

др.) и ингибирующие (NKp46, CD16, NKG2D и др.) рецепторы Ig-суперсемейства и суперсемейства С-лектин рецепторов. ЕК убивают клетки-мишени на основе лектинового распознавания или антигенозависимой клеточной цитотоксичности при условии прекращения экспрессии ГКГ I (MHC I) на их поверхности. Цитотоксическое действие ЕК обусловлено перфоринзависимым механизмом и сходно с действием цитотоксических лимфоцитов, при котором происходит выделение гранул белка перфорина, встраивание их в плазмалемму мишени, а затем проникновение белков гранул, которые запускают цикл реакций каспаз, приводящих клетку к апоптозу. При соединении ЕК с Fc-фрагментом антител, прикрепленных к клеткам с чужеродными антигенами, развивается антигенозависимая клеточная цитотоксичность и гибель мишени [2].

#### Материал и методы исследования

Материал: по 4 мл венозной крови, стабилизированной гепарином  $20 \frac{\text{ЕД}}{\text{мл}}$ , восьми доноров мужского пола в возрасте 20-21 год; липополисахарид *Escherichia coli* по  $20 \frac{\text{мкг}}{\text{мл}}$ ; раствор фикола ( $\rho=1,077 \frac{\text{г}}{\text{см}^3}$ ), питательную среду RPMI-1640; препарат «Реамберин», содержащий сукцинат (1,5%-400 мл); 0,1% раствор трипанового синего; опухолевую линию клеток К-562; раствор Хенкса.

Методы исследования: культивирование, градиентное центрифугирование, микроскопия.

Цельную кровь, стабилизированную гепарином, культивировали с модификатором биологических реакций – сукцинатом – промежуточным метаболитом цикла трикарбоновых кислот. Стерильный раствор препарата «Реамберин» добавляли в количестве  $70 \frac{\text{мкл}}{\text{мл}}$ . Пластиковая пробирка №1 (К) являлась контролем и содержал только кровь; пробирка №2 (ЛПС) – кровь и липополисахарид; пробирка №3 (С) – кровь и сукцинат; пробирка №4 (ЛПС+С) – кровь, липополисахарид и сукцинат. Культивирование проводили в течение 72 часов при температуре  $36,6^\circ\text{C}$ . После культивирования МПК выделяли стандартным методом градиентного центрифугирования с соблюдением всех этапов центрифугирования и отмывки. Далее клетки ресуспендировали в 500 мкл среды RPMI-1640. Опухолевые клетки линии К-562 пересеивали дважды в неделю, отмывали полной питательной средой RPMI-1640. Определение жизнеспособности МПК и К-562 осуществляли путем исключения красителя трипанового синего (она составляла более 96%).

Краткосрочные 4-часовые цитотоксические тесты проводились в плоскодонном планшете Terasaki. Для оценки цитотоксичности МПК применялась методика, в которой проводилось разведение клеток-эффекторов  $\frac{1}{1}$ ,  $\frac{1}{10}$  и  $\frac{1}{100}$ . Одновременно на планшете проводились 4 серии экспериментов по 3 разведения с 3 повторами трех репрезентативных доноров. До и после теста осуществлялся подсчет живых и мертвых клеток опухоли К-562 под световым микроскопом.

#### Результаты и их обсуждение

Была разработана модель функционирования естественных киллеров в условиях острого воспаления *in vitro*, произведена оценка влияния модификаторов биологических реакций на их цитотоксические свойства, приведенная модель функционирования ЕК работает и может быть использована при дальнейшем изучении их цитотоксичности и поиске метаболитических активаторов их активности.

Таблица 1 – Процент гибели клеток К-562 при трех разведениях у трех репрезентативных доноров.

	1/1			1/10			1/100		
	№1	№2	№3	№1	№2	№3	№1	№2	№3
<b>К</b>	5,5%	5,2%	4,5%	9,6%	8,6%	8,9%	13,2%	12,8%	12,1%
<b>ЛПС</b>	7,2%	10,1%	6,7%	13,7%	13,3%	12,7%	15,8%	14,4%	14,8%
<b>С</b>	7,5%	4,9%	7,7%	11,4%	11,2%	10,7%	14,4%	15,3%	12,3%
<b>ЛПС+С</b>	12,2%	12,7%	8,4%	16,8%	15,2%	13,9%	20,6%	20,1%	23,9%

#### Выводы

- 1) Липополисахарид способствует активации цитотоксичности естественных киллеров, сукцинат является метаболитическим стимулятором их активности;
- 2) Наиболее оптимальное соотношение числа клеток-мишеней и клеток-эффекторов – около 1/100;
- 3) В экспериментах, в которых изучалось влияние одновременно сукцината и липополисахарида на цитотоксические свойства естественных киллеров, наблюдался наибольший процент гибели клеток опухоли К-562.

