

няясь на данном уровне до 22 лет жизни ($0,39 \pm 0,28$ нмоль/ 10^9 тр.).

Активность каталазы и СОД в кровяных пластинках у обследованных молодых кандидатов и мастеров спорта не имели достоверной динамики, составляя в 18 летнем возрасте $10550,0 \pm 214,5$ МЕ/ 10^9 тр. и $1990,0 \pm 12,7$ МЕ/ 10^9 тр., соответственно. В последующие сроки наблюдения у обследованных не отмечено достоверной динамики активности каталазы и СОД (в 19 лет $9900,0 \pm 271,6$ МЕ/ 10^9 тр., $2100,0 \pm 11,9$ МЕ/ 10^9 тр., 20 год - $9890,0 \pm 231,9$ МЕ/ 10^9 тр., $2050,0 \pm 21,3$ МЕ/ 10^9 тр., 21 год - $10600,0 \pm 236,4$ МЕ/ 10^9 тр., $1960,0 \pm 18,6$ МЕ/ 10^9 тр., 22 года - $10150,0 \pm 280,3$ МЕ/ 10^9 тр., $2060,0 \pm 12,7$ МЕ/ 10^9 тр., соответственно).

Таким образом, у спортсменов 18-22 летнего возраста регулярно тренирующихся и участвующих в соревнованиях, отмечается стабильно высокие показатели антиоксидантной активности тромбоцитов, подавляющие уровень в них ПОЛ.

ИЗМЕНЕНИЯ РНК В КЛЕТКАХ КОЖИ ПРИ ДЕЙСТВИИ РЕНТГЕНОВСКИХ ЛУЧЕЙ

Мельчиков А.С., Мельчикова Н.М.,
Рыжов А.И.

*Сибирский государственный
медицинский университет
Томск, Россия*

В доступной нам литературе, имеющие данные об изменениях дермы кожи при действии рентгеновского излучения немногочисленны и противоречивы (Дуженкова Н.А., Климова Т.П., 1987; Berenguer F. de la Cuesta, Wenger M.P., Bean R.J. et al., 2009), вследствие чего представляется интересным провести исследование, посвященное изучению ультраструктурных изменений волокон и клеток дермы при действии X-лучей.

Исследование проведено на 81 половозрелой морской свинке-самцах, массой 400-450 гр. (51 - в эксперименте, 30 - в качестве контроля). Экспериментальные животные подвергались воздействию однократного общего рентгеновского излучения (доза - 5 Гр). Выведение животных из эксперимента и забор материала производился сразу, через 6 часов, на 1, 5, 10, 25 и 60-е сутки после окончания воздействия. На срезах кожи, окрашенных по Эйнарсону, при цитофотометрическом исследовании в клетках базального слоя эпидермиса изучалось содержание цитоплазматической РНК. Данные обрабатывали по правилам параметрической

статистики с использованием критерия Стьюдента и затем выражали в %.

Сразу после окончания воздействия рентгеновских лучей содержание цитоплазматической РНК в базалиоцитах эпидермиса составляло в коже головы - 84,4%, спины - 92,7%, живота - 85,0% от исходного уровня ($p < 0,05$). На 1-е сутки в базалиоцитах отмечается низкое содержание цитоплазматической РНК, в то же время оно несколько выше, чем в предыдущий срок, составляя в коже головы - 87,6%, спины - 90,7%, живота - 88,7% уровня контроля ($p < 0,05$). На 5-е сутки после воздействия показатели содержания цитоплазматической РНК в базалиоцитах, ниже чем в предыдущий срок, составляя от уровня контроля в коже головы - 73,1%, спины - 85,0%, живота - 66,4% ($p < 0,05$). На 10-е сутки после воздействия X-лучей продолжает снижаться, по сравнению с предыдущим сроком, содержание цитоплазматической РНК в базалиоцитах, составляя в коже головы - 64,2%, спины - 77,8%, живота - 59,0% от уровня контроля ($p < 0,05$). В последующие сроки содержание РНК в цитоплазме базалиоцитов возрастает. Так на 60-е сутки после воздействия рентгеновских лучей содержание цитоплазматической РНК в базалиоцитах эпидермиса кожи головы составляет в коже головы - 80,8%, спины - 96,8%, живота - 87,9% от уровня контроля ($p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о наиболее выраженных изменениях РНК при воздействии X-лучей в базалиоцитах кожи головы и живота.

РОЛЬ МИКОПЛАЗМ В УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Немова И.С., Потатуркина-Нестерова Н.И.,
Орлина М.А.

*Ульяновский государственный университет
Ульяновск, Россия*

В последнее время отмечается неуклонный интерес исследователей к изучению роли генитальных микоплазм в генезисе воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы, что связано с отсутствием фундаментальных знаний об их вирулентных свойствах [17]. Для некоторых патогенных видов микоплазм доказана их этиологическая роль в развитии острых и хронических заболеваний различной локализации с широким спектром осложнений. Вместе с тем еще мало изучено, но становится все более очевидным, что широко распространенное носительство микоплазм можно рассматривать как патогенный потенциал этих микроорганизмов. Это приводит к развитию таких патологических состояний как

иммуносупрессия, аутоиммунные реакции, возникновение хромосомных аберраций, развитие неопластических процессов, а также способствует развитию смешанных микоплазمو-вирусных и микоплазмо-бактериальных инфекций. Совокупность характерных для микоплазм свойств, таких как убиквитарность, способность преодолевать тканевые барьеры, отсутствие выраженного тропизма, многокомпонентность факторов вирулентности, отличающая их от типичных бактериальных патогенов, свидетельствует об особом характере взаимодействия микоплазм с организмом хозяина [7, 16].

Известно, что наиболее часто в клиническом материале, полученном из органов урогенитальной системы, выделяют 3 вида микоплазм: *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* [18]. *Ureaplasma urealyticum*, по мнению различных авторов, занимает значительное место среди микроорганизмов, выявляемых у больных урогенитальными заболеваниями [1,2]. Установлено, что *U. urealyticum* определяется в 4 раза чаще, чем *Mycoplasma hominis*, у мужчин данный возбудитель выявляют реже, чем у женщин [14,20]. Проведенные исследования подтверждают этиологическую роль *U. urealyticum* в развитии негонекоккового уретрита и цистита у лиц обоего пола [8]. Считается, что *U. urealyticum* вызывает различные синдромы поражения мочеполового тракта, такие как пиелонефрит или бесплодие [9]. По данным других исследователей установлено, что у женщин с дизурией *U. urealyticum* была преобладающим инфекционным агентом [10, 12]. Обсуждается вопрос о значении *U. urealyticum* в генезе нарушений репродуктивной функции, этот микроорганизм выявлялся у 10,8% бесплодных мужчин без признаков поражения мочеполового тракта. В то же время ряд авторов полагают, что *U. urealyticum* не может являться единственным этиологическим агентом в развитии воспалительных заболеваний мочеполовых органов [14]. Изучение распространенности уреоплазмы по сравнению с другими негонекокковыми инфекциями у молодых женщин (до 30 лет) показало, что из 400 обследованных женщин были колонизированы чаще всего *U. urealyticum* (44,7%), *M. hominis* (11%) и *Chlamidia trachomatis* (7,7%) [15,21]. *Mycoplasma genitalium* обнаруживается у 23-25% больных негонекокковым уретритом и лишь у 6% здоровых мужчин, что свидетельствует в пользу патогенной роли микоплазм в развитии уретрита [3].

Большой интерес представляют работы, посвященные изучению этиологической роли

микоплазм в развитии гинекологических заболеваний, таких как пиосальпинкс, воспаления яичников и др. У больных женщин обнаруживались высокие титры комплементсвязывающих антител к микоплазмам, снижавшиеся после выздоровления. Имеются сообщения, указывающие на предполагаемую роль урогенитального уреоплазмоза в патогенезе злокачественной метаплазии шейки матки [5,11].

Одной из основных особенностей микоплазменных инфекций является развитие хронических форм как следствие персистенции патогенна, который достаточно сложно элиминировать даже после длительной терапии и у иммунокомпетентных пациентов [4]. Становится очевидным, что эти простые микроорганизмы используют множественные механизмы, позволяющие им адаптироваться к неблагоприятным условиям макроорганизма, при этом микоплазмы могут либо ускользать от действия защитных сил макроорганизма, либо воздействовать на клетки организма хозяина и на его иммунную систему [11]. Патогенные микоплазмы используют основные молекулярно-генетические механизмы, позволяющие микробу менять антигенную структуру и регулировать экспрессию факторов патогенности [10].

Микоплазмы утратили значительную часть бактериальной хромосомы, но сохранили гены, необходимые для поддержания жизнеспособности [13,16]. Генетический код микоплазм отклоняется от универсального: триптофан кодирует триплет нуклеотидов TGA, а не TGO, используемый для этой аминокислоты. Тем самым, микоплазмы могут быть определены как микроорганизмы с минимальным размером генома.

Определение полной нуклеотидной последовательности геномов *U. urealyticum*, позволило в настоящее время вплотную подойти к расшифровке на молекулярном уровне механизмов работы прокариотической клетки на примере группы микроорганизмов, геном которых содержит минимальный необходимый для существования набор генов [14]. Такая рациональная структура генома, иллюстрирующая крайнюю степень экономии генетического материала, привела к полной зависимости микоплазм от внешних источников питательных веществ. Это, в свою очередь, вызвало необходимость адаптации к паразитическому способу существования [19].

