

ный характер с пиком при стаже 16–20 лет. Данное распространение патологии вызвано длительным воздействием вредных факторов. При этом при стаже до 5 лет заболеваемость составляет 44,9%, что выше чем в группе контроля в 2,5 раза. У работников подвижного состава со стажем 5–10 лет патология молочной железы отмечена у 71,2% лиц, что в 2,8 раза выше группы сравнения. В дальнейшем при увеличении стажа заболеваемость остается на прежнем уровне. И только у проводниц, работающих в профессии 16–20 лет, отмечен значительный рост ФКБ, составивший 82,7%, что выше, чем в группе контроля в 1,7 раза. При дальнейшем увеличении стажа (более 20 лет) наблюдается резкое снижение патологии молочной железы у работниц до 52,6%, что сопоставимо с группой сравнения. Данное уменьшение заболеваемости связано с присоединением в старшем возрасте инволютивных изменений, что улучшает картину течения мастопатии.

Рассматривая структуру патологии молочной железы, отметим преобладание кистозных форм, гиперплазии железистой ткани. Эти изменения молочной железы связаны с воздействием вредных факторов: шум и вибрация, под влиянием которых развиваются выраженные гормональные изменения. Неблагоприятное действие этих факторов на эндокринную систему подтверждается большим количеством галакторей. Выделения из молочной железы молочно-жирового характера выявлены у 30,7% обследованных женщин. При исследовании гормонального статуса выявлен более высокий, чем в популяции уровень пролактина, равный $686,2 \pm 336$, против группы контроля $459,4 \pm 150,7$. Высокий уровень пролактина у проводниц связан с воздействием неблагоприятных факторов: длительные поездки (до 7–10 дней), нарушение режима сна и бодрствования, вибрацией.

Выводы. Большое значение для развития патологии молочной железы имеет воздействие ряда вредных факторов, основными из которых является вибрация, шум, нарушение режима сна и бодрствования. Частота фиброзно-кистозной мастопатии у проводниц пассажирских вагонов превышает ее распространенность в группе сравнения, отмечается ее рост с увеличением стажа работы. В структуре заболеваемости преобладают кистозные формы патологии молочной железы. Отмечено большое количество галакторей на фоне высоких показателей пролактина.

Литература

1. Атьков О. // Железнодорожная медицина. – 2004. – № 6–7. – С. 15.
2. Вербовой А. Ф. и др. // Гигиена труда и санитар. – 2004. – № 3. – С. 39–40.
3. Волкова З. и др. // Гигиена и санитар. – 1999. – № 6. – С. 27.
4. Дуйбековская Л. С. и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2004. – № 12. – С. 23–27.
5. Забродин Н. А. // Гигиена труда и промышленная экология. – 2006. – № 1. – С. 20–22.
6. Иловайская И. А. и др. // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 4. – С. 29–33.
7. Панкова В. и др. // Гигиена и санитар. – 2006. – № 3. – С. 28.
8. Потеряева Е. Л. и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2001. – № 9. – С. 10–12.
9. Цфасман А. З. // Железнодорожная медицина. – 2004. – № 6–7. – С. 22–26.

УДК 616.89-008.454: 612.127.2-07

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРООКСИДАНТНОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТЫМИ КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

С. П. АВРАМЕНКО, И. А. ГРИБАЧЕВА, А. П. ДЕРГИЛЕВ, Е. В. МАРТЪЯНОВА, А. С. МАЛИКОВ, В. Д. НАРОЖНОВ, Ю. В. НАЧАРОВ, И. Н. НОВИКОВА, О. М. СМЕРНОВА, Д. А. ШАШУКОВ, В. В. ФОНИН*

Актуальным является вопрос изучения доинсультной патологии головного мозга, ранних и начальных форм цереброваскулярных заболеваний, когда патологические процессы еще обратимы, а патогенетически обоснованные профилактические меро-

приятия помогают сохранить активную жизнедеятельность и возможность отдалить риск мозгового инсульта [10, 12].

