а также дальнейшее нарастание УПП в постгипервентеляционном периоде. Следует также отметить, что среди обследуемых не было пациентов с нормальным фоном УПП, а также с полным восстановлением УПП к исходному уровню в постгипервентиляционном периоде.

Выводы. Таким образом, можно отметить, что у всех пациентов с впервые возникшими кардиологическими синдромами выявляются расстройства вегетативной регуляции адаптации к стрессу, требующие обязательной коррекции. Можно предположить, что именно расстройства адаптации лежит в основе хронизации кардиологической патологии.

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОДДЕРЖАНИЯ ГОМЕОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ НА ФОНЕ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА

[1]Князева И.В., [2]Соколова Л.П., [1]Шмырев В.И., [2]Борисова Ю.В., [2]Денисов Д.Б.

[1]ФГБУ «Учебно – научный медицинский центр» УД Президента РФ, Москва, e-mail: lsocolova@yandex.ru;
[2] ФГБУ «Клиническая больница № 1» УД Президента РФ

Цель: изучить некоторые особенности поддержания гомеостаза у пациентов с когнитивными расстройствами на фоне ПВС на примере восстановления метаболизма мозга после гипервентиляции.

Материалы и методы: В исследование было включено 55 пациентов с психовегетативным синдромом в рамках тревожного расстройства, астено – депрессивного синдрома и с паническими атаками. Возможности адаптации к стрессу изучались методом нейроэнергокартирования (НЭК), который регистрирует медленную электрическую активность головного мозга, уровень постоянного потенциала (УПП). После регистрации фонового метаболизма проводят пробу с гипервентиляцией, моделирующую физический стресс. Состояние адаптации в поддержании гомеостаза оценивается по степени восстановления метаболизма мозга в трехминутном постгипервентиляционном периоде (ПГВП): полное восстановление (адекватная реакция), отсутствие восстановления (ригидная реакция), снижение УПП ниже фонового значения (чрезмерная реакция), дальнейшее нарастание уровня УПП (извращенная реакция).

По **результатам исследования** в 3х клинических группах пациентов с ПВС не было выявлено полного восстановления УПП в ПГВП, что свидетельствует о нарушении способности организма сохранять свой гомеостаз. В 45% случаев отмечалось недостаточное восстановление УПП (ригидная реакция), преимущественно в группе с генерализованным тревожным расстройством (в 59% случаев данной клинической группы). Дальнейшее нарастание УПП в ПГВП (извращенная реакция восстановления) значительно чаще встречалось в группе пациентов с астено – депрессивным синдромом (83% случаев). Еще один вариант неадекватной реакции – чрезмерная реакция, когда уровень метаболизма опускался ниже фонового, определялся в группе пациентов с паническим расстройством (21% случаев) и у пациентов с генерализованным тревожным расстройством (7% случаев).

Выводы: Нарушение адаптационных возможностей в поддержании гомеостаза отмечалось во всех клинических группах пациентов с ПВС (в 100%). Наиболее выраженные нарушения в поддержании гомеостаза выявлены в группах с астено – депрессивным синдромом и паническим расстройством. Таким образом, работоспособность пациентов именно этих групп в большей степени зависима от влияния внешних атмосферных и климатических факторов.

УРОВЕНЬ АЛЬФА-ДЕФЕНЗИНОВ 1-21 У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Петрищева И.В., Цыбиков Н.Н., Фефелова Е.В., Терешков П.П., Корешкова Г.Н.

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, e-mail: vilinia@rambler.ru

В современном мире атопический дерматит (АтД) является важной медико-социальной проблемой. Заболевание в настоящее время протекает с частыми рецидивами, формированием тяжелых инвалидизирующих форм болезни тяжело поддающихся лечению. АтД часто предшествует астме и аллергическим заболеваниям, оказывая влияние на качество жизни пациентов. Известно, что значимую роль в патогенезе АтД, на фоне бактериальных агентов выполняют факторы врожденного иммунитета. Наиболее важным компонентом врожденного иммунитета при атопическом дерматите являются антимикробные пептиды, в том числе α-дефензины нейтрофилов, однако их роль в механизме развития АтД требует уточнения.

