

микробиологии желудочнокишечного тракта // РМЖ. – Приложение. – Избранные лекции для семейных врачей. – 2007. – Т.15. – № 16. – С. 1193-1200.

4. Дорофеев А.Э., Несвижский Ю.В. Микробиоценоз толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – №2. – С. 26-29.

5. Комаров Ф., Раппорт С. Возвращаясь к язвенной болезни // Врач. – 2000. – №3. – С. 9-11.

6. Коршунов В. Дисбактериоз – сопутствующее заболевание // Мед. газета. – 1995. – № 89. – С. 9.

7. Костюкевич О.И. Современные представления о микробиоценозе кишечника. Дисбиоз и его коррекция // РМЖ – 2007. – Т.15. – № 28. – С. 2176-2183.

8. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника – Москва, 1989. – 208 с.

9. А.И. Парфенов [и др.] Морфофункциональные изменения и микробиоценоз тонкой кишки у больных язвенным колитом // Рос. жур. гастроэнтер., гепатол., колопр. – 2000. – Т. 10. – № 1. – С. 55-61.

10. Федянин Ю.П. Микрофлора кишечника при неспецифическом язвенном колите // Кан. мед. журнал. – 1997. – № 3. – С. 202-204.

11. Хавкин А.И., Жихарева Н.С., Рачкова Н.С. Современные принципы терапии язвенной болезни // Лечащий врач. – 2005. – №2. – С. 30-33.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ КРЫСЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АЦЕТАТА СВИНЦА И ПЕКТИНА

Кузьмичева Л.В., Лопатникова Е.Г.,

Быстрова Е.В.

*Мордовский государственный университет
Саранск, Россия*

Одним из наиболее активных факторов разрушающих нормальную структуру эпителия кишечника является воздействие таких ксенобиотиков, как соли тяжелых металлов. Эти агенты провоцируют появление дефектов в слизистых наложениях и гликокаликсе, способствуя поступлению в кровь крупных белковых молекул и токсических веществ. Способностью связывать и выводить из организма тяжелые металлы обладает высокомолекулярный полисахарид пектин. Также пектин способен образовывать гель на поверхности слизистой желудка и кишечника и благодаря этому оказывать обволакивающее и защитное действие, предохраняя слизистые оболочки от раздражающего действия агрессивных факторов.

Объектом исследования были белые беспородные крысы, самцы, массой 180-200 г. Животные делились на 3 группы: 1-ая группа – кон-

трольная, рацион животных состоял из зерна и воды; 2-ая группа – помимо обычного кормления зерном крысы получали раствор ацетата свинца (100 мг/кг) в течение 7, 14 и 21 суток; 3-я группа – после соответственного срока кормления свинцом получала водный раствор свекловичного пектина со степенью этерификации $43,15 \pm 0,01$ (100 мг/кг) также в течение 7, 14 и 21 суток. Материалом для исследования служили участки тонкого отдела кишечника. Результаты наших исследований показали, что после недели воздействия ацетата свинца наблюдалось полнокровие капилляров ворсинок и сосудов собственной оболочки, также отмечалась гиперсекреция бокаловидных клеток, что можно расценить как защитную реакцию на воздействие повреждающего агента. При исследовании на 14 день после воздействия металла наблюдались значительные морфологические изменения слизистой тонкого кишечника: в некоторых участках появились эрозии, проявляющиеся отторжением ворсинок с оголением собственной пластинки эпителия. По истечении 21-х суток токсического воздействия ворсинки имеют вытянутую форму, ярко выражена десквамация эпителиальных клеток, в некоторых участках наблюдается некроз ворсинок. Исследуя препараты со срезами тонкого кишечника после воздействия пектина в течение таких же сроков соответственно, наблюдается восстановление нормальной структуры эпителия кишечника. Так уже на 14 день на многих участках отмечается регенерация эпителия ворсинок, активная секреция бокаловидных клеток, многие ворсинки правильной формы и окружены гелеобразным веществом, предположительно образованным пектиновыми волокнами.

ВЛИЯНИЕ НИТРИТА НАТРИЯ НА ЛИМФОЦИТЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Кузьмичева Л.В., Быстрова Е.В., Костычева К.М.,

Брагин В.А., Дурманов С.В., Вечканова Н.А.

