

и инфекционный процесс», г. Москва, 11-13 мая 2006 г. Поступила в редакцию 29.04.2006г.

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ И ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМ СЕРДЦА В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ермолова З.С., Жеребятъева С.Р.

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань

Лимфодренаж предсердно-желудочковой проводящей системы сердца осуществляется лимфатическими микрососудами диаметром от 11 до 60 мкм. Наибольшее количество лимфатических микрососудов верифицируется в зоне транзитных клеток предсердно-желудочкового узла, минимальное – в его компактной зоне. Лимфатические микрососуды располагаются между предсердно-желудочковым узлом, и сократительным миокардом, эндокардом и предсердно-желудочковым узлом и среди волокон специализированных кардиомиоцитов.

Отток лимфы от предсердно-желудочковой проводящей системы осуществляется в субэндокардиальное лимфатическое сплетение, расположенное в нижней трети правого предсердия и ограниченное: снизу – перегородочной створкой трехстворчатого клапана, сверху – овальной ямкой, сзади – передним краем устья коронарного синуса и спереди – передней створкой правого предсердно-желудочкового клапана.

Особенности структурной организации лимфатических микрососудов субэндокардиального лимфатического сплетения и специализированных кардиомиоцитов предсердно-желудочковой проводящей системы сердца определяют существование функциональной связи между состоянием лимфатической и проводящей систем сердца. Формированию выраженной метаболической неоднородности, нарастанию вторичных признаков ишемического повреждения и инфильтрации специализированных кардиомиоцитов жирно-белковыми включениями способствует ухудшение через 6-12 часов после оживления организма дренажно-резорбционной функции лимфатической системы сердца.

Наиболее выраженные изменения структурно-функционального состояния специализированных кардиомиоцитов предсердно-желудочкового узла проводящей системы сердца отмечаются через 6-12 часов после оживления. Функциональным эквивалентом вторичных ишемических изменений, претерпеваемых предсердно-желудочковым узлом в пострестимуляционном периоде, является более медленное прохождение импульса от синусно-предсердного узла до волокон Пуркинье, которое в ряде наблюдений трансформируется в приходящий неполный блок правой ножки пучка Гиса, сопровождается желудочковыми экстрасистолами и признаками функциональной «слабости» синусно-предсердного узла.

Нарастание токсичности жидких сред организма в период с 3-его по 6-й час пострестимуляционного периода проявляется снижением активности энергетических ферментов лимфоцитов периферической крови на 19-32% является одним из факторов, способствующих формированию патоморфологического эквивалента функциональной «слабости» атриовентрикулярного соединения проводящей системы сердца после оживления организма.

Применение в раннем пострестимуляционном периоде экстракорпоральной сорбционной детоксикации крови является эффективным лечебным мероприятием, поскольку уменьшение токсичности жидких сред организма нивелирует депримирующее влияние метаболитов на структурно-функциональное состояние специализированных кардиомиоцитов предсердно-желудочкового узла проводящей системы сердца и миокард, течение и исход пострестимуляционного периода.

Работа представлена на VII общероссийскую конференцию с международным участием «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Москва, 11-13 мая 2006 г. Поступила в редакцию 29.04.2006г.

РАЗРАБОТКА ГЕТЕРОГЕННЫХ БИОКАТАЛИЗАТОРОВ РЕАКЦИИ ГИДРОЛИЗА ИНУЛИНА НА ОСНОВЕ ИММОБИЛИЗОВАННЫХ ПРЕПАРАТОВ ИНУЛИНАЗЫ ИЗ *KLUYVEROMYCES MARXIANUS* И *ASPERGILLUS AWAMORI*

Ковалева Т.А., Кожокина О.М., Холявка М.Г.

Воронежский государственный университет, Воронеж

В настоящее время большое внимание уделяется диетологии питания. В последние годы препараты, обогащенные фруктозой, превратилась в популярный заменитель сахара. Фруктозу в отличие от глюкозы могут потреблять больные диабетом. Она значительно менее вредна для зубов, чем сахар. В смеси с глюкозой фруктоза не кристаллизуется, что важно в производстве мороженого, кондитерских изделий и т.д.

Были получены достаточно активные образцы иммобилизованной инулиназы из *Kluyveromyces marxianus* и *Aspergillus awamori* и изучена их каталитическая активность при работе в реакторах периодического и непрерывного действия.

Ковалентную и сорбционную иммобилизацию осуществляли по стандартной методике на предварительно очищенном носителе. Содержание белка в опытах со свободным ферментом определяли методом Лоури. Для иммобилизованной инулиназы использовали модифицированный метод Лоури. Определение каталитической активности фермента проводили спектрофотометрическим методом при помощи качественной реакции Селиванова на фруктозу.

Было установлено, что максимальной активностью обладают следующие препараты: инулиназа из *Kluyveromyces marxianus* при адсорбционной иммобилизации на ионообменном волокне ВИОН КН-1 и инулиназа из *Aspergillus awamori* при ее иммобилизации на смоле АВ-26 глутаральдегидным методом.

Показано, что каталитическая активность и содержание белка в обоих иммобилизованных препара-

тах не изменялись на протяжении 2 лет при их хранении в сухом виде при комнатной температуре.

Была исследована стабильность обоих ферментных образцов в реакторах периодического и непрерывного действия. Показано, что при многократном использовании иммобилизованных препаратов в данных типах реакторов их активность практически не изменялась.

Известно, что наиболее предпочтительными в промышленных условиях являются реакторы непрерывного действия, позволяющие автоматизировать технологический процесс. Поэтому мы изучили особенности реакции гидролиза инулина в реакторе колоночного типа.

Было показано, что при пропускании раствора инулина нижним током через колонку, заполненную адсорбционно иммобилизованным на ВИОН КН-1 препаратом инулиназы из *Kluveromyces marxianus*, со скоростью 3мл/мин создаются оптимальные условия гидролиза. Для иммобилизованного на АВ-26 глутаральдегидным способом фермента из *Aspergillus awamori* оптимальная скорость нижнего тока составляет 0,25 мл/мин.

Таким образом, нами были получены иммобилизованные препараты инулиназы из различных источников, обладающие достаточно высокой активностью и стабильностью при длительном хранении и многократном использовании.

Работа представлена на VII общероссийскую конференцию с международным участием «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Москва, 11-13 мая 2006 г. Поступила в редакцию 13.04.2006г.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ ЛАЗЕРОФОРЕЗА В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ПАТОЛОГИЙ

Купеев¹ В.Г., Купеева² Е.В., Тимошина¹ Н.А.

¹МЦ «Алтамед», Москва,

²Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания широко распространены, относятся к прогностически неблагоприятным и лидируют среди причин инвалидизации и смерти в ряде стран мира. Россия в списке этих стран занимает первое место, заметно обогнав как развитые, так и развивающиеся страны.

Россия находится на одном из последних мест в мире по средней ожидаемой продолжительности жизни. Она составляет у мужчин 57,3 года, у женщин – 71,1 года.

За последние 30 лет структура смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России практически не изменилась – около 90% случаев приходится на ИБС и мозговой инсульт (1),(2). Приблизительно у трети больных ИБС наблюдаются тревожные или депрессивные расстройства разной степени выраженности. По данным некоторых авторов 90% больных ИБС имеют сопутствующую патологию позвоночника в виде остеохондроза различных его отделов (2), по нашим данным 100% (3),(4). Это, очевидно, связано с

наличием в патогенезе заболеваний позвоночника и сердца общих патогенетических механизмов, реализуемых, в том числе и в виде болевого синдрома (острого и хронического) различной длительности и локализации. Существует общность и этиологических факторов патологии опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы, поскольку установлена четкая связь хронических мышечно-скелетных заболеваний с такими факторами риска как стресс, ожирение, снижение физической активности и курение (2), (5).

Остеохондроз шейного и грудного отделов позвоночника в ряде случаев, наряду с характерными расстройствами, может обуславливать экстрасистолии и ощущения боли в области сердца. Эти кардиалгии клинически чаще всего входят в структуру мышечнотонических и миофасциальных синдромов, диагностическим критерием которых является их уменьшение или исчезновение после блокад, мануальной терапии, релаксации.

Наиболее распространенными среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) являются нейроциркуляторная дистония (НЦД) и гипертоническая болезнь (ГБ) или эссенциальная артериальная гипертензия, приводящая к инфарктам и инсультам, провоцируя помимо этого еще множество заболеваний: мигрень, бессонницу, аритмии, ослабление памяти и т.д.

В настоящее время лечение ГБ сводится к мероприятиям направленным на снижение уровня артериального давления (АД), а не на причину его провоцирующую. Сильный спазм (сужение, сокращение) артериол считается одной из главных причин артериальной гипертензии. Современные препараты от ГБ это в основном синтетические химические вещества, оказывающие довольно кратковременное мочегонное, сосудорасширяющее, успокаивающее действия, блокирующие проведение нервных импульсов и вместе с тем, оказывающих также опасные для организма побочные эффекты. Несмотря на это установка медиков для больных ГБ остается категоричной: «прием препаратов должен стать неотъемлемой частью дальнейшей жизни» («Новая жизнь сердца» Дебейки М., Готто-младший А. – М.:ГЭОТАР Медицина, 1990.-500с.)

Спазм артериол обусловлен сокращением мышечного слоя стенок артерий, сократительная активность которых регулируется симпатическими нервными волокнами посредством нервных импульсов, поступающих из головного мозга. Сосудосуживающие симпатические нервные волокна выбрасывают адреналин в кровь, регулируя тонус артерий. Самые мелкие артерии (артериолы) играют особую роль в регуляции АД, при их расширении уменьшается сопротивление сосудов и снижается АД, сильное сокращение артериол ведет к артериальной гипертензии. Кроме того, спазм артериальной сети ведет к ишемии и последующей гипоксии внутренних органов и головного мозга, что является причиной нарушения регулирующих функций структур головного мозга.

Длительная ишемия мозга ведет к перевозбуждению нервной системы, одним из результатов которого является повышение АД, т.е. это компенсаторная реакция мозга на ухудшение мозгового кровообращения.