

комплексной переработки молочной сыворотки по ресурсосберегающим технологиям с использованием местного растительного сырья дает возможность в максимальной мере скорректировать состав и свойства готовых продуктов, производить с требуемым уровнем пищевой ценности, регулировать функциональные свойства и снизить их себестоимость.

В целях расширения ассортимента данной группы продукции, внедрения малоотходных технологий переработки местного ягодного сырья и молочной сыворотки, повышения пищевой ценности, разработаны рецептуры и технологии новых быстрорастворимых гранулированных завтраков (42 разновидности) и напитков (28 разновидностей) функционального назначения. Разработана и утверждена техническая документация на данную продукцию.

В процессе разработки рецептур завтраков и напитков в качестве основного сырья использовали: муку овсяную, концентраты на основе ягодных экстрактов из высушенных ягод и/или выжимок семейства брусничных, молочную сыворотку, крахмал картофельный, порошок из клубней топинамбура, выжимки ягод. Целе-направленный подбор рецептурных компонентов осуществляли для каждого вида продуктов с учетом того, чтобы он содержал ингредиенты, усиливающие положительное действие друг друга на организм.

Изучены физико-химические показатели и пищевая ценность разработанных завтраков и напитков, г/100 г: массовая доля сухих веществ – 5,6–8,5; белков – 1,5–6,1; жира – 0,1–1,1; углеводов – 69,2–78,6; титруемых кислот (в пересчете на яблочную кислоту) – 0,7–2,3; пектиновых веществ – 1,1–2,1; золы – 1,22–1,85. Исходя из пищевой ценности разработанных быстрорастворимых продуктов, расчетная пи-

щевая и энергетическая ценность 200 см<sup>3</sup> готового продукта (25 г сухого гранулята – рекомендуемое количество) – 77,6–81,6 ккал.

Содержание витаминов и других биологически активных веществ в разработанных быстрорастворимых гранулированных продуктах (на 100 г): витамина С – 21,5–122,5 мг; витамина В<sub>1</sub> – 0,14–1,48 мг; витамина В<sub>2</sub> – 0,28–2,47 мг; витамина В<sub>6</sub> – 0,22–2,06 мг; витамина В<sub>9</sub> – 0,02–0,43 мг; витамина РР – 1,21–17,33 мг; витамина Е – 0,02–8,27 мг; β-каротина – 0,04–0,77 мг; дубильных веществ – 0,20–0,92 г; биофлавоноидов (по рутину) – 807–1529 мг.

Проведены исследования антиоксидантной активности разработанной продукции на модельной реакции инициированного окисления кумола. Установлено, что данные продукты являются типичными акцепторами пероксидных радикалов, они тормозят скорость окисления кумола, а многие из них имеют ярко выраженный период индукции. Содержание антиоксидантов в них составило 0,173–0,347 моль/кг.

Проведенные комплексные исследования показали, что быстрорастворимые гранулированные продукты на основе молочной сыворотки и ягодного сырья по составу, свойствам, пищевой, в том числе физиологической, ценности и антиоксидантным свойствам в полной мере отвечают требованиям, предъявляемым к продуктам функционального назначения.

Таким образом, разработанные технологии позволяют решить проблему переработки отходов (молочной сыворотки) производства, а применение ягодного сырья позволит создать широкий ассортимент лечебно-профилактических продуктов для населения различных возрастных категорий и позволит обогатить их рацион как отдельными биологически активными веществами, так и их комплексами.

*«Практикующий врач»,*

*Италия (Рим, Флоренция), 6-13 сентября 2012 г.*

#### *Медицинские науки*

#### **ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭПИДЕРМАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА НА ПОКАЗАТЕЛИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ**

Лихачева А.Г., Осиков М.В., Телешева Л.Ф.

*ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Челябинск, e-mail: lichachvaa@mail.ru*

Эпидермальный фактор роста (ЭФР) с успехом локально применяется у больных с термической травмой (ТТ), Один из механизмов протекторного действия ЭФР может быть связан

с его влиянием на показатели врожденного иммунитета. Цель работы – исследовать состояние врожденного иммунитета при экспериментальной термической травме в условиях локального применения эпидермального фактора роста.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена на 30 белых нелинейных крысах-самцах массой 200-220 г, случайным образом разделенных на 3 группы: I группа – интактные, II группа – модель ТТ, III группа – животные с ТТ, у которых локально применяли ЭФР. ТТ кожи IIIА степени с площадью ожога 4% моделировали контактом в течение 30 с с плоскодонным стеклянным стаканом диаметром дна 4 см, наполненным водой с температурой 100 °С.

ЭФР применяли в составе препарата «Эбермин» (Центр Генной Инженерии и Биотехнологии, Куба) нанесением на рану 1 раз в сутки в течение 14 дней. Животным II группы на рану наносился препарат «Сульфаргин» (Таллинский фармацевтический завод). В периферической крови на 1, 3, 7, 14, 28 сутки от термической травмы определяли количество лейкоцитов и лейкоцитарную формулу. Поглотительную способность фагоцитов периферической крови исследовали с использованием частиц монодисперсного полистерольного латекса с вычислением активности фагоцитоза (АФ) и интенсивности фагоцитоза (ИФ), киллинговую способность – в спонтанном и индуцированном теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТсп и НСТинд).

**Результаты исследования.** При экспериментальной ТТ в периферической крови на 3–14 сутки наблюдения фиксируется нейтрофильный лейкоцитоз и лимфоцитопения, а также активация киллинговой и поглотительной способностей фагоцитов. Так, на 3 сутки наблюдения общее количество лейкоцитов увеличилось на 132% ( $19,36 \pm 1,84 \cdot 10^9/\text{л}$ ; у интактных  $8,34 \pm 0,98 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ) преимущественно за счет палочкоядерных ( $1,82 \pm 0,29 \cdot 10^9/\text{л}$ ; у интактных  $0,27 \pm 0,06 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ) и сегментоядерных ( $10,89 \pm 1,04 \cdot 10^9/\text{л}$ ; у интактных  $3,06 \pm 0,39 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ) нейтрофилов. Нейтрофильный лейкоцитоз в периферической крови сохранялся на 7 сутки ТТ, в это же время снижалось количество лимфоцитов ( $3,40 \pm 0,54 \cdot 10^9/\text{л}$ ; у интактных  $4,16 \pm 0,49 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,01$ ).

На 14 сутки выраженность лимфоцитопении нарастала, количество лимфоцитов снижалось на 33% от значений контрольной группы ( $2,79 \pm 0,29 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,01$ ) – это минимальный уровень лимфоцитов в периферической крови за весь период наблюдения. К 21 суткам эксперимента количество лейкоцитов в крови не отличалось от группы интактных, при этом сохранялась нейтрофилия за счет палочкоядерных форм. На 28 сутки ТТ количественный состав лейкоцитов в крови возвращался к уровню интактных животных. На 3 и 7 сутки наблюдался динамичный подъем показателей фагоцитоза. Так, на 7 сутки % клеток, захвативших хотя бы одну частицу латекса, увеличился в 1,3 раза ( $74,25 \pm 2,97\%$ ; у интактных  $31,23 \pm 2,76\%$ ;  $p < 0,001$ ), а количество захваченных частиц латекса одним фагоцитом – в 1,06 раза по сравнению с контрольной группой ( $4,59 \pm 0,63$  у.е.; у интактных  $2,23 \pm 0,13$  у.е.;  $p < 0,001$ ). На 14 сутки поглотительная способность фагоцитов снижалась при сравнении с 3 и 7 сутками, но оставалась повышенной при сравнении с интактными животными. К 21 суткам наблюдения АФ возвращалась к уровню интактных животных, но ИФ оставалась повышенной, на

28 сутки количество активно поглощающих фагоцитов, а также количество частиц латекса, поглощенных одним фагоцитом статистически значимо не отличалось от контрольной группы.

Локальное применение ЭФР при экспериментальной ТТ приводит к уменьшению выраженности в периферической крови нейтрофильного лейкоцитоза и коррекции лимфоцитопении, более раннему восстановлению функциональной активности фагоцитов. Первые значимые изменения обнаружены на 3 сутки, когда снижалось количество в крови сегментоядерных нейтрофилов ( $6,65 \pm 0,62 \cdot 10^9/\text{л}$ ; в контроле  $10,89 \pm 1,04 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ) и общее количество нейтрофилов ( $7,83 \pm 0,73 \cdot 10^9/\text{л}$ ; в контроле  $12,70 \pm 1,29 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ), кроме того увеличивалось относительное содержание лимфоцитов в лейкоформуле ( $41,11 \pm 2,74\%$ ; в контроле  $28,63 \pm 1,99\%$ ;  $p < 0,001$ ). На 7 сутки наблюдения в периферической крови снижалось общее количество лейкоцитов ( $8,74 \pm 0,56 \cdot 10^9/\text{л}$ ; в контроле  $15,30 \pm 2,96 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ) за счет палочкоядерных ( $0,46 \pm 0,09 \cdot 10^9/\text{л}$ ; в контроле  $2,09 \pm 0,66 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ) и сегментоядерных ( $4,08 \pm 0,39 \cdot 10^9/\text{л}$ ; в контроле  $8,82 \pm 1,68 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ) нейтрофилов. На 14 сутки после экспериментальной ТТ отмечено снижение представительства нейтрофилов за счет сегментоядерных форм ( $4,88 \pm 0,71 \cdot 10^9/\text{л}$ ; в контроле  $6,95 \pm 0,64 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ), а также значимое увеличение количества лимфоцитов ( $4,64 \pm 0,39 \cdot 10^9/\text{л}$ ; в контроле  $2,79 \pm 0,29 \cdot 10^9/\text{л}$ ;  $p < 0,001$ ). Локальное применение ЭФР не оказывало влияния на количественный состав лейкоцитов и их популяций в крови на 21 и 28 сутки после ТТ. Через 3 суток после ТТ обнаружено статистически значимое снижение поглотительной активности фагоцитов: уменьшалась АФ ( $59,00 \pm 3,29\%$ ; в контроле  $74,25 \pm 2,97\%$ ;  $p < 0,001$ ) и ИФ ( $3,32 \pm 0,27$  у.е.; в контроле  $4,59 \pm 0,63$  у.е.;  $p < 0,01$ ), при этом, отмеченные показатели не достигали уровня интактных животных и продолжали оставаться повышенными. В это же время, снижался НСТсп ( $18,80 \pm 2,94\%$ ; в контроле  $26,75 \pm 2,62\%$ ;  $p < 0,01$ ), но функциональный резерв фагоцитов, оцениваемый в НСТинд, не изменялся НСТсп ( $22,44 \pm 1,34\%$ ; в контроле  $20,25 \pm 2,95\%$ ;  $p < 0,01$ ). На 7 сутки ТТ поглотительная способность фагоцитов у крыс опытной группы также снижалась, причем ИФ достигала значений в группе интактных животных. До уровня интактных животных снижалась активность НСТсп, что отражает восстановление способности фагоцитов к генерации АФК, впрочем, активность НСТинд продолжала оставаться сниженной. Через 14, 21 и 28 суток после индукции ТТ при локальном использовании ЭФР поглотительная и киллинговая способности фагоцитов полностью восстанавливались и не отличались от соответствующих показателей в группе интактных животных.

В целом, полученные результаты свидетельствуют, что локальное применение ЭФР приводит к более раннему восстановлению количественного состава и функциональной активности фагоцитов. Изменение АФ, НСТсп и НСТинд может быть обусловлено падением количества нейтрофилов в периферической крови – основной по количественному составу популяции фагоцитов. Нами обнаружены положительные связи между количеством нейтрофилов в крови и активностью фагоцитоза на 3 сутки ( $R = 0,39; p < 0,05$ ), 7 сутки ( $R = 0,54; p < 0,05$ ) и 14 сутки ( $R = 0,46; p < 0,05$ ) после ТТ, а также между количеством нейтрофилов в крови и НСТсп на 3 сутки ( $R = 0,31; p < 0,05$ ), 7 сутки ( $R = 0,37; p < 0,05$ ) и 14 сутки ( $R = 0,48; p < 0,05$ ) после ТТ. В тоже время, изменение интенсивности НСТ-теста и ИФ свидетельствует о модуляции функциональной активности отдельного фагоцита и отражает снижение стимуляции клеток в ответ на медиаторы воспаления или контакт с поврежденной, а также чужеродной поверхностью. Полагаем, что отмеченные эффекты являются следствием ограничения масштабов альтерации в очаге повреждения и как следствие снижения стимулирующего влияния аутокоидов на миелоидный росток костного мозга, циркулирующие фагоциты и другие мишени в ходе ответа острой фазы.

