

выше, чем у животных интактной группы, а уровни содержания холестерина, мочевой кислоты, нуклеиновых кислот достоверно снижались и только к 60-м суткам биохимические показатели приближались к физиологической норме, но оставались на нижнем пределе.

По биохимическим показателям достоверные изменения выявлены по содержанию холестерина, количество которого увеличивалось у животных, получавших фитобактериальные средства с экстрактами из плодов шиповника и корней солодки голой, по сравнению с таковой у крыс группы Контроль 2. По остальным показателям существенных изменений не выявлено.

Хроническое лучевое поражение вызывает резкое изменение в ферментной системе крови крыс. В ферментной системе крови белых крыс, получавших фитобактериальные средства, достоверно по сравнению с таковой у крыс группы Контроль 2 снизилась активность АлТ. Также снизилась активность щелочной фосфатазы в 1,13 и 1,11 раза и креатинкиназы, что выявлено в группе животных, получавших БСШ по сравнению с таковой у крыс в контрольной группе. По активности остальных ферментов отмечается тенденция к снижению уровней активности АсТ, кислой фосфатазы, лактатдегидрогеназы.

Таким образом, компоненты фитобактериальных средств, очевидно, конкурируют за окислительные радикалы с радиочувствительными элементами, противодействуют течению цепных реакций окисления, уменьшают выход продуктов радиолиза воды и органических перекисей, образуют в клетках временные связи с жизненно важными элементами радиочувствительных групп и тем самым защищают их во время облучения. Использование фитобактериальных средств повышает радиорезистентность животных и ослабляет поражающий эффект излучений.

ВЫВОДЫ

1. Хроническое лучевое поражение белых крыс вызывает значительные изменения и нарушения функций кроветворных органов. Выявлены клеточное истощение в селезенке, лейкопения в периферической крови белых крыс.

2. Исследования состояния ферментной системы крови являются перспективными в плане разработки методов ранней диагностики хронических лучевых поражений.

3. Фитобактериальные средства обладают умеренным радиозащитным действием, оптимизируют процессы адаптации, повышают устойчивость организма при остром лучевом поражении.

Б.И. Кузник, И.Ю. Морозова, О.С. Роднина, Н.Н. Страмбовская

ВЛИЯНИЕ ЛЕЙКОЦИТОЗОВ КРОВИ НА ИСХОД ОНМК

Читинская государственная медицинская академия (Чита)

АКТУАЛЬНОСТЬ

В последние годы появились сообщения, что в механизме развития инфарктов миокарда, ишемических и геморрагических инсультов важная роль отводится лейкоцитам. Более того, В.С. Collier, обобщив данные литературы и материалы собственных исследований, приходит к выводу, что снижение числа лейкоцитов до нижней границы нормы может привести к улучшению прогнозов при ИБС, инсультах и других заболеваниях, сопровождающихся тромбозом.

МАТЕРИАЛЫ

Методом сплошной выборки нами проведен отбор и анализ 395 историй болезни пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), госпитализированных в отделения неврологии и интенсивной терапии областной клинической больницы г. Читы, неврологическое отделение Городской клинической больницы скорой медицинской помощи имени В.В. Ангапова г. Улан-Удэ в первые сутки от начала заболевания. Среди обследованных было 193 (48,9 %) женщины и 202 (51,1 %) мужчины. Возраст наблюдаемых пациентов колебался от 28 до 88 лет, в среднем составил — $65,16 \pm 11,9$ лет. Доля больных ишемическим инсультом (ИИ) составила 84,1 % (332 пациента), а геморрагическим нарушением мозгового кровообращения (ГИ) — 15,9 % (63 больных). Среди всех больных летальный исход отмечен у 85 (21,5 % случаев), средний возраст умерших составил $69,1 \pm 12,07$ лет.

Среди сопутствующих заболеваний были зарегистрированы: хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца, хроническая ревматическая болезнь сердца, хронический пиелонефрит, хронический панкреатит, хронический холецистит и гастрит, гестоз тяжелой степени (1 случай), сахарный диабет. Из исследования были исключены пациенты, имевшие в момент развития ОНМК острые или обострение хронических заболеваний, а также новообразования различной локализации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследованной когорте у всех пациентов оценивались наличие и выраженность лейкоцитоза, а также его характер в зависимости от исхода заболевания. Все больные разделены на 2 основные группы: первая включала больных с нормальным числом лейкоцитов в периферической крови в первые сутки заболевания — 273 пациентов ($65,65 \pm 10,98$ лет) и вторая — обследуемых с лейкоцитозом в эти же сроки болезни — 122 больных ($64,32 \pm 11,2$ лет).

