

определения специфических противовирусных антител методом иммуноферментного анализа (ИФА) и обнаружения РНК вируса ККГЛ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Пациенты были разделены на две группы: I группа – с клиническими проявлениями геморрагического синдрома (ГС) и II – без клинических проявлений ГС. Состояние ОАОС плазмы и тромбоцитов (Тг) оценивалось по уровню малонового диальдегида (МДА) и активности каталазы на спектрофотометре ПЭ5300. Функциональная активность Тг оценивалась по степени агрегации (V%), скорости агрегации (S%) и радиуса агрегатов (A), времени функциональной активности (Та) которые регистрировались на агрегометре «Биола». Статистическая обработка клиничко-лабораторного материала была проведена с использованием AnalystSoftInc., «BioStat-программа статистического анализа версия 2009» с расчетом критериев Бонферрони, Фишера, Стьюдента.

Результаты. Достоверное снижение количества Тг регистрировалось в обеих группах больных. При этом в I группе данный показатель был снижен до $48,4 \pm 7,7 \cdot 10^9/\text{л}$. Во II группе в 12% случаев также отмечалось критическое уменьшение кровяных пластинок. У всех наблюдаемых V% значительно уменьшалась относительно контрольных значений ($4,4 \pm 1,4$ и $24,2 \pm 0,62\%$ соответственно). Подобно V изменялось и Агрегации тромбоцитов. У больных I группы была выявлена закономерность уменьшения Ав среднем до $2,8 \pm 0,33$ относительно контрольных значений $6,51 \pm 0,18$, а также удлинение времени их формирования ($67 \pm 9,03$ и $35,02 \pm 1,1$ соответственно). Данные изменения информировали о снижении агрегационной способности кровяных пластинок. Во второй группе эти показатели достоверно не изменялись по всем проводимым критериям. Концентрация МДА в плазме в период разгара ККГЛ достоверно увеличивалась в 3 раза от контрольных значений только у больных с клиническими проявлениями геморрагического синдрома. В тромбоцитах уровень перекисей был выше в I группе с достоверностью по всем статистическим критериям, а во II группе только по критерию Стьюдента. Корреляционный анализ между степенью агрегации, размерами агрегатов и уровнем МДА тромбоцитов выявил отрицательную зависимость по Пирсону при его коэффициенте (-0,1) и (-0,04) у больных с клиническими проявлениями геморрагического синдрома, а во II группе данная зависимость была отклонена. Эта закономерность позволяет рассматривать окислительный стресс как фактор, усугубляющий дисфункцию тромбоцитов. Таким образом, одним из факторов, вызывающих нарушения в системе гемостаза, является дисбаланс ОАОС тромбоцитов, который обусловлен увеличением количества перекисей и снижением активности каталазы.

КИШЕЧНАЯ ЭНДОЭКОЛОГИЯ И НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

Внутренняя экология человека включает существование макро- и микроорганизмов. Обнаружено, что у пациентов с метаболическим синдромом, бактерии *Helicobacter pylori* выявляются достоверно чаще, чем у пациентов без него. Также выявлена достоверная связь наличия *Helicobacter pylori* с повышением систолического артериального давления, со снижением уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), с увеличением уровня липопротеидов низкой плотности. Выдвинута гипотеза, согласно которой длительное персистирование *Helicobacter pylori* в организме выступает в роли триггера, запускающего каскад патологических реакций: эти бактерии вызывают хроническое воспаление и способствуют повышению уровня провоспалительных цитокинов, молекул адгезии, ростовых факторов и острофазовых белков. Увеличение этих факторов приводит к развитию воспалительных и пролиферативных изменений в стенках сосудов и в конечном итоге к эндотелиальной дисфункции, а в последующем и к микроваскулярной дисфункции и развитию метаболических нарушений. Предполагается, что в основе развития метаболических изменений лежит повышение уровня фибриногена и гомоцистеина, снижение ЛПВП, а также, возможно, перекрестные иммунологические реакции на белки человека и бактерий, аутоиммунные реакции с агрессией против эндотелия. Показано, что компоненты атеросклеротических бляшек реагируют с антителами, которые непосредственно взаимодействуют с некоторыми белками сосудистой стенки. Развитие дисбиотических изменений кишечника, после перенесенных кишечных инфекций и индукции антибиотикотерапией является основной причиной обострений синдрома раздражённого кишечника. Влияние микрофлоры кишечника на моторную активность кишечника можно объяснить несколькими механизмами: короткоцепочечные жирные кислоты служат субстратом для микрофлоры кишечника, увеличивая её биомассу; микробный метаболизм жёлчных кислот, поступающих в толстую кишку, приводит к стимуляции кишечного транзита; эти кислоты снижают pH и увеличивают осмотическое давление в просвете кишки, выделение газа, что ускоряет транзит; увеличение содержания некоторых короткоцепочечных жирных кислот может стимулировать мышечную стенку, образование холецистокинина; снижать порог ответа гладкой мускулатуры слепой кишки на химическую стимуляцию. В свою очередь моторные нарушения кишечника способствуют прогрессированию