Цель исследования. Изучить уровень а-дефензинов 1-3 в периферической крови у больных АтД и определить значение изменений в патогенезе данного заболевания.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 23 подростка и 32 взрослых с АтД в период обострения и ремиссии. Диагноз АтД был верифицирован не менее чем за два года до включения пациента в группу исследования, а в период ремиссии обследованию подлежали больные с отсутствием клинических проявлений в течение 2 месяцев с их добровольного информированного согласия. Локализованная форма выявлена у 44,4% пациентов,

распространенная у 55,5%. Все пациенты находились на стационарном лечении в ГУЗ «ККВД» и получали стандартную терапию. Группу контроля составили 28 практически здоровых добровольцев в возрасте от 15 до 40 лет, не имеющих кожных, аллергических и хронических воспалительных заболеваний в анамнезе. Определение концентрации а-дефензина 1-3 проводили тест-системами фирм «HycultBiotech» (США). Статистическую обработку данных проводили с использованием непараметрических критериев: Вилкоксона для парных измерений и Манна-Уитни для сравнения с группой контроля. Статистически значимыми считались $p < 0,05$.

Полученные результаты и выводы. **У** здоровых подростков уровень а-дефензинов 1-3 в сыворотке крови составляет в среднем 0,79мкг/мл, у здоровых взрослых – 0,92 мкг/мл. При локализованной форме у подростков и взрослых выявлено увеличение концентрации а-дефензинов по сравнению с контрольной группой и составляет 1,2 нг/мл и 1,0 нг/мл соответственно. При распространенной форме у подростков во время яркой клинической симптоматики уровень а-дефензинов в 3 раза ниже, чем в стадию ремиссии. Возможно, это связано с воспалительным процессом в коже и дегрануляцией нейтрофилов и/или наличием бактериального агента (S. aureus). Совсем другая динамика а-дефензинов наблюдается у взрослых с распространенной формой АтД. Во время обострения концентрация его превышает показатели здоровых доноров на 77%, а в стадию ремиссии уровень антимикробных пептидов сравнивается с контрольной группой. Вероятно, при снижении концентрации антимикробных пептидов возможность присединения вторичной инфекции возрастает. Наиболее подверженными присоединению вторичной инфекции являются подростки с распространенной формой АтД.

«Перспективы развития вузовской науки», Россия (Сочи), 23–27 сентября 2014 г.

Биологические науки

ГИПОБИОЛОГИЯ. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Угаров Г.С.

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, Якутск, e-mail: ugarovgs@mail.ru

Важнейшими экологичекими факторами окружающей среды являются вода и температура. При нарушении температурного и водного режимов растений под действием холода или засухи, в оргнизмах живых существ происходят гипобиологические процессы, которые могут привести их в состояние гипобиоза. Наука, которая изучает гипобиоз, называется гипобиологией. Теоретической предпосылкой создания нового направления в науке – Гипобиологии, явилось установление основного механизма наступления явления гипобиоза, заключающегося в обезвоживании организма, в результате которого у них происходит резкое замедление процессов жизнедеятельности (Угаров, 2013).

Обезвоживание может быть, во-первых, физическим, то есть, когда организм недостаточно обеспечивается водой или теряет воду, например, при засухе, а также при экзогенном осмосе и, во-вторых, физиологическим. Физиологическое обезвоживание наблюдается в условиях холода и может наступить под воздействием некоторых химических агентов и газов, в частности, анестетиков, а также т.н. криопротекторов.

Основным фактором вызывающим гипобиоз у большинства живых организмов является холод, который начинается с +4°С или с 0°U по биологической температурной шкале Угарова (Угаров, 2010), когда у них наступает физиологическое обезвоживание. При физиологическом обезвоживании вода, находящаяся в клетках и тканях живых организмов, становится недоступной для обменных процессов. Причиной тому является снижение кинетической энергии молекул воды и их проникающей и растворяющей способности, в результате превращения структуры воды в состояние жидкого кристалла или «жидкого льда», а также связывание молекул воды, растворимыми гидрофильными соединеиями, в частности, сахарами, глицерином и др., которые образуются в условиях холода, лишая их биологической активности.

Холод и засуха затрагивают всю биосферу. Те живые организмы, которые не выдерживают холод или засуху, погибают. Остальные приспособились переживать неблагоприятные сезоны года, впадая в состояние гипобиоза или временно мигрируя в регионы с благоприятными климатическими условиями и т.д.

Живые организмы освоили сушу, почвенный покров Земли и водную среду.

На огромной территории Азии, Европы и Америки в зимний, весенне-осенний периоды температура опускается значительно ниже 0°С. В северной части этих материков ночные похолодания и заморозки возможны даже в разгар лета. Таким образом, обитающие в этих регионах растения и животные организмы в течение значительной части своей жизни подвергаются действию холода.

Под действием холода, т.е. температуры ниже 0°U или + 4°С до – 4°U (0°С) в надземной части растений протекают следующие гипобиологические процессы: