реакций под воздействием направленной терапии может служить лабораторным маркером эффективности терапии. Целью данного исследования явилась оценка скорости апоптотических реакций в клетках костного мозга больных ХМЛ двумя методами: флюоресцентной микроскопии и проточной цитометрией в условиях спонтанного и индуцированного дефицитом глюкозы в среде инкубации апоптоза. При люминесцентной микроскопии подсчитывали количество клеток, связавших краситель акридин оранж (АО), результат выражали в процентах от общего количества клеток. Проточную цитометриию проводили с двумя красителями – аннексин V и пропидия йодид (PI). Оценивали общее количество клеток, связавших аннексин V (аннексин V+) и результат так же выражали в процентах.

Мононуклеарные клетки костного мозга были идентифицированы на основе CD45 флюоресценции. Анализировали три клеточных пула: недифференцированный клеточный пул по общему лейкоцитарному маркеру CD34, лимфоцитарный клеточный пул по специфическому линейному лимфоцитарному маркеру CD19. Миелоцитарый (гранулоцитраный) пул оценивали путем исключения из клеточного пула CD34+ клеток CD19+ (т.е. CD34+ CD19–).

В первую группу были включены 14 больных хроническим миелолейкозом в хронической фазе с полным и или большим цитогенетическим ответом и полным гематологическим ответом. Вторую группу составили 6 больных хроническим миелолейкозом в фазе бластного криза.

В 1-й группе количество акридин оранж связывающих клеток в условиях спонтанного и индуцированного апоптоза составило 11 и 20,5% соответственно. Прирост был равен 9,5%. Во 2-й группе количество акридин оранж связывающих клеток в условиях спонтанного и индуцированного апоптоза составило 3,8 и 4,5% соответственно. Прирост был равен 0,7%.

В 1-й группе количество клеток, связывающих аннексин V+ клеток в условиях спонтанного и индуцированного апоптоза в недифференцированном клеточном пуле 14,2 и 24,0%, прирост составил 9,8%, в лимфоцитарном клеточном пуле – 12,8 и 21,9%, прирост − 9,1%, в гранулоцитарном клеточном пуле – 23,6 и 34,2%, прирост − 10,6%.

В 2-й группе количество аннексин V+ клеток в условиях спонтанного и индуцированного апоптоза было равно в недифференцированном клеточном пуле 4,2 и 4,8% соответственно, в лимфоцитарном клеточном пуле – 3,3 и 4,8%, в гранулоцитарном клеточном пуле – 2,9 и 3,7%. Прирост клеток в состоянии апоптоза по annexin V+ в недифференцированном клеточном пуле − 0,6%, в лимфоцитарном – 1,5%, в гранулоцитарном – 0,8%.

При статистической обработке (критерий Пирсона) была установлена выраженная корреляционная связь между результатами, полученными при люминесцентной микроскопии и проточной цитометрии по количеству клеток в условиях спонтанного, индуцированного апоптоза, а так же приросту количества клеток в условиях индукции коэффициент корреляции колеблся от 0,86 до 0,99.

В целом полученные данные позволяют сделать вывод о том, что вышеуказанные методы сопоставимы друг с другом и показывают выраженную корреляционную взаимосвязь. Следовательно микроскопический метод с использованием акридин оранжа является не менее чувствительным и точным, чем проточная цитометрия и может быть использован для мониторинга терапии хронического миелолейкоза. Учитывая, что акридин оранж связывается с ядерными структурами клетки, а аннексин V с фосфатидилсерином на поверхности клетки для полного представления о процессах апоптоза и их интенсивности лучше использовать эти методы в совокупности для оценки ответа на терапию в частности при хроническом миелолейкозе.

ВЛИЯНИЕ ДИАЗЕПАМА, АФОБАЗОЛА И ФЕНИБУТА НА ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СИМПАТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У КОШЕК

Туровая А.Ю., Каде А.Х., Уваров А.В., Губарева Е.А., Уварова Е.А.

ГОУ ВПО КГМУ РОСЗДРАВА, Краснодар, Россия

В последние годы в клинике наблюдается тенденция к увеличению числа случаев нарушений сердечного ритма центрального генеза, что ставит перед исследователями задачу выбора адекватной патогенетической терапии этой патологии. Поскольку центральные аритмии часто связаны с нейрогенными нарушениями, для их систематической терапии и купирова-

ния, кроме антиаритмиков, нередко используют психотропные препараты. Целью настоящего исследования явилось изучение влияние психотропных лекарственных средств из группы транквилизаторов – диазепама и афобазола, а также ноотропного препарата с транквилизирующей активностью – фенибута на центральные механизмы симпатической регуляции сердечного ритма у кошек.

Центральную тахиаритмию у кошек моделировали путем локального раздражения симпатоактивирующего центра вентролатерального отдела продолговатого мозга (ВЛПМ). В условиях данной модели использовали два вида стимуляции: электрическую (ЭС) и химическую (ХС), воспроизводимую микроинъекциями L-глутамата. Внутривенно препараты вводились в следующих дозах: диазепам – 1 мг/кг, афобазол – 1 мг/кг, фенибут – 25 мг/кг. Локальные микроиньекции препаратов осуществляли в область сипатоактивирующего центра ВЛПМ в дозах, составляющих 1‰ от вводимых внутривенно. Статистическую обработку результатов исследований проводили с использованием t критерия Стьюдента.

Установлено, что ЭС симпатоактивирующего центра ВЛПМ приводила к увеличению ЧСС на 20-25% относительно фоновых величин. Превентивное (за 5 мин до стимуляции) внутривенное введение диазепама нивелировало индуцированное последующей ЭС увеличение ЧСС на 54% относительно контрольных показателей. В аналогичных условиях опыта эффект афобазола составлял 51%, а фенибута – 44% соответственно. При внутривенном введении в условиях ХС наиболее выраженным центральным симпатоингибирующим действием обладали диазепам и афобазол, урежая ЧСС на 47 и 44% соответственно. Фенибут также оказывал антиаритмический эффект, препятствуя нарастанию ЧСС на 37% .

Изучение хронотропных эффектов препаратов при их локальном введении в симпатоактивирующий центр ВЛПМ с его последующей ЭС показало, что диазепам и фенибут лимитировали увеличение ЧСС на 79 и 72% соответственно. Афобазол проявлял низкую активность – 19%. В условиях ХС максимальное противоаритмическое действие выявлено у диазепама (75%), а минимальное – у афобазола (17%). Низкая противоаритмическая активность афобазола в условиях локального введения и высокая – при внутривенном – может свидетельствовать о наличии у данного препарата более выраженного периферического эффекта по сравнению с центральным.

Полученные данные показали, что все исследованные препараты обладают противоаритмическим действием, что диктует необходимость углубленного изучения этих эффектов с целью обоснования рекомендаций по применению психотропных средств для терапии аритмий центрального генеза.

АКТИВНОСТЬ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ШТАММОВ ЛАКТОБАЦИЛЛ В ОТНОШЕНИИ ПОЛИОВИРУСОВ

Червинец Ю.В., Червинец В.М., Самоукина А.М., Михайлова Е.С., *Владимирова Л.А.

*Тверская Медицинская академия, Тверь, *Центр гигиены и эпидемиологии в Тверской области, Россия*

e-mail chervinets@mail.ru

Актуальность. В настоящее время известна антагонистическая активность пробиотических штаммов лактобацил в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий, а также вирусов. Имеются данные, что супернатант L. plantarum 8P-A3 в разведении 1:5 ингибирует ВПГ-1 по отношению к клеткам линии Vero на 88%. L.acidophilus оказывает вирусоцидное действие в отношение вируса иммунодифицита человека (HIV типа I). Определение антагонистической активности лактобацилл по отношению к кишечным вирусам заслуживает интереса и дальнейшего исследования.

Цель исследования: Определить антагонистическую активность лактобацилл в отношении полиовирусов трех штаммов Сэбина.

Материал и методы. В исследовании использованы 7 штаммов лактобацилл, выделенных из полости рта и 3 – из кишечника здоровых людей в возрасте от 12 до 48 лет. Все лактобациллы проявили высокий антагонизм по отношению к условно-патогенным и патогенным микроорганизмам. Для определения активности пробиотических штаммов лактобацлл в отношении вирусов была проведена реакция нейтрализации в перевиваемой линии ткани Hep2 (Cincinnati), эпидермальной карциномы человека, с использованием полиовирусных штаммов Сэбина 1, 2 и 3 типов, полученных в НИИ полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова РАМН. Культуры клеток Hep2 рассеивали в культуральных пробирках и выращивали в термостате при 36 °С. После микроскопирова-