Лейкоцитоз более $9 \times 10^9/\text{л}$, но менее $12 \times 10^9/\text{л}$ во второй группе был зарегистрирован в 74 (60,7 %, возраст — $66,32 \pm 12,96$ лет) случаях. У 21 (17,2 %, возраст — $62,19 \pm 13,49$ лет) больного лейкоцитоз был более $12 \times 10^9/\text{л}$, но менее $15 \times 10^9/\text{л}$, а у 28 (22,1 %, возраст — $62,99 \pm 15,97$ лет) больных — свыше $15 \times 10^9/\text{л}$. Можно заметить, что пациенты, имевшие лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$ были моложе, чем больные с нормальным и незначительно повышенным количеством лейкоцитов, что может быть связано с выраженностью стресс-адаптивных реакций в разном возрасте. При оценке количества различных видов лейкоцитов у пациентов 1 и 2 групп оказалось, что увеличение белых клеток крови происходит преимущественно за счет нейтрофилов как палочкоядерных, так и сегментоядерных и, в меньшей степени, за счет моноцитов.

У пациентов, исход заболевания у которых в остром периоде ОНМК был благоприятным, в первые сутки отмечалось нормальное количество лейкоцитов $7,42 \pm 0,15 \times 10^9/\text{л}$, тогда как у умерших в первый месяц инсульта регистрировался лейкоцитоз до $11,6 \pm 0,58 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,0001$) опять же с преобладанием нейтрофилов и моноцитов ($p < 0,0001$). Более того, можно отметить, что чем больше лейкоцитов в общем анализе крови, тем чаще регистрировался неблагоприятный исход болезни. Приведенные данные свидетельствуют о том, что с увеличением количества лейкоцитов у больных ОНМК в первые сутки то начала заболевания увеличивается частота летальных исходов.

Не вызывает сомнений, что у значительной части больных дополнительным фактором, приведшим к летальному исходу, является наличие тяжелых сопутствующих заболеваний. Однако у большинства погибших больных с повышенным числом лейкоцитов сопутствующие воспалительные заболевания отсутствовали. Полученные данные позволяют предположить, что одним из важнейших факторов, приведшим к летальному исходу больных ОНМК, служит сам лейкоцитоз.

Однако лейкоцитоз чаще регистрировался не только у умерших от ОНМК пациентов, но и у наблюдаемых с геморрагическими формами НМК, независимо от того, каков был исход заболевания. В 1 группе больных (без лейкоцитоза) доля пациентов с ГИ составила всего 9,2 %, тогда как среди пациентов, имевших в первые сутки заболевания свыше $15 \times 10^9/\text{л}$ лейкоцитов, доля больных с ГИ составила уже 46,4 %. Возможно, это связано с тем, что геморрагический инсульт оказывает более выраженное повреждающее действие, чем ишемический инсульт такого же размера.

Среди выживших больных разными типами ОНМК отмечалось некоторое преобладание количества эозинофилов ($p < 0,01$) и базофилов ($p < 0,05$) у пациентов с ишемическим инсультом, нежели у пациентов с кровоизлияниями, различия в числе нейтрофилов, моноцитов в этих группах незначительны. Среди умерших от ишемического либо геморрагического инсульта больных отмечается преобладание сегментоядерных нейтрофилов у последних ($p < 0,01$). При ишемическом инсульте количество случаев с лейкоцитозом зарегистрировано 25,3 %, тогда как при геморрагическом — 60,3 %. В то же время летальность при ишемическом инсульте составила 13,6 %, а при геморрагическом — 63,5 % ($p < 0,001$). Нормальное число лейкоцитов при ишемическом инсульте зарегистрировано в 74,7 % случаев (248 больных), у них в 86 % случаев исход заболевания был относительно благоприятным. При геморрагическом инсульте число лейкоцитов в норме сохранялось у 39,7 % больных (25 больных), из них выжили 64 % (16 наблюдаемых), а умерли — 36 %. Лейкоцитоз при геморрагическом инсульте выявлен у 38 (60,3 %) больных. Из них летальный исход зарегистрирован в 81,6 % случаев, тогда как число выживших составило всего лишь 18,4 % ($p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что при геморрагическом инсульте независимо от содержания лейкоцитов процент неблагоприятных (летальных) исходов значительно выше, чем при ишемическом ($p < 0,001$), в то же время, если количество лейкоцитов сохраняется в пределах нормы, то при ишемическом инсульте летальность составляет 8,1 %, а при геморрагическом — 36 % ($p < 0,001$), тогда как при наличии лейкоцитоза независимо от степени его выраженности эти цифры равны 29,8 % и 81,6 % соответственно ($p < 0,001$). Чем выше лейкоцитоз, тем хуже прогноз заболевания, как при ишемическом, так и геморрагическом инсульте. При лейкоцитозе выше $15 \times 10^9/\text{л}$ летальный исход в первый месяц развития геморрагического инсульта наблюдался в 84,6 % случаев, а ишемического инсульта — в 50 % случаев.

