

побочными эффектами (как в поговорке: одно лечит, а другое калечит). Рассмотрим пример интерпретации уравнения $X + DX = Y$ на промежутке $[t_0, t_1]$:

“Слабый озноб плюс проведенная во время вакцинация приводят к сохранению состояния слабый озноб”. (Здесь переменная s интерпретируется как “слабый”).

Это же уравнение на промежутке $[t_1, t_2]$ имеет интерпретацию:

“Слабый озноб плюс антигриппин приводит к полному выздоровлению”.

К сожалению, по данным региональных бюро Всемирной Организации Здравоохранения на 06.08.09 зарегистрировано около 200 тысяч заболеваний “свинным” гриппом, из которых 1444 окончились летальным исходом, что означает, что вероятность этих событий равна 0.01. По данным телевизионной программы Вести на 28.10.09 в России “свинным” гриппом заболело 1896 человек, из которых 5 случаев окончились летальным исходом. Это означает, что в России вероятность этих событий 0.003. По заявлению заместителя министра здравоохранения В. Скворцовой от 03.11.09 в России зарегистрировано 3122 случая заболевания “свинным” гриппом, из которых завершились летальным исходом 14. Отсюда получаем вероятность этих событий 0.004, т.е. вероятность возросла, но не достигла мировых значений для лета этого года.

Произведём расширение множества Ω , заменив его на $\Omega = \{(1, S_1), \dots, (1, S_{10}), D\}$, где $D = \{(1, S_1), \dots, (1, S_8)\}$ – универсум для множества диагнозов хронической пневмонии, которые наиболее выражены весной и осенью. Здесь S_i : “Небольшие колебания температуры по вечерам (остальные S_i ($i = 2, \dots, 6$) не меняются). В качестве симптомов для D можно взять шесть симптомов гриппа из [2], подчёркивая тем самым близость течения гриппоподобной болезни и пневмонии. Наличие двух процессов увеличивает вероятность летального исхода, делая её “весьма вероятной” (нечёткое число), активизируя хронически протекающий процесс, который может превратиться из вялотекущего в быстротекущий основной. Аналогичным образом будет при наличии отёка лёгкого, вызванного ишемической болезнью сердца, а также в ряде других подобных случаев.

В заключении авторы считают своим долгом отметить влияние на них “Памятки для обучающихся при появлении гриппоподобной болезни” Федерального агентства по образованию Министерства по образованию и науке Российской Федерации..

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тарушкин В.Т., Тарушкин П.В., Тарушкина Л.Т. Дифференциальное уравнение 3-значной логики $X + DX = Y$ как метод исследования медицинских симптомов. Инновационные технологии в высшем и профессиональном обра-

зовании. Международная конференция РАЕ 20-27 ноября 2009 г., Испания, Тенерифе.

2. Тарушкин В.Т. Дискретный анализ в задачах диагностики. Вопросы механики и процессов управления, вып. 23. Численные и качественные методы прикладной математики, изд. СПбГУ, стр. 238 – 244, 2004 г.

АДГЕЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ КОЖИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ

Фалова О.Е.

Адгезионная способность микроорганизмов является одним из основных этапов колонизации микрофлорой различных биотопов организма человека. Для патогенных микроорганизмов адгезия представляет начальный этап инфекционного процесса и обеспечивает жизнеспособности в условиях макроорганизма. При различных патологиях микроценоз претерпевает изменения, что особенно значимо для ряда кожных дерматозов. Оказывается актуальным изучение адгезионной способности, как одного из функциональных факторов патогенности микроорганизмов. В связи с этим целью работы явилось изучение адгезионной способности микроорганизмов кожи при хронических дерматозах.

Обследованы смывы с кожи 270 человек с хроническими дерматозами: псориаз, экзема, атопический дерматит. Проведено качественное и количественное исследование микрофлоры пораженных и интактных участков кожи. Определены адгезионные свойства микроорганизмов по методу Брилис с соавт. (1986), рассчитан средний показатель адгезии (СПА). Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Обсемененность кожи *Staphylococcus aureus* составила 459 ± 106 КОЕ/см² на пораженных участках кожи у 44,2% обследованных лиц, $88,6 \pm 36$ КОЕ/см² – на интактных участках кожи у 19,2 % человек ($p < 0,05$). Наиболее часто *S. aureus* обнаружен при экземе – 47,8%, при псориазе и атопическом дерматите – 30,4% и 21,7% соответственно. Определение адгезионной способности золотистого стафилококка показало, что на пораженной коже СПА составил $2,31 \pm 0,23$, на здоровых участках – $1,8 \pm 0,22$ ($p < 0,05$). СПА является наиболее высоким для штаммов *S. aureus*, контактирующих пораженные участки кожи ($4,1 \pm 0,08$). На интактных участках высокоадгезионные штаммы отсутствуют. Были обнаружены штаммы с нулевым значением СПА, который составил $0,46 \pm 0,25$ и $0,88 \pm 0,12$ на пораженных и здоровых участках кожи соответственно.

Таким образом, при хронических дерматозах увеличивается обсемененность очагов поражения представителями кокковой флоры. Штаммы *S. aureus*, выделенные с пораженных участков кожи, по интенсивности адгезии пре-

восходят штаммы, выделенные со здоровых участков. Кроме того, наибольшее количество штаммов с высоким показателем адгезии обнаружено на пораженной коже, а на интактных участках таковые отсутствовали. Такие условия позволяют в дальнейшем микроорганизмам реализовывать все свои патогенные свойства, отягощая кожный процесс.

**О РОЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ
NO-СИНТАЗЫ В РЕАЛИЗАЦИИ
БИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ТЕРАГЕРЦОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА ЧАСТОТАХ ОКСИДА АЗОТА**

Цымбал А.А., Киричук В.Ф.,
Синькеева М.В., Синькеев С.В.
ГОУ ВПО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского Росздрава
Саратов, Россия

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния электромагнитных волн терагерцового диапазона на частотах оксида азота 150,176-150,664 ГГц на постстрессорные нарушения коагуляционного звена системы гемостаза и фибринолиза, а также роли NO – синтазы в реализации влияния терагерцового излучения на нарушенные показатели гемостаза.

Изучали образцы крови 75 белых крыс-самцов массой 180-220 г. В качестве модели, имитирующей нарушения в системе гемостаза, применяли иммобилизационный стресс. Облучение животных на фоне стресса, в течение 30 минут, проводилось электромагнитными волнами на частотах оксида азота 150,176-150,664 ГГц с помощью аппарата «КВЧ-NO». Мощность излучения составляла - 0,2 мВт/см². Состояние коагуляционного звена системы гемостаза и фибринолитический потенциал крови исследовался с помощью серии тестов, выполненных на турбидиметрическом гемокоагулометре CGL 2110 «Solar» (Республика Беларусь, г. Минск), с использованием реактивов фирмы НПО «РЕНАМ» (г. Москва, Россия). Моделирование L-NAME-индуцированного дефицита оксида азота проводилось путем применения ингибитора NO-синтазы N-нитро-L-аргининметилового эфира (L-NAME, Sigma), который вводился внутривенно в дозе 25 мг/кг.

Показано, что при стрессе наблюдаются гиперкоагуляционные сдвиги в системе гемостаза, а также угнетение фибринолитической активности крови. При воздействии терагерцовым излучением на частотах оксида азота в течение 30 минут наблюдается нормализация постстрессорных нарушений в системе гемостаза и фибринолиза. Однако в группе животных с L-NAME-

индуцированным дефицитом оксида азота восстановления нарушенных показателей гемостаза не произошло. Следовательно, биологические эффекты терагерцового излучения на указанных частотах опосредуются через эндотелиальную NO- синтазу и регуляцию продукции оксид азота.

**К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОСТИ
ВОССТАНОВЛЕНИЯ
И ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ
«ГИБЕРНИРУЮЩИХ»
ДЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ
КАРДИОМИОЦИТОВ**

Цыпленкова В.Г., Федосеев В.А.,
Писцова Т.В., Гурина О.Ю.
РКНПК, РГМУ им. Н.И. Пирогова
Москва, Россия

Ранее мы уже отмечали, что в очагах ишемии (гипоксии) миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа, ишемической кардиомиопатией выявляются дедифференцированные кардиомиоциты (КМЦ), которые кардиологами принято называть «гиберирующими» (В.Г. Цыпленкова, 2005, 2009). Эти клетки характеризуются низким содержанием миофибрилл, исчезновением их поперечной исчерченности, накоплением мелких митохондрий с электроннопрозрачным матриксом, а также увеличением объема свободной саркоплазмы, часто с локальными скоплениями гранул гликогена. Ультраструктура этих КМЦ становится похожа на таковую в эмбриогенезе. Считается, что при нормализации кровотока в миокарде, например, в результате стентирования или аорто-коронарного шунтирования, «гиберирующие» КМЦ могут восстановиться и начать полноценно функционировать.

Проведенные нами исследования показали, что в очаге миокарда, где имеются «гиберирующие» КМЦ также имеются апоптотические измененные КМЦ, а также клеточный детрит, неупотребленные апоптотические тела, участки заместительного склероза миокарда. Исследование операционного материала перианевризматической зоны миокарда, показало, что «гиберирующие» и апоптотические КМЦ являются факторами прогрессирования аневризмы (Т.А. Браниште и др., 2003).

Чтобы вступить на путь повторной дифференцировки, КМЦ должен подготовиться к митозу и митотически разделиться. Одна из дочерних клеток вступит на путь дифференцировки, а вторая будет находиться в постмитотической фазе.

Известно, что КМЦ относятся к стабильной клеточной популяции, деление КМЦ с образованием двух клеток невозможно, потеря ими дифференцировки может привести только к гибели.