сп., соответственно, проферментная активность акрозина снижалась в среднем до 3,04±0,15 мкМЕ/10^6 сп. Коэффициент «проакрозин/свободный акрозин» (ПА/СА) снижался до 1,43.

При втором «парадоксальном» варианте ответа (n = 3 (20 %)), активность свободного акрозина снижалась до 0,93±0,05 мкМЕ/10^6 сп., общая активность акрозина снижалась достаточно резко – в среднем до 2,43±0,13 мкМЕ/10^6 сп., соответственно, проферментная активность в среднем составляла 1,50±0,09 мкМЕ/10^6 сп. При этом коэффициент «проакрозин/свободный акрозин» (ПА/СА) так же снижался в среднем до 1,61.

Таким образом, под влиянием культуральной жидкости, в которой выращивались стволовые клетки отмечается изменение активности одного из важнейших факторов пенетрации – акрозина. Эти изменения в основном направлены на активацию этого фермента находящегося в сперматозоидах в ингибированном состоянии. Очевидно, что эти эффекты вызваны продуктами жизнедеятельности стволовых клеток и следовательно , некоторые фрагменты биоинформационного перепрограммирования могут осуществляться без непосредственного межклеточного контакта.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием: «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения, г. Анталия (Турция), 22-29 мая 2005 г.», поступила в редакцию 28.04.2005 г.

НОВЫЕ МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА

Новочадов В.В., Калашникова С.А.
Поволжский Научный Центр РАМН, Волгоград

Успешность проводимого исследования во многом определяется адекватностью модели, выбранной с целью воспроизведения экспериментальной патологии. Моделирование патологических процессов и выведение животных из опыта осуществлялось на основе базисных нормативных документов МЗ РФ и рекомендациями ВОЗ. Перед включением в эксперимент животные прошли необходимый карантин и подвергались осмотру перед исследованием. Все болезненные процедуры и выведение из эксперимента проводили с использованием нембутала. Контрольные группы формировались для каждой серии экспериментов с учетом пола и возраста животных, во всех случаях определены границы биологической нормы для всех тестируемых показателей. При моделировании хронического эндотоксикоза, как правило, оценивались изменения не менее чем в трех временных интервалах.

Закономерности морфофункциональных преобразований развивающиеся во внутренних органах-мишенях эндогенных токсических соединений изучались в хроническом эксперименте с использованием трех моделей ЭТ: сочетанное введение ЛПС S.thyphimurium и тетрахлорметана (Новочадов В.В., 2001), многократное введение гентамицина в дозировке 20 мг/кг массы тела и сочетанное введение и ЛПС.

В связи с тем, что комплексные воздействия на организм нескольких токсикантов с несколько различными механизмами повреждающего воздействия являются отнюдь не редкостью, мы поставили задачей разработку оригинальной модели хронического ЭТ, объединяющей механизмы развития используемых ранее вариантов. Была разработана следующая модель: сочетанное введение гентамицина в дозировке 20 мг/кг ежедневно внутрибрюшинно и внутрибрюшинное введение ЛПС в дозе 0,2 мг/кг массы тела 1 раз в неделю. В данной модели хронический ЭТ вызывали у нелинейных белых крыс.

При поведение сравнительного анализа экспериментальных моделей, применяемых для воспроизведения хронического эндотоксикоза установлено, что ЭТ у крыс с гентамицин-липополисахаридной интоксикацией был наиболее близок по своим параметрам к патологическому процессу, развивающимся при ранее разработанной модели с введением тетрахлорметана и ЛПС, несколько превосходя последний по выраженности патологических изменений в тканях почек и легких.

Работа представлена на VI общероссийскую конференцию «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Кисловодск, 19-21 апреля 2005 г. Поступила в редакцию 11.04.2005 г.

РОЛЬ МИКРОБНЫХ ФАКТОРОВ И ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

Парахонский А.П., Гришаков Ф.Ф.
Кубанская медицинская академия, Госпиталь ветеранов войн, Краснодар

В развитии и течении хронических и онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) важная роль принадлежит инфицированию H.pilori., нарушениям функциональной активности иммунной системы, цитокинам, регулирующим интенсивность воспалительных и иммунных реакций. Бактерии не синтезируют веществ, обладающих прямым мутагенным действием, но некоторые их ферменты и токсины можно рассматривать как пусковые механизмы для развития патологических процессов, приводящих к возникновению опухолевого роста.

Цель исследования – сравнительное изучение значимости инфицирования H.pilori и цитокинового статуса у больных с хроническими и онкологическими заболеваниями ЖКТ. Обследовано 113 больных с язвенной болезнью желудка, 12-перстной кишки, опухолями желудка. Контрольную группу составили 30 пациентов с диагностированным поверхностным гастритом, у которых отсутствовала очаговая патология. Материалом для исследований являлись биоптаты, полученные при ФГДС путём биопсии слизистой антрального отдела желудка. Для обнаружения H.pilori использовали бактериоскопический и биохимический методы. Содержание цитокинов: ИЛ-1β, ИЛ-4,6,8,10,12, ИФН-γ, ФНО-α исследовали иммуно-