*Мордовский государственный университет
Саранск, Россия*

Нитрит натрия, широко применяемый в пищевой промышленности, является донором оксида азота. Оксид азота — потенциально токсичная молекула, которая широко используется организмом не только в разнообразных физиологических, но и в патологических процессах. Действие NO на клетку может проявляться двойственным образом и зависит от его содержания. Цитотоксичность NO является результатом образования большого количества этих молекул. NO легко проникает через мембрану клетки-мишени и участвует в регуляции клеточных функций. Оксид азота играет ключевую роль в подавлении активности бактериальных и опухолевых клеток путем повреждения их клеточных

структур свободными радикалами, образующимися из NO, что запускает реакции апоптотической гибели клетки. В большом количестве экзогенный NO способен воздействовать на клетки нормальные клетки организма. Наиболее доступными и удобными для исследования такого воздействия являются лимфоциты периферической крови. Их состояние может отражать изменения в организме в целом. Исследовали влияние нитрита натрия, донора оксида азота, на иммунокомпетентные клетки крови крыс. Нитрит натрия вводили однократно внутривенно в количестве 50 мг/кг массы животного. Лимфоциты выделяли методом *Voym* на градиенте фикоколл-верографин. Для количественной оценки интенсивности апоптоза использовали краситель Hoechst 33258. Как показали наши исследования, через сутки после однократного введения нитрита натрия количество апоптотических клеток увеличивается на 6,7 % по сравнению с контрольной группой. Активность сукцинатдегидрогеназы лимфоцитов снижается на 26 % по отношению к контролю. При однократном введении нитрита натрия, через трое и семь суток после действия наблюдается увеличение апоптотической активности лимфоцитов соответственно на 11,2 % и 15,6 % по отношению к контролю. В лимфоцитах снижается активность митохондриальной СДГ соответственно на 36% и 59% по отношению к контролю. Подобные изменения функциональной активности лимфоцитов может объясняться тем, что оксид азота, накапливаясь в клетке вызывает каскад цепных патологических реакций, включающих свободнорадикальные процессы окисления белкой, липидов и ДНК. Повреждение ДНК является одной из причин развития апоптоза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ ГОРОДА САМАРЫ

Куляшова А.В., Каганова Т.И., Михайлова Е.Г.
Самарский государственный университет,
Детская городская клиническая больница №1
Самара, Россия

Ожирение – это болезнь цивилизованного общества. Согласно данным международной ассоциации по изучению ожирения темпы ежегодного роста увеличились с 2% в 1970 году до 20% в настоящее время, т.е. в 10 раз. Во многих странах мира за последние десять лет заболеваемость ожирением увеличилась в среднем в два раза. Расчеты экспертов ВОЗ предполагают, что к 2025 году число больных ожирением в мире составит 300 млн. человек.

Отмечается рост ожирения среди детей.

Цель: Исследование направлено на уточнение частоты встречаемости избыточной массы тела и ожирения среди подростков г. Самары.

Материалы и методы: Самара принимала участие в мультицентровом исследовании, в

ходе которого было осмотрено 960 детей города в возрасте 11-17 лет (из них 437 мальчиков (46%) и 523 девочки (54%)) - учащиеся 6-11 классов обычных средних школ. Среди всех подростков проводилось анкетирование (анкета разработана сотрудниками института клинической эндокринологии ЭНЦ РАМН). Анкета включала паспортные, анамнестические данные, результаты антропометрических измерений (масса тела, рост, индекс массы тела (ИМТ) и другие), вопросы по питанию и физической активности.

Избыточный вес и ожирение верифицировались с использованием международных критериев ИМТ с учетом возраста и пола ребенка.

Результаты: среди осмотренных подростков избыточный вес зарегистрирован у 9,2%, а ожирение у 4,3%. Исследование показало, что избыточный вес и ожирение чаще встречаются у мальчиков, чем у девочек. В среднем по Самаре избыточная масса тела у мальчиков выявлена в 9,7% случаев, а ожирение 4,4%, соответственно у девочек – 8,8% и 4,2%.

По полученным данным максимальная распространенность избытка массы тела в 11-14 лет (17,2% - 11,9%), к 17 годам снижается до 8,6%, ожирение в 11 лет встречается у 15,2% подростков, к 16-17 годам снижается до 1,0%.

Ожирение – многофакторное заболевание. Основными из них являются переизбыток, чрезмерное употребление жирной пищи в сочетании с низкой физической активностью у лиц с наследственной предрасположенностью.

Анализ данных показал, что только 26% школьников занимаются в спортивных секциях. По результатам анкетирования питание подростков достаточно регулярное – 3-4 раза в день (78%), остальные 16% - 1-2 раза в день и 4% - 5 и более раз в день. Посещение заведений «Fast food» в большей массе – редки – в 66%.

Выводы:

1. 13,5% самарских подростков имеют избыток массы тела и ожирение. Эпидемиологическая ситуация по распространенности ожирения в Самаре сопоставима с европейскими данными.

2. Учитывая, что большую часть дня подростки проводят за занятиями в школе, дома, перед телевизором и компьютером (более 10-12 часов в день), можно сделать вывод, что наши дети ведут малоподвижный образ жизни. Отсутствие физических нагрузок в подростковом возрасте в наибольшей степени влияет на развитие ожирения.

3. По мере взросления отмечено уменьшение количества детей с избытком массы тела, что связано у мальчиков с физиологическим пиком роста в 14-16 лет и повышением скорости основного обмена, а у девочек – с изменением отношения к проблеме ожирения.

4. Наблюдается большее количество мальчиков с избытком массы и ожирением, чем