Когнитивные нарушения при сосудистой мозговой недостаточности развиваются в результате повторных инсультов, хронической ишемии мозга или их сочетания. Отражением хронической ишемии головного мозга являются изменения белого вещества (т.н. лейкоареоз), который также отмечается в глубинных отделах мозга [8, 16]. Базальные ганглии важны для когнитивной деятельности интегративных образований, через которые связываются между собой ассоциативные зоны передних и задних отделов коры головного мозга [4]. Поражение белого вещества вызывает когнитивную дисфункцию, т.к. ведет к деафферентации лобных долей головного мозга (т.н. феномен «разобщения»). Результатом поражения глубинных отделов белого и серого вещества является вторичная дисфункция передних отделов головного мозга. Дисфункция лобных долей головного мозга играет ключевую роль в формировании когнитивных расстройств при патологии сосудов небольшого калибра [3].

Накопилась масса научных данных, говорящих о том, что одним из важнейших звеньев патогенеза артериальной гипертензии (АГ) является воспалительная реакция [9]. Со всей очевидностью можно говорить о том, что, наряду с ключевыми клетками воспалительного процесса, важную роль в регуляции гемостаза в сосудистом микрорайоне, пролиферации, адгезии, миграции эффекторных клеток и в регуляции сосудистого тонуса играет эндотелий [13]. Поэтому исследование функционального состояния эндотелия сосудов имеет большое значение для понимания патогенеза сосудистых когнитивных расстройств (СКР) при АГ, разработки индивидуальных лечебно-профилактических программ и прогностических критериев.

Интерес вызывают причины развития эндотелиальной дисфункции и АГ с точки зрения оксидативного стресса как ведущего механизма в формировании этой частой патологии сердечно-сосудистой системы. Ведущую роль в развитии оксидативного стресса отводится полиморфно-ядерным лейкоцитам (ПМЛ) [5]. Процессы, активно текущие в сосудистой стенке и в эндотелии сказываются на состоянии лейкоцитарного звена, которое во многом определяет функцию эндотелиоцитов. Молекулярные механизмы действия аминокислоты (АМК) липопероксидов и липопротеинов низкой плотности на тонус сосудов изучены мало, но исследования патогенеза гипертензивного синдрома заставляют менять взгляд на патогенез АГ [9]. У больных с АГ при кризовом течении болезни обнаружено достоверное снижение ферментов, утилизирующих O_2 и липопероксиды – супероксиддисмутазу и GSH-пероксидазу. Окисленные липопротеины низкой плотности, накапливающиеся при АГ, снижают синтез оксида азота и уменьшают эндотелий-зависимую вазодилатацию [2, 6]. Окислительно-метаболическую функцию ПМЛ оценена по способности генерировать АМК, которую измеряли методом хемолуминисценции. Определение функциональности нейтрофилов выявило их взаимосвязь с эндотелиальной дисфункцией при АГ.

Таблица 1

Проксидантная активность сыворотки крови у больных АГ с СКР

Степень тяжести АГ	I max	IS
Доноры	$0,19 \pm 0,01$	$0,87 \pm 0,03$
I	$0,05 \pm 0,01^*$	$1,63 \pm 0,11^*$
II	$0,07 \pm 0,01^*$	$1,24 \pm 0,85^{**}$
III	$0,04 \pm 0,01^{***}$	$1,02 \pm 0,67^{***}$

Примечание. Здесь и далее: * - обозначены величины, достоверно отличающиеся от контроля, ** - обозначены величины, достоверно отличающиеся от значений в группе I, *** - обозначены величины, достоверно отличающиеся от значений в группе II

Предметом изучения являлась группа больных с СКР при артериальной гипертензии из 116 человек, которые были обследованы по единому диагностическому алгоритму. Все больные АГ были разделены на три группы по степени тяжести (I степень тяжести – больные с АД от 139/80 до 150/90 мм рт.ст., II степень тяжести – с АД от 155/90 до 179/100 мм рт.ст., III степень тяжести – с АД от 180/100 до 195/110 мм рт.ст.). В контрольную группу вошли 28 доноров. Было показано, что исходное состояние окислительно-метаболической активности нейтрофилов периферической крови, оцененной по I max у больных АГ с СКР значительно отличается в зависимости от степени тяжести течения

* Новосибирский UVE, Новосибирск, Красный проспект, 52

болезни. Результаты оценки прооксидантной активности сыворотки крови больных АГ с СКР представлены в табл. 1