изменений качественного и количественного состава кишечной микрофлоры, что неизбежно приводит к возникновению метаболических нарушений у пациентов. Таким образом, имеются общие патогенетические механизмы развития триады: хеликобактериоза, синдрома раздражённой кишки и метаболического синдрома. Терапия, направленная на восстановление кишечной эндоекологии, способствует уменьшению проявлений как синдрома раздражённого кишечника и метаболического синдрома, так и оказывает негативное влияние на степень обсеменённости *Helicobacter pylori*, вплоть до полной эрадикации.

МЕХАНИЗМЫ ИММУНОМОДУЛЯЦИИ ПРОБИОТИКАМИ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

Пробиотики – микроорганизмы, способные улучшить здоровье хозяина. Помимо стабилизации микрофлоры кишечника они способны модулировать функционирование иммунных клеток. Показано, что иммунная система обладает несколькими возможными путями распознавания микроорганизмов в просвете кишечника. 1-й путь – прикрепление бактерии к местам связывания на поверхности эпителиальных клеток кишечника вызывает выделение цитокинов, улавливаемых дендритными клетками. В норме микрофлора кишечника активно модулирует функции эпителиоцитов, не вызывая воспалительного ответа. Энтеропатогенные штаммы *E. coli* связываются с эпителиоцитами посредством маннозных рецепторов, пробиотические штаммы со сходным механизмом адгезии могут предотвращать прикрепление патогенных микроорганизмов и защищать клетки хозяина от инфицирования. Внеклеточный фактор *B. subtilis* индуцирует у колоноцитов синтез белка теплового шока. Такие белки являются мощными клеточными адаптогенами, способными защищать клетку от оксидативного

повреждения. Другой потенциальной эффекторной молекулой пробиотиков является ингибитор протеазы серина эукариот (септин), который регулирует широкий спектр сигнальных путей клеток и способен подавлять воспаление ингибированием активности эластаз. 2-й путь – М-клетки в фолликул-ассоциированном эпителии на поверхности пейеровых бляшек могут перемещать бактериальные клетки в субэпителиальную область для последующего взаимодействия с иммунными клетками. Фагоцитарные клетки способны к экспрессии рецепторов распознавания специфических молекулярных структур микроорганизмов: toll-подобных рецепторов (TLR), С-типа лектиновых рецепторов (CLR) и NOD-подобных рецепторов (NLR). После того как пробиотические микроорганизмы или их антигены попадают в собственную пластинку слизистой оболочки и в пейеровы бляшки, они могут быть распознаны упомянутыми рецепторами макрофагов лимфоидной ткани, ассоциированной с кишечником, что приводит к секреции ими цитокинов и экспрессии костимуляторных молекул для Т-клеток. Несколько типичных пробиотиков способны индуцировать созревание и экспрессию цитокинов у дендритных клеток с возможностью Т1-, Т2- или Т3-хелперного иммунного ответа. Интересно, что только представители рода *Lactobacillus* могут, взаимодействуя с дендритными клетками, вызывать продукцию ИЛ-10, регулирующего популяцию супрессорных Т-клеток. 3-й путь – контакт микроорганизмов с отростками дендритных клеток слизистой оболочки. Взаимодействие с пробиотиком происходит по описанным выше механизмам. Модулировать иммунный ответ могут не только живые микробные тела, но и некоторые секретлируемые ими растворимые факторы, а также их структурные компоненты: флагелин, пептидогликаны, липотейхоевая кислота, короткие ДНК-последовательности, содержащие фосфат-связанные пары цитозин-гуанин. Таким образом, пробиотики, не способные к колонизации кишечника, и их компоненты вызывают полезные для здоровья эффекты.

*«Современные наукоемкие технологии»,
Египет, 20-27 февраля 2013 г.*

Исторические науки

ПРЕСТУПЛЕНИЯ ПРОТИВ ЖИЗНИ И ДРЕВНЕРУССКОЕ ПРАВО X В.

Петров И.В.

*Санкт-Петербургский университет управления
и экономики, Санкт-Петербург,
e-mail: ladoga036@mail.ru*

Вопрос, связанный с преступлениями против жизни, рассматривался мной ранее в 1999 г. («Государство и право Древней Руси

в 882–980 гг.»); в 2003 г. («Государство и право Древней Руси (750–980 гг.)»); в 2012 г. («Генезис древнерусского государства и права (VIII–X вв.). Государство. Право. Купечество. Денежные рынки. Восточное монетное серебро»). – Lambert Academic Publishing).

Древнерусское право различало среди преступлений против личности:

- 1) преступления против жизни;
- 2) преступления против здоровья.