

Высушенное сырье полыни обыкновенной измельчали и экстрагировали, используя мацерацию, дробную мацерацию, циркуляционную экстракцию в аппарате Сокслета. Сырье, измельченное до частиц, проходящих сквозь сито с диаметром отверстий от 10 мм до 0,25 мм, экстрагировали диэтиловым эфиром, ацетоном, 96% этиловым спиртом, смесью ацетон - гексан (1:1). После отгона растворителя проводили определение экстрактивных веществ, каротиноидов, хлорофиллов, сесквитерпеновых лактонов.

Результаты проведенных исследований показали, что максимальный выход липофильных веществ из сырья полыни обыкновенной достигается трехкратной экстракцией методом дробной мацерации сырья, проходящее сквозь сито с диаметром отверстий 0,5 мм (для корней) и 1 мм (для травы), при соотношении сырье – экстрагент 1:15. В качестве экстрагента целесообразно использовать смесь ацетон – гексан 1:1, так как полиены в растительной клетке связаны с липопротеидами, полное извлечение которых возможно только при использовании растворителей различной полярности: спирт и спиртоводные смеси практически не извлекают полиены из растительного сырья.

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОЛИНЕВРОПАТИИ: ПРОБЛЕМНАЯ СИТУАЦИЯ В РОССИИ

Супонева Н.А., Никитин С.С., Пирадов М.А.  
Научный Центр неврологии РАМН

Полиневропатии (ПНП) – группа заболеваний периферической нервной системы, проявляющихся чувствительными, вегетативными и двигательными нарушениями [1]. В зависимости от продолжительности периода нарастания неврологической симптоматики, выделяют острые (4 – 6 недель) и хронические (более 8 недель) ПНП. Причины ПНП разнообразны. Среди них отдельную нишу занимают нарушения функции иммунной системы. Это приводит к формированию патологического иммунного ответа, направленного против структур периферических нервов и вызывающего повреждение их аксонов и/или миелиновой оболочки.

Такие дизиммунные, или воспалительные, полиневропатии (ВПНП) встречаются нечасто: заболеваемость ими в различных странах составляет в среднем 1-2 случая на 100 000 населения в год [2]. По примерным подсчетам, в Москве ежегодно должно появляться около 300 новых пациентов с той или иной формой ВПНП. Однако, официальные

данные о заболеваемости острыми и хроническими ВПНП в России отсутствуют, а фактические представления о количестве пациентов с этой патологией скорее всего являются заниженными. Есть основания полагать, что тому имеются следующие **причины**: 1) отсутствие в медучреждениях первичного звена необходимой для ВПНП диагностических возможностей, 2) недостаточность знаний практических неврологов в области диагностики ВПНП, 3) отсутствие регистра ВПНП. В свою очередь **негативными последствиями** отсутствия качественной диагностики ВПНП являются: 1) длительные стихийные посещения пациентами самых разных, не имеющих отношения к неврологии, специалистов, ведущие к проведению множества нецелесообразных обследований и материальных затрат; 2) назначение этим пациентам неспецифической, и, следовательно, неэффективной, терапии; 3) самодиагностирование и самолечение разочарованных в результатах такой терапии больных, в том числе обращение их в сферу нетрадиционной медицины. Всё это ведёт к: 1) увеличению продолжительности активной фазы заболевания, 2) усугублению повреждения периферических нервов и, в частности – аксонов, которое является частично или полностью необратимым. А это, в свою очередь, сопряжено с усугублением степени выраженности остаточных явлений и, в результате – к инвалидизации потенциально курабельных больных, что сопровождается: 1) снижением их качества жизни и социальной дезадаптации; 2) постоянным увеличением контингента недиагностированных пациентов с ВПНП; 3) отсутствием знаний о фактическом состоянии заболеваемости этой патологией, и как следствие этого, - соответствующим недостаткам в организации здравоохранения в стране. **В то же время всего этого можно было бы избежать.** Так, в настоящее время известно [3], что своевременно проведенная диагностика и, таким образом, оперативно начатое адекватное лечение ВПНП в большинстве случаев обеспечивают хороший прогноз на восстановление больных: при тяжёлых формах острых ВПНП может быть значительно снижена летальность и степень выраженности остаточных явлений, а при хронических ВПНП становится возможным достичь длительной ремиссии заболевания и снизить риск и степень инвалидизации пациентов.

#### Выводы

1) В настоящее время в России значительно осложнена и несовершенна диагностика ВПНП. Это сопровождается увеличением недиагностированного контингента больных ВПНП, накоплением нелеченых пациентов с

хроническими ВПНП, увеличением количества больных ВПНП–инвалидов, существенной недооценке фактического состояния заболеваемости ВПНП в стране.

2) Таким образом, возникает необходимость в организации диагностики ВПНП на всех этапах оказания медицинской помощи (поликлиники, лечебно-диагностические центры, больницы, специализированные неврологические клиники).