У больных АГ I степени тяжести значения I тах сыворотке крови в среднем составил $0,05 \pm 0,01$, что было в 3,8 раза ниже контрольного значения. У лиц с АГ II степени тяжести уровень I тах сыворотке крови был в 2,7 раза ниже контроля и не отличался от такового в I группе. У больных АГ III степени тяжести значение I тах сыворотке крови был наименьший. Его значение было в 4,75 раза ниже контроля и на 43% – по сравнению с III группой. В группе больных АГ с I степенью тяжести значение индекса стимуляции (IS) сыворотки крови было на 87% выше чем в контрольной группе, а у пациентов II группы – на 43% выше, но становилось достоверно (на 24%) ниже, чем в I группе. У больных АГ III степени тяжести с СКР значение IS снижалось до уровня контроля, но было на 37% и 18% ниже, чем во II и III группах соответственно ($P < 0,05$).

Минимальные (ниже контрольного) значения способности нейтрофилов генерировать АМК были у больных АГ I и III степенями тяжести. При этом IS по мере нарастания АД снижался, и у пациентов с АГ III степени тяжести он не отличался от контроля и был ниже по сравнению с таковыми у больных АГ с I и II степени тяжести. Продукция АМК нейтрофилами крови возрастала у больных с более тяжелым течением АГ. Это связано с увеличением количества ПМЛ, вовлекаемых в патологический процесс. Циркулирующие лейкоциты под действием поступающих из эндотелиоцитов биологически активных веществ проникают в поврежденный участок, еще с большей степени увеличивая выработку последним медиаторов, которые, попадая в кровь, «рекрутируют» все новые и новые ПМЛ [10].

При АГ идет рост образования ангиотензина-II (АТ-II), что ведет к преобладанию его действия над вазодилататорами центрального и местного происхождения. При длительной инфузии АТ-II в стенке сосудов растет генерация АМК [11, 14, 17]. По мере утяжеления АГ и СКР на фоне активации процессов ПОЛ происходит и повышение антиоксидантной активности сыворотки крови. При этом если у больных АГ I-й и II-й степенями тяжести показатели антиоксидантной активности сыворотки были выше только контрольного значения, то у лиц с III-й степенью АГ значения этих показателей достоверно превышали контроль и значения у больных 1-й и 2-й групп.

Таблица 2

Антиоксидантная активность сыворотки крови у больных АГ с СКР

Степень тяжести АГ	aAOA, у.е.	vAOA, у.е.
Доноры	$2,31 \pm 0,40$	$0,14 \pm 0,04$
I	$4,82 \pm 0,64^*$	$0,33 \pm 0,04^*$
II	$6,07 \pm 1,56^*$	$0,29 \pm 0,03^*$
III	$37,44 \pm 3,28^{**/**}$	$0,47 \pm 0,04^{**/**}$

Таблица 3

Содержание ФНО-α в сыворотке крови у больных АГ с СКР (пг/мл)

Степень тяжести АГ	Содержание ФНО-α (M±m)
Доноры	$42,4 \pm 2,47$
I	$47,0 \pm 3,67$
II	$92,1 \pm 5,21^{**}$
III	$136,2 \pm 7,82^{**/**}$

Такое повышение антиоксидантной активности при наиболее тяжелом течении АГ связано с ростом активности моноуклеаров, выработки провоспалительных цитокинов, стимулирующих синтез белков острой фазы печени, большая часть которых имеет антиоксидантные свойства (гаптоглобин, церулоплазмин, альбумины и др.). Повышение антиоксидантной активности сыворотки не предотвращает прогрессирования эндотелиальной дисфункции и поражения ЦНС. Параллельная активация про- и антиоксидантных свойств сыворотки крови у больных АГ с СКР в зависимости от степени роста АД согласуется со значениями провоспалительных цитокинов. Уровень ФНО-α в сыворотке крови у больных АГ I степени не отличался от контроля, а у лиц со II степенью тяжести АГ значение этого цитокина было выше контроля и значения у больных 1-й группы. При самом тяжелом течении АГ уровень ФНО-α в крови наивысший, превышая показатели всех групп сравнения.

ФНО-α близок к ИЛ-1 и ИЛ-6. Но важной его особенностью является воздействие на опухолевые клетки за счёт апоптоза, генерации активных форм кислорода и окиси азота. Биологические эффекты ФНО зависят от его концентрации. В низких кон-

центрациях он действует в месте своего «рождения», как пара- и аутокринный регулятор иммунновоспалительной реакции против травмы или инфекции. Он – стимулятор для нейтрофилов и эндотелиальных клеток, для их адгезии и миграции лейкоцитов, пролиферации фибробластов и эндотелия при заживлении раны. В средних концентрациях ФНО-α, поступая в кровь, действует как гормон, оказывая пирогенный эффект, стимулируя образование фагоцитов, усиливает свёртывание крови, снижает аппетит, являясь важным фактором развития кахексии при таких хронических заболеваниях, как туберкулез и рак. Высокие концентрации при грамотрицательном сепсисе – причина возникновения септического шока из-за снижения тканевой перфузии, артериального давления, внутрисосудистого тромбоза, резкого, несовместимого с жизнью, падения концентрации глюкозы в крови. Показано модулирующее влияние ФНО-α на выраженность нейроэндокринной активации, что отражает его нейротропные свойства по ограничению воспалительной реакции в очаге ишемии и инициацию репаративных процессов в мозговой ткани.

Медиаторами нарушений обмена липидов при воспалении являются провоспалительные цитокины, прежде всего ФНО-α. Он усиливает мобилизацию липидов из жировых депо и ведет проатерогенные изменения профиля липопротеинов крови.

Изменение содержания ИЛ-1β в сыворотке крови у больных АГ с СКР также зависит от степени повышения АД, как и ФНО-α. Повышение по сравнению с контролем концентрации ИЛ-1β в крови отмечалось у пациентов АГ I-й степени тяжести. По мере утяжеления АГ и неврологической симптоматики уровень ИЛ-1β рос. При II-й степени АГ уровень ИЛ-1β в сыворотке крови был выше не только контроля и 1-й группы, а у лиц с III степенью достоверно превышал и уровень 2-й группы.

Таблица 4

Содержание ИЛ-1β в сыворотке крови у больных АГ с СКР (пг/мл)

Степень тяжести АГ	Содержание ИЛ-1β (M±m)
Доноры	$49,5 \pm 2,51$
I	$67,9 \pm 3,26^*$
II	$97,6 \pm 6,33^{**}$
III	$121,7 \pm 6,68^{**/**}$

В патогенезе АГ имеет место активация клеточного звена иммунной системы. Интерлейкин-1β активирует Th0-лимфоциты, которые стимулируют активацию Т-лимфоцитов эффекторов иммунных реакций замедленного типа. Как один из основных провоспалительных цитокинов интерлейкин-1β стимулирует образование другого провоспалительного цитокина – интерлейкина-6, который влияющего на: кровь, печень, иммунную и эндокринную системы, на обмен веществ. Сам по себе ИЛ-1 является одним из важных эндогенных регуляторов защитных реакций организма – не только специфических (иммунологических), но и неспецифических (воспаление и стресс).

Множественные пато- и физиологические эффекты ИЛ-1 делают его привлекательным в качестве лабораторного критерия патологических состояний. Описано изменение его продукции при аутоиммунном тиреоидите и сахарном диабете [1], ревматоидном артрите [15], заболеваниях кожи и урогенитального тракта. Это позволяет считать ИЛ-1 неспецифическим показателем патологического процесса чаще воспалительного характера, а по величине роста его уровня можно судить об активности этого процесса. Участие ИЛ-1 в стресс-реакции обусловлено его влиянием на уровень глюкокортикоидов и центральные структуры мозга. Этот цитокин может предотвращать развитие иммуносупрессии, вызванной стрессом и глюкокортикоидными гормонами. ИЛ-1 – медиатор нейроиммунных взаимодействий [7]. Рост концентрации ИЛ-1β не всегда фиксируется, даже при острых воспалительно-деструктивных процессах (механическая травма) [6]. Помимо высвобождения ИЛ-1β из макрофагов путем секреции, в основном он попадает в кровь после гибели этих клеток. При тяжелом повреждении тканей при АГ III-й степени тяжести, в сыворотке крови наблюдается повышение ИЛ-1β [5, 7].

По направленности действия интерлейкин-4 не относится к классическим противовоспалительным цитокинам и характеризуется широким спектром действия на В-клетки (вхождение в S-фазу), Т-клетки (индуктор пролиферации и дифференцировки), тимоциты, макрофаги (повышение экспрессии Ia-антигенов), гемопоэтические предшественники, эозинофилы (поддерживает рост), нейтрофилы и эпителиальные клетки. Влияет на изотопическое переключение синтеза IgE и IgG1 в В-клетках, стимулиро-

ванных липополисахаридом. Учитывая большую вероятность развития иммунных реакций в нервной ткани при дисциркуляторной энцефалопатии, связанной с АГ, изучение этого цитокина необходимо. Уровень провоспалительного цитокина ИЛ-4 в сыворотке крови у больных АГ с СКР зависел от степени роста АД, но имел противоположную направленность. У больных АГ I ст. тяжести концентрация ИЛ-4 была наивысшей и превышала контроль в 2,7 раза. У лиц со II ст. АГ содержание ИЛ-4 в сыворотке крови было выше контроля, но достоверно ниже, чем в I группе. У больных с III ст. АГ значение этого цитокина практически не отличалось от контроля, но становилось ниже по сравнению с I-й и 2-й группами.

Таблица 5

Содержание ИЛ-4 в сыворотке крови у больных АГ с СКР (пг/мл)

Степень тяжести АГ	Содержание ИЛ-4 (М±m)
Доноры	38,6 ± 1,49
I	102,3 ± 7,15*
II	66,1 ± 4,52**/**
III	41,6 ± 3,10**/**

Баланс между провоспалительными и ингибиторными, противовоспалительными цитокинами является критическим в определении выраженности нейроиммунного процесса в пределах ЦНС, что способствует прогрессированию повреждения при АГ, подерживая хронический воспалительный процесс, ведущий к отсроченным нейрональным потерям [17]. Эта связь между структурой и функцией лежит в основе формирования пространственной и временной цепи взаимосвязанных первичных и вторичных патологических реакций. Активация цитокинов или их дисбаланс ведет к изменениям нервной функции в диапазоне от мягких поведенческих сбоев до анорексии, повышенного медленного волнового сна, деменции, комы, деструкции нейронов [14, 16].

Сосудистые когнитивные нарушения при АГ сопровождаются по мере повышения АД развитием дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов в сторону преобладания первых (фактора некроза опухоли-α и интерлейкина-1β), ростом прооксидантной активности сыворотки крови и компенсаторным повышением антиоксидантной активности сыворотки крови.

Литература

- Бубнова Л. и др. // Мед.иммунол.– 1999.– № 3-4.– С.50.
- Гранцянский Н.А. // Кардиол.– 1998.– 38(6).– С. 4–19.
- Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. реком. / Под ред. Н.Н. Яхно.– М., 2001.– 32 с.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте.– М., 2005.– 71 с.
- Коган А.Х. // Вестник РАМН.– 1999.– № 2.– С.3–10.
- Козлов В.А. // Цитокины и воспаление.– 2002.– Т.1, №1.– С.5.
- Корнева Е. и др. // Internat. J. Immunoreh.– 1998.– № 10.– Р.38.
- Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблемы сосудистой деменции.– М.– 2000.– 89 с.
- Ланкин В.З. и др. Свободно-радикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.– М., 2000.– 69 с.
- Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. 2-е изд. – Новосибирск: Наука., 1989.– 344 с.
- Меньшикова Е. и др. Биохимия окислительного стресса. Оксиданты и антиоксиданты.– Новосибирск, 1994.– 203 с.
- Мищенко Т.С. и др. // Укр. вісник психоневрології.– 2002.– Т. 31, № 2.– С.63–65.
- Burtis C. et al. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics.– 2006.– Elsevier Inc.– P. 702–708.
- King A. et al. // Am. J. Physiol.– 1989.– Vol. 256.– P. 1051.
- Luscher T.F. et al. // Clin. Cardiol.– 1997.– Vol. 20.– №11 (Suppl. 2).– P.3–10.
- Naruse M. et al. // J. Cardiovasc. Pharmacol.– 1991.– Vol. 17.– P. 471–474.
- Soares H.D. et al. // J Neurosc.– 1995.– Vol. 15.– P.8223.

УДК 616.61-008.6

АНТИЭНДОТОКСИНОВАЯ ФУНКЦИЯ АЛЬБУМИНА У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

С. Г. НЕХАЕВ, В.А. МАЛОВ*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) распространена во многих районах земного шара [1]. Актуально это заболевание и для Тульской области, где практически ежегодно регистрируется значительное превышение уровня заболеваемости ГЛПС над среднероссийскими показателями [2]. Сохраняющийся длительное время стабильно высокий уровень заболеваемости, широкое распространение данного заболевания, обширный диапазон клинических проявлений, тяжелое течение заболевания, долго сохраняющиеся после выздоровления остаточные явления, экономический ущерб, связанный с временной утратой трудоспособности при ГЛПС, привели к тому, что приоритетным направлением многих исследований в инфекционной патологии стало изучение патогенеза этого заболевания.

Интегральным отражением нарушенного функционального равновесия органов и систем организма у больных ГЛПС является синдром интоксикации (СИ), морфо-функциональным индуктором развития которого выступают эндотоксины (ЭТ). Огромное значение в защите организма от воздействия ЭТ имеют эндотоксинсвязывающие системы. К числу антиэндотоксинальных систем организма относятся белки острой фазы (БОФ), которые, согласно многочисленным литературным данным [3–5] принимают самое непосредственное участие в реализации системной фазы СИ. Поэтому, мы посчитали весьма целесообразным изучить у больных ГЛПС в различные периоды заболевания основные характеристики такого важнейшего представителя БОФ как альбумин. С этой целью мы определяли общую концентрацию альбумина (ОКА), эффективную концентрацию альбумина (ЭКА), резервную связывающую способность альбумина (РСА), связывающую способность плазмы крови (ССП).

Для осуществления поставленных задач были использованы уже известные лабораторные методы определения изучаемых показателей. Статистическая обработка результатов велась с использованием стандартных математических методов [6].

Материалы и методы. Для проведения исследований полученную от больных венозную кровь помещали в пробирки с антикоагулянтом – гепарином (3–4 капли). Через 2 часа производили отделение плазмы от эритроцитарной массы. Определение основных параметров сывороточного альбумина проводили посредством флуоресцентных методов [8].

Таблица

Основные параметры сывороточного альбумина в динамике заболевания ГЛПС

Показатели	Дни болезни			Контроль n = 30
	< 7 n = 18	8 – 19 n = 22	> 20 n = 7	
ОКА г/л	52,72±2,7	57,96±4,0	65,29±8,23	53,22±1,76
ЭКА г/л	44,78±2,85	49,55±3,74	57,14±11,03	42,07±1,1
РСА %	83,17±4,05	86,55±2,77	86,57±9,63	79,19±1,75
ССП %	65,87±4,33	72,36±5,39	79,71±14,97	52,49±1,41

Материалы и оборудование. Реактив 1 – буферный раствор, используемый для разбавления образцов сыворотки плазмы или цельной крови. Реактив 2 – специальное флуоресцирующее соединение, интенсивность флуоресценции которого в растворах сыворотки (плазмы) крови пропорциональна концентрации сывороточного альбумина. Реактив 3 – одновременное взаимодействие реактивов 3 и 2 с сывороткой (плазмой) крови позволяет определить показатель «общая концентрация сывороточного альбумина» – ОКА. Ход определения. 0,025 мл (25 мкл) сыворотки или плазмы крови добавляли в пробирку, содержащую 5 мл буферного раствора и перемешивали. Определение показателя ОКА: в ту же пробу добавляли 0,025 мл (25 мкл) реактива 3. Перемешивали и измеряли интенсивность флуоресценции при длине волны возбуждения 420±20 нм и длине волны испускания 515±20 нм. На следующем этапе анализатор АКЛ-01 ЗОНД калибровали с помощью флуоресцентных калибровочных, которые входят в комплект поставки анализатора. Определение показателя ЭКА: К 2 мл разбавленной сыворотки крови добавляли 25 мкл

* ТулГУ