#### Литература

1. Ross, M. H. Histology: A Text and Atlas / M. H. Ross, W. Pawlina. – Baltimore: Wolters Kluwer, 2006. – P. 284-285.
2. Воробьев, А. А. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / А. А. Воробьев, А. С. Быков. – М.: МИА, 2003. – С. 190.

#### Шанхоева Д.Р.<sup>1</sup>, Карпов С.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Студентка. Ставропольский государственный медицинский университет, <sup>2</sup>Профессор, д.м.н. Ставропольский государственный медицинский университет.

#### ПРИЗРАЧНАЯ ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

#### Аннотация

*Проанализированы все этиологические факторы болезни Паркинсона известные науке на данное время. Перечислено много факторов, но однако точная этиология остается не ясной. В основе известной на сегодняшний день этиологии лежат дегенеративные изменения на нейрональном уровне.*

**Ключевые слова:** Болезнь Паркинсона, этиология Паркинсона.

#### Shanhoeva D.R1, Karpov S.M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Studentka Stavropol State Medical University, <sup>2</sup>Professor, d.m.n, Stavropol State Medical University.

#### PHANTOM ETIOLOGY OF PARKINSON'S DISEASE

#### Abstract

*Analyzed all the etiological factors of Parkinson's disease known to science on this vremya. Perechislenno many factors, but however, the exact etiology remains yasnay. V based on the known etiologies of today are degenerative changes at the neuronal level.*

**Keywords:** Parkinson's disease, the etiology of Parkinson's disease.

**Актуальность:** Болезнь Паркинсона (paralysis agitans — дрожательный паралич, идиопатический паркинсонизм) - хроническое прогрессирующее заболевание, в основе которого лежат уменьшение количества нейронов черной субстанции, обусловленное нарушением соотношения и обмена в подкорковых структурах головного мозга нейромедиаторов (адреналин, норадреналин, дофамин), и формирование в них включений — телец Леви.

**Цель:** Проанализировать основные этиологические аспекты болезни Паркинсона.

**Материалы и методы:** Научная литература и интернет.

**Результаты:** Этиология болезни Паркинсона на вторую половину 2013 года окончательно не выяснена. На сегодняшний день известно несколько этиологических факторов: Старение, генетическая предрасположенность, воздействие факторов окружающей среды, острые и хронические расстройства мозгового кровообращения (церебральный атеросклероз, сосудистые заболевания головного мозга), острые и хронические инфекции нервной системы (клещевой и другие виды

энцефалитов), лекарственные интоксикации (фенотиазинового ряда, метилдофы, некоторых наркотических средств), опухоли, травмы нервной системы, ЧМТ тяжелой степени или повторные ЧМТ, острые и хронические интоксикации окисью углерода и марганца. 1) Старение. Происходят биохимические изменения в стриатуме (за счёт снижения содержания фермента тирозингидроксилазы и дофамина), а также уменьшение количества рецепторов дофамина, дегенерация нейронов черной субстанции намного быстрее, чем в других отделах ЦНС. 2) Генетическая фактор. Семейный анамнез выясняется клиницистами у 15% больных паркинсонизмом, однако, гены, отвечающие за развитие этой патологии, ещё не идентифицированы. 3) Факторы окружающей среды (соли тяжелых металлов, гербициды, пестициды) вызывают дегенеративные изменения на нейронном уровне часто характеризуются как процесс, связанный с апоптозом (программированной гибелью клеток), окислительным стрессом и митохондриальной дисфункцией. 4) Сосудистые поражения головного мозга приводят к прогрессирующей дегенерации нервных клеток определенных областей мозга (нигростриарных нейронов). 5) Лекарственный паркинсонизм может развиваться при длительном приеме некоторых лекарственных препаратов, среди которых наибольшее значение имеют производные фенотиазина, бугирофенона, барбитураты, нейролептики, а также резерпин и допегит. Повреждение на молекулярном уровне приводит к их гибели. Аналогичное действие оказывает длительная экзогенная и эндогенная интоксикация. 6) Инфекционный агент. Симптоматические проявления паркинсонизма связаны с временным воспалением чёрного вещества, которая регрессирует в ходе выздоровления. Паркинсонизму травматического генеза (ЧМТ, опухоль) свойственны признаки дефектности других мозговых структур. Часто обнаруживаются вестибулярные нарушения, нарушения движений, изменения чувствительности, эпилептические припадки. Среди вегетативных расстройств доминируют вазомоторные нарушения.

**Выводы:** В конечном счете точная этиология болезни Паркинсона остается для ученых загадкой. И, следовательно, мы не можем выделить группы риска по данной патологии.

#### Литература

1. Эпидемиология болезни Паркинсона в различных странах мира. (Байрамукова А.М., Ажахметова А.К., Карпов С.М.) Успехи современного естествознания. 2013. №9. С. 20-21.
2. Болезнь паркинсона и синдром паркинсонизма. (Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М.) Москва 1999.-415 с.
3. Краткая медицинская энциклопедия под ред. Академика РАМН В.И. Покровского. НПО «Медицинская энциклопедия», 1994 г.
4. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Коллектив авторов, 1995 г.
5. Материалы сети «Интернет».

Бублий А.<sup>1</sup>, Шафорост А.<sup>2</sup>, Долгова И.Н.<sup>3</sup>, Карпов С.М.<sup>4</sup>

<sup>1,2</sup>Студент; <sup>3</sup>кандидат медицинских наук, доцент; <sup>4</sup>профессор, доктор медицинских наук, Ставропольский государственный медицинский университет

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ ПРЕПАРАТАМИ ГРУППЫ ТРИПТАНОВ

Аннотация

*В статье отражена динамика состояния больных с мигренью при лечении их суматриптаном.*

**Ключевые слова:** мигрень, суматриптан

Bubliy A.<sup>1</sup>, Shaforost A.<sup>2</sup>, Dolgova I.N.<sup>3</sup>, Karpov S.M.<sup>4</sup>

<sup>1,2</sup>Student; <sup>3</sup>candidate of medical sciences, senior lecturer; <sup>4</sup>professor, doctor of medical sciences, Stavropol State Medical University

#### EFFICIENCY TREATMENT OF MIGRAINE DRUGS OF TRIPTANS

Abstract

*The article reflects the dynamics of the patients with migraine treatment sumatriptan them.*

**Keywords:** migraine, sumatriptan

Одной из частых причин цефалгий, по поводу чего пациенты вынуждены обращаться к врачу, относят мигрень. Мигрень рассматривают как нейрососудистую патологию или первичную дисфункцию головного мозга с вторичными сосудистыми реакциями. [1,3]

Согласно Международной классификации головных болей 2-го пересмотра 2004 г. (МКГБ-2) выделяют:

- мигрень без ауры (ранее – простая мигрень), которая встречается в 70% случаев;
- мигрень с аурой (ранее – ассоциированная) – форма, при которой приступу боли предшествует комплекс фокальных неврологических симптомов (зрительные, чувствительные, двигательные нарушения), встречающаяся в 30% случаев.

Диагностика мигрени без ауры основывается на следующих симптомах:

- гемикраническая локализация головной боли;
- пульсирующий характер этой боли;
- выраженная интенсивность болевых ощущений, усугубляющихся при физической работе, ходьбе;
- наличие всех или одного–двух сопровождающих симптомов (тошнота, рвота, светозвукобоязнь);
- длительность атаки от 4 до 72 ч;
- не менее пяти атак в анамнезе, отвечающих перечисленным критериям.

Диагностика мигрени с аурой основывается на следующих симптомах:

Наличие признаков характерных для мигрени без ауры, сочетающихся со следующими проявлениями:

- ни один симптом ауры не должен длиться более 60 мин;
- полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной дисфункции;
- длительность "светлого" промежутка между аурой и началом головной боли не должна превышать 60 мин. [1,2]

К наиболее опасным осложнениям мигрени относят: мигренозный статус и мигренозный инсульт. Мигренозный статус проявляется следующими друг за другом приступами или одним необычно тяжелым и продолжительным, как правило с рвотой. Мозговой инсульт развивается на фоне мигрени с аурой и проявляется очаговой симптоматикой.

Под наблюдением находились 13 пациентов с мигренью, составившие две группы.

1 группа – 6 человек, получавшие ступенчатую терапию. Использовались стандартные препараты: аспирин (50 мг), спазмалгон (500 мг), парацетомол (500 мг), анальгин (250-500 мг), кофеин (200 мг).

2 группа – 7 человек, получавшие патогенетическую терапию, назначали антимигренозные препараты - триптаны: суматриптан (50 мг), элетриптан (40 мг), золмитриптан (2,5 мг)

Триптаны обладают селективным агонистическим действием на серотониновые 5-НТ 1В, 1D, 1F-рецепторы. 1В-рецепторы локализованы в стенке сосудов мозговых оболочек. Воздействие на них триптанов сужает расширенные во время мигренозного приступа сосуды и уменьшает периваскулярное нейрогенное воспаление.

Оценивая эффективность лечения в 2-х группах, следует отметить ее преобладание во 2-й группе, что связано с влиянием на патогенетические механизмы развития цефалгии при мигрени.