Факторы патогенности представителей класса *Mollicutes* весьма разнообразны, различные таксономические группы обладают характерными особенностями, обуславливающими их патогенность.

Основным и наиболее детально изученным фактором патогенности микоплазм является комплекс поверхностных белков-адгезинов, которые обеспечивают связывание микроорганизмов с клеткой [17,21]. Адгезия микоплазм на поверхности клеток хозяина является первым и ключевым этапом взаимодействия патогена с макроорганизмом, что определяет возможность развития инфекции. Утрата адгезивных свойств приводит к потере вирулентности, а реверсия к исходному фенотипу сопровождается восстановлением вирулентности [4]. Микоплазмы с неадгезивным фенотипом являются авирулентными.

К следующей группе факторов патогенности можно отнести те, которые нарушают целостность клеточных мембран клетки-хозяина [1,3]. Классические токсины микоплазмы не продуцируют. Тем не менее, некоторые продукты метаболизма микоплазм, такие как перекись водорода и супероксидные радикалы, оказывают токсическое действие, являясь мощными оксидантами, и повреждают мембраны клеток эпителия и эритроцитов [20].

К факторам вирулентности *Ureaplasma urealyticum* можно отнести их уникальную способность, в отличие от других микоплазм, гидролизовать мочевины с образованием ионов аммония, что оказывает токсическое действие на клетки [19].

Работами ряда исследователей было установлено, что контакт между уреаплазмами и клетками хозяина настолько тесный, что может происходить слияние контактирующих мембран и обмен отдельными их компонентами [8]. В результате этого процесса продукты метаболизма уреаплазм, включая гидролитические ферменты могут попадать непосредственно в цитоплазму эукариотической клетки. Таким образом, нуклеазы микоплазм в сочетании с супероксидными радикалами могут вызывать кластогенный эффект.

Установлено, что уреаплазмы урогенитального тракта человека участвуют в возникновении некоторых заболеваний, связанных с нарушением хромосомного аппарата [16]. Так, в лимфоцитах человека при заражении их клиническими штаммами *U. urealyticum*, выделенными от женщин, страдающих невынашиванием беременности, наблюдали хромосомные aberrации [9,15, 17].

Доминирующим фактором, определяющим патогенность микоплазм, является способность адсорбироваться на клетках хозяина, вступать с ними в межмембранные взаимодействия и вызывать целый спектр порой трудно выявляемых, но часто достаточно выраженных патологических реакций у макроорганизма

[18]. Причина – отсутствие у микоплазм клеточной стенки. Клеточная стенка бактерий, как правило, содержит основные антигенные детерминанты [21]. Отсутствие клеточной стенки определяет резистентность микоплазм к антибиотикам, воздействующим на нее; обеспечивает им состояние индифферентности со стороны иммунной системы макроорганизма и способствует их персистенции [10].

Прочное связывание уреаплазм с мембранами эпителиальных клеток обеспечивает их устойчивость к противоточному воздействию различных биологических жидкостей, к механическому движению ресничек мерцательного эпителия; кроме того, уреаплазмы часто сосредотачиваются в криптах мембран, что делает их недоступными для действия антител и комплемента [3, 21].

В инфицированном организме микоплазмы индуцируют все виды иммунных реакций: специфический гуморальный и клеточный иммунный ответ и неспецифический иммуностимулирующий или иммуносупрессирующий эффект [6]. Однако в настоящее время не вполне ясно, какие именно иммунологические механизмы являются определяющими при защите от уреаплазменных инфекций. Вместе с тем микоплазмы обладают удивительной способностью ускользать от иммунологического надзора и длительно персистировать, вызывая прогрессирующие деструктивные и пролиферативные процессы [20, 21].

Будучи мембранными паразитами, микоплазмы обладают мембранными лигандами, идентичными или комплементарными рецепторам соответствующих клеток эукариот, что позволяет им не распознаваться как «чужое». Однако присутствие таких «дополнительных» детерминант может привести к нарушению иммунологического равновесия, развитию аутоиммунного процесса [6].

Таким образом, для микоплазменных инфекций характерна длительная персистенция возбудителя в организме. Микоплазмы являются внутриклеточными паразитами и способны взаимодействовать с геномом эукариотической клетки, вызывая в ней неопластические процессы. Персистирование или длительное переживание возбудителя в организме хозяина лежит в основе развития атипичных, хронических патологических состояний, частота которых соизмерима с частотой распространенности острых форм инфекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адамян Л.В. Эндометриозы / Л.В. Адамян, В.И. Кулаков. – М.: Медицина, 2000. – 320 с.

2. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз / А.С. Анкирская // *Акушерство и гинекология*. – 1995. – № 6. – С. 13–16.
3. Ворopaева Е.А. Микробиологические и иммунологические характеристики дисбиотических нарушений биотопов слизистых оболочек респираторного и урогенитального трактов / Е.А. Ворopaева, С.С. Афанасьев, В.А. Алешкин и [др.] // *Вестник РАМН*. – 2006. – № 1. – С. 3–5.
4. Ворopaева Е.А. Микроэкология и показатели гуморального иммунитета влагалища женщин с неспецифическими воспалительными заболеваниями гениталий / Е.А. Ворopaева, С.С. Афанасьев, М.В. Кудрявцева и [др.] // *Журнал микробиол.* – 2005. – № 3. – С. 65–69.
5. Гинекология / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2005. – С. 167–180.
6. Долгушина Н.В. Вирусные инфекции у беременных / Н.В. Долгушина, А.Д. Макацария. – М.: 2004.
7. Зигангирова Н.А. Персистенция патогенных микоплазм и ее молекулярно-генетические механизмы: Автореф. дис... докт. биол. наук / Н.А. Зигангирова; М., 2001.
8. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз / Е.Ф. Кира. – СПб.: ООО «Нева-Люкс», 2001. – 364 с.
9. Кисина, В.И. Урогенитальные инфекции у женщин / В.И. Кисина, К.И. Забиров. – М., 2005. – С. 228.
10. Макаров О.В. Инфекции в акушерстве и гинекологии / О.В. Макаров, В.А. Алешкин, Т.Н. Савченко. – М.: «МЕДпресс-информ», 2007. – 464 с.
11. Мешков В.В. Клинико-микробиологическая характеристика воспалительного процесса нижних мочевых путей, ассоциированного с *Ureaplasma urealyticum* у женщин: Автореф. дис... канд. мед. наук / В.В. Мешков; М., 2004. – 22с.
12. Раковская И.В. Микоплазмы человека и микоплазменные инфекции / И.В. Раковская // *Клиническая лабораторная диагностика*. – 2005. – №2. – С. 25–32.
13. Савченко Т.Н. Частота встречаемости микоплазменной инфекции у женщин репродуктивного возраста, сравнительная оценка различных методов диагностики / Т.Н. Савченко, Е.И. Гиммельфарб, М.Х. Точиева и [др.] // *Сборник материалов Международной российско-американской научно-практической конференции*. – Тула, 2004. – С. 158–159.
14. Савченко Т.Н. Роль иммунологических показателей в патогенезе невынашивания беременности у женщин с урогенитальной инфекцией / Т.Н. Савченко, Т.Н. Сумеди // *Вест. Рос. Гос. мед. университета*. – 2004. – №5(36). – С. 32–35.
15. Сравнительная оценка методов диагностики микоплазменных инфекций урогенитального тракта / Д.Н. Балабанов, И.В. Раковская, Л.Г. Горина, С.А. Гончарова и др. // *Журнал микробиологии, вирусологии и иммунологии*. – 2006. – №4. – С. 82–85.
16. Тихомиров А.Л. Кандидозный вульвовагинит: от этиологии до современных принципов терапии / А.Л. Тихомиров, Ч.Г. Олейник. – М: 2004. – С. 16–17.
17. Шавкунов С.А. Некоторые аспекты диагностики уреоплазмозов / С.А. Шавкунов, М.И. Варшавская, С.Е. Дахнюк // *генодиагностика инфекционных болезней*. – 2004. – №5. – С. 141.
18. Is *Mycoplasma hominis* a vaginal pathogen? / O.P. Arya et [al.] // *Sex. Transm. Inf.* – 2001. – V. 77. – P. 58–62.
19. Kong F. Detecting *Mycoplasma Hominis* and *Mycoplasma genitalium* in the urogenital tract / F. Kong, X. Zhang // *Chung Hua I. Hsueh. Tsai. Chih.* – 1997. – V. 77. – № 2. – P. 94–96.
20. Larsen B., Galask R.P. Vaginal microbial flora: composition and influences of host physiology / B. Larsen, R.P. Galask // *Ann. Intern. Med.* – 1982. – V. 96. – P. 926–930.
21. Wu X., Blanck A., Olowsson M. // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – May, 2000. – 79(5): 397–404.

РИСК РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА В ОНТОГЕНЕЗЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Пак Т.В., Михайличенко Н.В.

ГОУ ВПО «Владивостокский государственный
медицинский университет» Росздрава
Владивосток, Россия

Актуальность проблемы определялась тем, что в настоящее время атопический дерматит является распространенной проблемой среди детского населения.

Цель исследования - изучение факторов риска возникновения атопического дерматита с последующей разработкой шкалы риска у детей и подростков.

Под наблюдением находилось 75 детей и подростков, страдающих атопическим дерматитом (АД) в возрасте от 2-х мес. до 18 лет (основная группа) и 80 здоровых детей (контрольная группа). Всего было изучено 86 факторов риска развития АД. Коэффициент атрибутивного риска рассчитывали по формуле: