

хиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — №1. — С 16–21.

14. Manji H.K., Drevets W.C., Charney D.C. The cellular neurobiology of depression//Nat Med. — 2001. — Vol.7. — P. 541–7.

15. McKinnon MC et al. A Meta-analysis Examining Clinical Predictors of Hippocampal Volume in Patients with Major Depressive Disorder//Psychiatry Neurosci. — 2009. — №34. — 41–45.

**ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКТА
ИЗ САПРОПЕЛЯ НА НЕКОТОРЫЕ
ЖИЗНЕННЫЕ ФУНКЦИИ
ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ**

А.Д. Созонюк

*Государственное образовательное
учреждение высшего
профессионального образования
Тюменская государственная
медицинская академия Росздрава,
г. Тюмень*

Из сапропеля оз. Тараскуль Тюменской области способом, включающим экстрагирование водой очищенной, центрифугированием (5 000 g), упариванием супернатанта на ротационном испарителе, ультрафильтрацией на мембране гидратцеллюлозной Т-100, замораживанием с последующим размораживанием продукта, обработки полученной фракции аммония сульфатом, удалением аммония сульфата путем замены растворителя (спирт этиловый), удалением спирта этилового и гель-фильтрацией водного раствора сухого остатка на геле Sephadex G-25 получены высокоочищенные эффекторы с антикоагулянтной актив-

ностью, по химической природе принадлежащие к пептидам /А.Е. Бушин и соавт., 2009/, ограничивающие плазменный (оценивались время рекальцификации, тромбопластиновое время, тромбиновое время и время самосборки мономерного фибрина) и тромбоцитарный гемостаз in vitro и in vivo. Выяснено, что по механизму действия эффекторы отличаются от известного прямого антикоагулянта — гепарина.

Ограничение плазменного гемостаза преимущественно реализуется на уровне заключительной, III фазы свертывания — превращении фибриногена в фибрин под действием тромбина путем образования малоактивных комплексов эффекторов с мономерным фибрином и полимерами различной степени зрелости за счет электростатических взаимодействий; тромбоцитарного — угнетением высвобождения внутренних факторов агрегации, провоцируемого АДФ – или адреналином (раствор Тоногена) /В.Л. Кортусов и соавт., 2007/.

Полученные нами эффекторы обладают защитным действием при создании экспериментальной тромбопластинемии. Чтобы это доказать мы использовали экзогенную тромбопластинемию как модель, которая позволяла оценить эффективность экстракта в качестве средства, повышающего толерантность животных к воздействиям, вызывающим внутрисосудистое тромбообразование.

Показано, что внутривенное введение подопытным животным (белые беспородные крысы) тромбопластина (активность 22,8 с) в дозе 40 мг/кг массы тела на фоне предварительного введения изотонического раствора натрия хлорида летальность соста-

вила 63,3%. При этом основная часть животных гибла в течение 4-х часов. На фоне предварительного введения эффекторов в дозе 50 мг/кг, после введения тромбопластина, летальность составила 30%, а при дозе 300 мг/кг — только 13,3%. Причем гибель животных в обеих группах наблюдалась на протяжении 15 часов. Таким образом, превентивное внутривенное введение эффекторов лабораторным животным в дозе 50 и 300 мг/кг массы тела с последующей инъекцией тромбопластина снижает частоту гибели подопытных животных в 2,1 и 4,8 раза соответственно.

Установлено, что эффективная доза эффекторов ниже токсической в 15 раз и при повторных введениях он проявляет минимальные кумулятивные свойства.

Мы изучали влияние эффекторов на некоторые параметры жизнедеятельности организма лабораторных животных. Длительное (в течение 20 дней) введение эффекторов сапропеля в дозах 50 мг/кг внутривенно либо 300 мг/кг внутрибрюшинно один раз в день, не приводило к изменениям общего состояния подопытных животных, их внешнего вида, поведения, потребления воды и пищи, динамики роста массы тела (связанное с ростом животного).

Токсическое действие не обнаружили, исследуя динамику изменений красной и белой крови у этих животных. Не изменилось у них и содержание гемоглобина. Особенно существенно то, что не изменилось содержание тромбоцитов — клеток, активно участвующих в процессах свертывания крови. Это исключает возможность того, что гипокоагулемия, вызываемая экстрактом, является вторичной, связанной с повышенным потреблени-

ем факторов свертывания, так как известно, что тромбоциты при ускорении внутрисосудистого свертывания потребляются в числе первых и снижение их уровня является одним из признаков ДВС /З.С. Баркаган 1988/.

Не обнаружено какого-либо влияния экстракта на биоэлектрическую активность миокарда: все параметры ЭКГ оказались практически идентичными как у контрольных, так и у подопытных животных.

Длившееся в течение 20 дней введение подопытным крысам эффекторов в дозах 50 мг/кг внутривенно либо 300 мг/кг внутрибрюшинно один раз в день не изменило интенсивность диуреза после водно-солевой нагрузки и функциональное состояние почек и печени. Следовательно, в заведомо больших дозах исследуемые эффекторы даже при длительном введении не изменяют состояние важнейших органов и систем.

Разумеется, проведенными наблюдениями не исчерпывается весь объем токсикологических исследований, которые необходимо осуществить для рекомендации противосвертывающего средства к доклиническим испытаниям. Однако тот факт, что дозы, превышающие эффективную в 5-10 раз (10 против 50 и 300 мг/кг), не вызвали изменения группы довольно чувствительных индикаторов интоксикации как то биоэлектрическая активность миокарда, состояние клеток крови, почек и печени, позволяет сделать предварительный вывод о невысокой токсичности экстракта и обосновывает интерес к дальнейшему исследованию в выбранном нами направлении.

Список литературы

1. Бушин А.Е. Пептидные ингибиторы плазменного и тромбоцитарного гемостаза

из сапропеля. /А.Е. Бушин, Е.А. Чирятев, О.А. Русакова, П.Я. Шаповалов //Успехи современного естествознания. — 2008. — 2. — С. 80.

2. Кортусов В.Л. Эфффекторы свертывания крови природного происхождения. //Авто-реф. канд. биол. наук. — Тюмень, 2007. — 30 с.

3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. // М.: Мед. 1988. — 528 с.

РАЗНОВИДНОСТИ ПРОВОДНЫХ ГОЛОСОВЫХ ШУМОВ

В.Г. Субботина,

А.И. Кодочигова, Е.С. Оленко,

Н.Ю. Папшицкая,

О.А. Пономарёва,

М.М. Курако

*ГОУ ВПО «Саратовский
ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава»,
кафедра пропедевтики внутренних
болезней. г. Саратов, Россия*

Проводные шумы, в отличие от других дыхательных шумов, образуются не в легких, а в гортани и могут в условиях патологии проводиться лучше, что дает ценную информацию для диагностики. К методам оценки патологических проводных шумов относится бронхофония — проведение голоса с гортани по воздушному столбу бронхов на поверхность грудной клетки, оценивается с помощью аускультации. В физиологических условиях голос, проводимый на поверхность кожи грудной клетки, выслушивается очень слабо и одинаково с обеих сторон в симметричных точках. Вы-

деляют усиленную бронхофонию — пекторилоквия (по-латыни: голос на поверхности грудной клетки), разновидностями которой является шёпотная (ясные и хорошо различимые слова, выслушиваемые над грудной клеткой при шепоте) и голосовая.

Усиление проведения появляется при наличии уплотнения легочной ткани, которая лучше проводит звуковые волны, и полостей в легком, резонирующих и усиливающих звуки. К патологическим проводным голосовым шумам относится эгофония, означающая бляющий звук, выслушиваемый через грудную стенку при произнесении больших слов. Эгофония ничего общего не имеет с фрейдистским понятием «эго» и происходит от греческого слова aix – коза. Впервые этот феномен описал Лаэннек и дал ему это название.

Вариантом эгофонии является изменение Е-на-А, которое впервые описал Шибли (Shibley), работающий в Китае врачом в 1920-е гг. Он проводил аускультацию грудной клетки, прося больных одновременно произносить «раз, два, три». Поскольку больные были китайцами, они произносили это как «i, er, san». Однако, в той провинции Китая, где довелось работать Шибли, китайское слово «i» произносилось как «Е». Вскоре Шибли заметил, что при пневмонии или плевральном выпоте над некоторым участком грудной клетки звук «Е» внезапно изменялся, и всегда выслушивался как «А». Более того, в звук «А» при появлении уплотнения в легком или плеврального выпота превращались все гласные звуки (А, Е, И, О, У). Он описал это наблюдение в Chinese Medical Journal (1922), и в настоящее время этот феномен называют изменением Е-на-А.