Нами отмечено, что пациенты, имевшие лейкоцитоз в первые сутки развития ОНМК в 2,2 раза чаще в качестве осложнения в остром периоде инсульта имеют госпитальную пневмонию (9,9 % : 22,2 %, $p < 0,05$) и 1,3 раза инфекции мочеполовой системы (5,5 % : 7,4 %).

При неосложненном ишемическом инсульте через 10 дней от начала заболевания отмечается снижение количества лейкоцитов, преимущественно за счет сегментоядерных нейтрофилов, базофилов, тогда как число эозинофилов ($p < 0,05$) и моноцитов ($p < 0,001$) увеличивается. Также ускоряется СОЭ ($p < 0,001$) и увеличивается количество гемоглобина ($p < 0,001$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нами отмечена прямая зависимость между количеством лейкоцитов периферической крови и исходом ОНМК: чем больше лейкоцитов в первые сутки от начала заболевания, тем хуже прогноз заболевания. Также можно отметить, что при геморрагическом инсульте лейкоцитоз наблюдается чаще, чем при ишемическом.

Г.П. Ламажапова, Е.А. Большунова, С.Д. Жамсаранова

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АДАПТОГЕННЫХ СВОЙСТВ
ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ЭКСТРАКТА БАДАНА ТОЛСТОЛИСТНОГО**

Восточно-Сибирский государственный технологический университет (Улан-Удэ)

Оптимизация функционального состояния и работоспособности человека в условиях холодового воздействия внешней среды остается актуальной задачей медицины и здравоохранения. Сохранение жизни и здоровья в условиях низких температур зависит в первую очередь от активизации защитных физиологических систем организма и его приспособляемости. Процесс естественной адаптации к холоду развивается крайне медленно, что ограничивает применение методик холодной тренировки, и, как правило, сопровождается ухудшением защитных свойств организма, усилением его восприимчивости к новым заболеваниям и обострением имеющихся хронических болезней. В результате этого снижается работоспособность и производительность труда в этот период времени.

В настоящее время известен широкий спектр методов коррекции функционального состояния организма и восстановления работоспособности в период адаптации к новым условиям среды обитания (психофизиологические, физиолого-гигиенические, электрофизиологические, рефлексотерапевтические и т.д.) [1, 3, 6]. Однако для эффективной коррекции теплового состояния организма, повышения резистентности тканей, и, следовательно, работоспособности человека более перспективным является разработка и внедрение в повседневную практику фармакологических средств. С этой целью применяются антигипоксанты, ноотропы, некоторые пептидные препараты и др. [2, 5]. Проблема фармакологической коррекции резистентности к холодovому стрессу остается одной из наименее изученных областей фармакологии здорового человека.

Поэтому внедрение метеoadаптогенов в практическую деятельность может существенно облегчить адаптацию человека к холодovым условиям (вахтовый метод работы, миграция отдыхающих из жаркого климата в холодный, перелеты спецконтингентов, спортсменов из одной климатической зоны в другую и т.д.).

Цель данного исследования заключалась в оценке физической работоспособности и ориентировочно-исследовательского поведения экспериментальных животных в условиях адаптации организма к холоду при применении экстракта черных листьев бадана толстолистного, включенного в липосомальные структуры, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты жира байкальской нерпы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проведены на 50 половозрелых лабораторных белых крысах массой 180 – 200 г.

Объектом исследования служили липосомы на основе фосфолипидов печени нерпы с добавлением жира нерпы (патент РФ № 2153328), загруженные водным раствором сухого экстракта из черных листьев бадана толстолистного, полученного согласно методике, разработанной в лаборатории химико-фармацевтических исследований Отдела биологически активных веществ Института общей и экспериментальной биологии СО РАН (патент РФ № 93028222/14).

Изучение адаптационных реакций животных проводили на модели длительного холодovого воздействия [4]. Ежедневно в утренние часы животных на 3 часа помещали в климатокамеру при температуре -15 ± 2 °C при 50%-ной влажности в течение 21 дня. В работе камеры предусматривается подача воздуха для предупреждения кислородной гипоксии и создается постоянный режим охлаждения.

Все животные содержались в стандартных условиях вивария, находились на полноценном водном и пищевом рационе. Одновременно исследовали 5 групп животных ($n = 10$): 1 – интактная – находилась в стандартных условиях вивария; остальных животных подвергали охлаждению по приведенной выше схеме и делили на следующие группы: 2 – контрольная; 3 – подопытная – ежедневно перед помещением в климатокамеру крысам вводили внутривенно водный раствор экстракта черных листьев бадана толстолистного (ЭБТ) в дозе 100 мг/кг массы тела; 4 – подопытная – вводили внутривенно липосомы (ЛС) в дозе 20 мг/кг; 5 – подопытная – вводили внутривенно липосомальную форму экстракта черных листьев бадана толстолистного (ЛС + ЭБТ) в аналогичных объемах.