3) Для этого следует разработать компьютеризированные методы, алгоритмы и программы диагностики разных форм ВПНП, доступных реализации в медучреждениях различного уровня.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dyck P.J., Thomas P.K. Peripheral neuropathy. - 4th Ed., – USA: Elsevier Saunders. Hardbound, 2005. – 2992 p.
2. Левин О.С. Полиневропатии: Клиническое руководство. - 2-е изд., – М: МИА, 2006. – 498 с.
3. Muley S.A., Parry G.J. Inflammatory demyelinating neuropathies. // Curr Treat Options Neurol. – 2009. - № 11(3). – P. 221-227.

#### МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ БРОНХОВ

Тайгибова А.Г., Чамсутдинов Н.У.,  
Абдулманапова Д.Н., Ахмедова П.Н.,  
Ханзаева Р.М., Рамазанов М.М.,  
Рамазанова О.Г.

*ГОУ ВПО «Дагестанская государственная  
медицинская академия МЗ СР РФ»,  
ООО «Целитель»  
Махачкала, Россия*

Бронхи здорового человека реагируют на различные раздражители. Попадание их в бронхиальное дерево проявляется кашлем, а в некоторых случаях и клиническими проявлениями бронхоспазма (дискомфорт в грудной клетке, удушье). Это является физиологическим защитным механизмом, что предотвращает попадание раздражителей в нижние дыхательные пути. Указанный защитный механизм лежит в основе формирования бронхиальной гиперчувствительности (БГЧ) и бронхиальной гиперреактивности (БГР).

Необходимо четко определять разницу между БГЧ и БГР. БГЧ, эта реакция бронхов на минимальные дозы раздражителей (химические, физические, фармакологические и др.) приводящих к снижению бронхиальной проходимости (БП) на 20% и более. БГР - это выраженная реакция бронхов на различные раздражители,

приводящая к падению показателей БП на 35% и более. При этом у здоровых лиц введение в бронхи тех же концентраций раздражителей, не вызывает значимого снижения БП.

Выделяют специфическую и неспецифическую БГЧ и БГР. Специфическая, это реакция бронхов на специфические аллергены, а неспецифическая - индуцированная медиаторами (ацетилхолином, гистамином), химическими и физическими раздражителями.

Несмотря на огромное количество исследований, посвященных БГР механизмы, лежащие в основе ее развития недостаточно изучены. На формирование повышенной БГР, как известно, влияет множество внешних (аллергены, респираторная инфекция, поллютанты и ирританты, курение, метеоусловия, физическая нагрузка, пища, лекарства, стресс) и внутренних (генетическая предрасположенность к БГР и атопии, пол) факторов приводящих к развитию персистирующего воспаления дыхательных путей, что как известно формирует и усугубляет БГР. В развитии БГР, принимают непосредственное участие иммунная, нервная и эндокринная системы, физиологическая реакция которых на воздействие различных провоцирующих факторов приводит к морфофункциональным изменениям нижних дыхательных путей (Федосеев Г.Б., 1995; Шварц Г.Я., 1997; Haselden VM et al., 2001).

Основное звено в развитии иммунного воспалительного процесса в бронхах, это CD4<sup>+</sup> популяция лимфоцитов (Т-хелперы), которые подразделяются на Th<sub>1</sub>-, Th<sub>2</sub>- и Th<sub>3</sub>-популяции. Th<sub>1</sub>-лимфоциты и вырабатываемые ими цитокины ответственны за клеточный тип аллергической реакции. Th<sub>1</sub>-лимфоциты вырабатывают: IL<sub>3</sub>, IL<sub>4</sub> (направляет дифференцировку Т-клеток в Th<sub>2</sub>-клетки и переключает биосинтез иммуноглобулинов в В-лимфоцитах с класса IgM на IgE), IL<sub>5</sub> (активатор для эозинофилов), IL<sub>6</sub>, IL<sub>9</sub>, IL<sub>10</sub>, IL<sub>13</sub>, IL<sub>16</sub>, GM-CSF (фактор стимулирующий пролиферацию клеток предшественников гранулоцитов). Th<sub>2</sub>-лимфоциты и вырабатываемые ими цитокины ответственны за гуморальный тип аллергической реакции. Th<sub>2</sub>-лимфоциты вырабатывают: IL<sub>3</sub>, IL<sub>4</sub>, IL<sub>5</sub>, IL<sub>13</sub>, лимфотоксин, TNF (фактор некроза опухоли), GM-CSF. Th<sub>3</sub>-лимфоциты вырабатывают в большом количестве IL<sub>4</sub>, IL<sub>10</sub>, TGF-бетта (трансформатор фактора роста). Ряд выделяемых лимфоцитами цитокины, указанные выше принимают непосредственное участие в развитии воспалительного процесса в дыхательных путях и его поддержанию, что, как известно, является основным фактором развития БГР (Ying S., Durham S.R., Corrigan C.J., Hamid Q., Kay A.B., 1995).