Таким образом, при экспериментальной ТТ локальное применение ЭФР приводит к снижению выраженности нейтрофильного лейкоцитоза, коррекции лимфоцитопении, снижению поглотительной и спонтанной киллинговой активности фагоцитов на 3–14 сутки наблюдения. Полученные данные расширяют современные представления об иммунорективности организма при ТТ, а также сведения о механизме локального действия ЭФР в очаге ТТ и являются предпосылкой для разработки в комбустиологии новых лекарственных форм как ЭФР, так и других эндогенных иммуномодуляторов.

#### **ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНЫМ НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ**

Нестеренко О.В., Горемыкин В.И.,  
Елизарова С.Ю., Сидорович О.В.

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ  
им. В.И. Разумовского», Саратов,  
e-mail: ronikia@gmail.com*

Цель работы: разработка алгоритма дифференцированной терапии детей с первичным ночным энурезом (ПНЭ), адаптированного к общепедиатрическим лечебно-профилактическим учреждениям.

**Материалы и методы.** В ходе работы были обследованы 234 ребенка 5–15 лет, из них

с ПНЭ 198 детей и 36 здоровых детей, составивших контрольную группу.

**Результаты работы.** Показания к включению тех или иных средств и методов лечения, т.е. формирование индивидуальных алгоритмов терапии, представлены в табл. 1. Физиотерапевтическое лечение подбиралось каждому ребенку индивидуально в зависимости от диагностированной дисфункции нижних мочевых путей и типа вегетативной дистонии. [1, 3, 7]. Назначение М-холинолитиков (дриптан, спазмекс) проводилось только детям с выявленным гиперрефлекторным и/или неадаптированным мочевым пузырем [4, 6]. В качестве одного из компонентов комплексной программы лечения ноотропные препараты целесообразно назначать детям с объективно выраженной ММД. Коррекция психовегетативных нарушений у детей проводилась в форме рациональной и семейной психотерапии и носила сугубо индивидуальный характер [2, 8].

Первую контрольную группу составили дети, которые получали терапию в условиях амбулаторно-поликлинических учреждений. Вторая контрольная группа была составлена из узкой категории детей, лечение которым удалось приблизить к объему терапии, рекомендованному в стандарте.

Оценка результатов лечебной программы производилась через 2 и через 6 мес. Катамнестическое наблюдение за детьми длилось 1,5–3 года. Лучший клинический результат (выздоровление – у 73,1% и улучшение – у 19,4%) мы получили у детей, которым проводили комплекс рекомендуемых мероприятий – психологическое консультирование, рациональную и семейную психотерапию, медикаментозную коррекцию, физиотерапию и лечебную гимнастику, мочевой будильник, причем этот комплекс применялся нами дифференцированно, т.е. в зависимости от выявленных нарушений. Лечение этим детям осуществлялось в соответствии с разработанным нами алгоритмом. Несколько ниже была эффективность лечения у тех детей, терапия которых была максимально приближенной к стандарту, однако без учета индивидуальных особенностей каждого ребенка. Так, выздоровление было отмечено у 55,6% детей, улучшение – у 22,2%. Самыми низкими были результаты лечения детей в амбулаторно-поликлинических условиях с использованием не более 3 методов из рекомендуемых (выздоровление – у 35% детей, улучшение – у 20% и отсутствие эффекта – у 45%).

**Заключение.** Индивидуальную лечебную программу с обязательным включением alarm-control ребенку с ПНЭ следует подбирать после выполнения рекомендуемого комплекса диагностических мероприятий и в зависимости от выявленных нарушений составлять алгоритм лечения. Основной задачей при этом является