

Копия
учебный секретор
Ф.В. Ф. 14.18.585
Сайт



(13)

ISSN 1996-3955

МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ПРИКЛАДНЫХ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

№ 3 2014

Копия от
учебной литературы
№ 9
Содержание



СОДЕРЖАНИЕ

«Современные проблемы науки и образования»
Россия (Москва), 25-27 февраля 2014 г.
Биологические науки

✓ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ КОРРЕКТИРУЮЩЕГО ВЛИЯНИЯ ГУНИМИНА НА ТЕЧЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОЙ О ВОСПАЛЕНИЯ У ОПЫТНЫХ КРЫС <i>Блабекова М.К.</i>	14
ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА МХФ-15 НА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ СТАРЫХ КРЫС <i>Нураева Э.Е.</i>	15
СПЕКУЛЯЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ НАУКЕ <i>Петренко В.М.</i>	17
ЕЩЕ РАЗ О ТЕРМИНОЛОГИИ В АНАТОМИИ <i>Петренко В.М.</i>	18
Исторические науки	
ТОПОГРАФИЯ КЛАДОВ ВОСТОЧНЫХ, ВИЗАНТИЙСКИХ, ЗАПАДНОЕВРОПЕЙСКИХ И ДРЕВНЕРУССКИХ МОНЕТ VI–XIII ВВ. (ЧАСТЬ 5. ЧЕРНОМОРСКОЕ ПОБЕРЕЖЬЕ СЕВЕРНОГО КАВКАЗА; ТАМАНСКИЙ ПОЛУОСТРОВ. VI–VII ВВ.) <i>Петров И.В.</i>	19
ТОПОГРАФИЯ КЛАДОВ ВОСТОЧНЫХ, ВИЗАНТИЙСКИХ, ЗАПАДНОЕВРОПЕЙСКИХ И ДРЕВНЕРУССКИХ МОНЕТ VI–XIII ВВ. (ЧАСТЬ 6. СЕВЕРНЫЙ КАВКАЗ; КИСЛОВОДСКАЯ КОТЛОВИНА. VI–VII ВВ.) <i>Петров И.В.</i>	20
ТОПОГРАФИЯ КЛАДОВ ВОСТОЧНЫХ, ВИЗАНТИЙСКИХ, ЗАПАДНОЕВРОПЕЙСКИХ И ДРЕВНЕРУССКИХ МОНЕТ VI–XIII ВВ. (ЧАСТЬ 7. КРЫМСКИЙ ДЕНЕЖНЫЙ РЫНОК. VI–VII ВВ.) <i>Петров И.В.</i>	22
Медицинские науки	
ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ СРЕДНЕГО ЗВЕНА В СООТВЕТСТВИИ ФЕДЕРАЛЬНОГО ЗАКОНА № 273-ФЗ «ОБ ОБРАЗОВАНИИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ» <i>Гасарин В.И., Алексеев Д.А., Семенова Л.В.</i>	27
ПРЕДПОСЫЛКИ И ИХ РОЛЬ В ДИАГНОСТИКИ НАТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО СЕГМЕНТА У НОВОРОЖДЕННЫХ <i>Гарбуз И.Ф., Гайдей С.С., Бордиян Н.С.</i>	29
СИМПТОМ ВТЯГИВАНИЯ ПРИ РЕДРЕССАЦИИ ШЕЙНОГО СЕГМЕНТА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ <i>Гарбуз И.Ф., Бордиян Н.С., Гайдей С.С.</i>	30
РОЛЬ ОКСИДА АЗОГА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИОДОНТИТОВ <i>Желянин Е.В., Кришатица А.В., Гринь В.В.</i>	31
ИММУНОПРОТЕКТИВНАЯ СИСТЕМА? <i>Петренко В.М.</i>	32
ЛИМФОЛОГИЯ: ИСТОРИЯ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ <i>Петренко В.М.</i>	32
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ИММУННОГО АППАРАТА <i>Петренко В.М.</i>	33
ДОНОР-АКЦЕПТОРНЫЙ ПЕРЕНОС ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ: НОВЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ? <i>Субботина Т.И., Яшин А.А., Савин Е.И., Васюткина А.Ю., Питин П.А., Коваль Г.А., Перепечина К.А., Оразова О.А., Козлова П.А.</i>	34
РОЛЬ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В ПОВЫШЕНИИ КАЧЕСТВА ОБУЧЕНИЯ ПО ДИСЦИПЛИНЕ «МОРФОЛОГИЯ» В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ <i>Тихонова Т.А., Сутягин И.В., Писцова Т.В., Федосеев В.А.</i>	35
Педагогические науки	
КАЗАХСТАНЦЫ – ЗАЩИТНИКИ БРЕСТСКОЙ КРЕПОСТИ. 22 ИЮНЯ 1941 Г. <i>Ахметова Л.С.</i>	35

«Современные проблемы науки и образования»,
Россия (Москва), 25-27 февраля 2014 г.



Биологические науки

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ КОРРИГИРУЮЩЕГО ВЛИЯНИЯ РУВИМИНА НА ТЕЧЕНИЕ АСЕПТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ОПЫТНЫХ КРЫС

Балабекова М.К.

Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, Алматы,
e-mail: balabekovamarina@mail.ru

Анализ обширной литературы по клинической иммунологии показывает, что практически при всех заболеваниях человека имеются нарушения в системе иммунитета. Их глубина и направленность варьируют в зависимости от нозологической формы и тяжести болезни, этиологического агента, генетической предрасположенности, возраста, пола. Многие факторы могут неспецифически снижать иммунную реактивность: недостаточность питания, стресс, физическая перегрузка, вирусные инфекции и другие [1–3]. Особую актуальность приобретает ослабление иммунной защиты населения вследствие ухудшения состояния экосферы планеты и значительного преваляирования среди микроорганизмов их патогенных или оппортунистических форм [4–5]. В связи с этим, представляло интерес изучить корригирующее влияние рувиминола при асептическом воспалении у крыс, вызванном на фоне интоксикации соединениями ванадия и хрома.

Материал и методы исследования. Эксперименты выполнены на 30 белых крысах-самцах массой 180–220 г, содержащихся в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Проведены 3 серии экспериментов:

- 1 серия – контрольные животные;
- 2 серия – животные с воспалением, вызванным на фоне воздействия ванадата аммония (ВА) и бихромата калия (БК);
- 3 серия – животные с воспалением, леченные рувимином на фоне интоксикации ВА и БК.

У опытных животных интоксикацию соединениями металлов вызывали путем введения ВА и БК в дозе по 5 мг/кг м.т. перорально через зонд в течение двух недель. По окончании двухнедельной затравки ВА и БК у животных вызывали асептическое воспаление путем подкожного введения 0,3 мл скипидара на вазелиновом масле в межлопаточную область, после чего начинали лечение рувимином в дозе 50 мг/кг, растворяя в физиологическом растворе, и вводили перорально в объеме 0,5 мл в течение недели. Контрольные животные получали

равный объем 0,9% раствора NaCl. Животных выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом на 1, 7, 14, 30 сутки эксперимента от начала коррекции рувимином. Оценку иммунного статуса проводили с помощью методик по определению в крови: общего количества лейкоцитов, лейкоформулы (по общепринятой методике); спонтанного и индуцированного НСТ-теста, спонтанного и индуцированного фагоцитоза; теста ППН; с помощью неконъюгированных моноклональных антител фирмы CALTAG Laboratories рецепторов к CD3+, CD4+, CD8+ лимфоцитам крыс: концентрации ЦИК с помощью набора реагентов «Микроанализ ЦИК» производства А/О «НПО СИНТЭКО». Оценка первого уровня иммунного статуса проводилась в медицинском центре «Иммунодиагностика». Статистический анализ данных выполнен в Центре БИОСТАТИСТИКА под руководством доцента факультета информатики Томского государственного университета, к.т.н., Леонова В.П. Процедуры статистического анализа выполнялись с помощью статистических пакетов SAS 9.2, STATISTICA 10 и SPSS-20. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05, либо 0,1. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия этой величины, принималась нулевая гипотеза.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты исследований, метаболическая и поглощательная активность нейтрофилов опытных крыс через 1 сутки после воздействия скипидара и лечения рувимином оказалась на том же уровне, как и у нелеченных животных, тогда как через 7 суток спонтанные и индуцированные варианты НСТ-теста и фагоцитарная активность нейтрофилов возрастали почти в 3 раза. При этом ИАН в обоих вариантах НСТ-теста увеличивался почти в 2 раза. Указанные значения удерживались вплоть до 30 суток эксперимента, после чего намечался незначительный спад, что совпадало с течением у этих крыс асептического воспаления.

Индекс иммунореактивности у интактных крыс с экспериментальным воспалением после лечения рувимином уже с первой недели эксперимента вернулся к исходному уровню, тогда как лимфоцитарный индекс у этих животных оставался вдвое меньше контроля. Аналогичные данные были получены и у опытных крыс с экспериментальным воспалением, леченных рувимином. Так, расчет лимфоцитарного индекса

показал, что на протяжении всего эксперимента он колебался на уровне нелеченных животных. Это свидетельствовало о том, что в воспалительный процесс вовлекались больше гранулоцитарные клетки, прирост которых был более выраженным в первые 2 недели эксперимента, чем прирост лимфоцитов.

Начиная с двухнедельного срока и до конца эксперимента, отмечалось повышение ИИР приблизительно на 25% по сравнению с нелеченными животными, что было обусловлено вначале восстановлением, а затем повышением основных иммунокомпетентных клеток, ответственных за иммунологическую реактивность – лимфоцитов.

У интактных животных с экспериментальным воспалением под влиянием рувимина уже на первой неделе исследования абсолютное и относительное содержание CD3⁺-, CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов практически не отличалось от контроля, однако ИРИ при этом был значительно ниже. Только к 14 суткам эксперимента за счет увеличения Т-хелперов отмечалось повышение ИРИ. Через 1 сутки после воздействия скипидара у опытных животных, также как и у остальных опытных серий отмечалось статистически значимое снижение CD3⁺-, CD4⁺- и CD8⁺- лимфоцитов по сравнению с контрольным уровнем. Однако по сравнению с данными опытных животных без лечения абсолютное количество изученных лимфоцитов было в 5–7 раз выше. В течение последующих 14 суток это нарастание продолжалось и к 30 суткам эксперимента содержание CD3⁺-, CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов полностью восстановилось, превышая данные нелеченных животных в 2 и более раза. К концу эксперимента у этих животных содержание в периферической крови изученных лимфоцитов по сравнению с предыдущим сроком исследования и с контролем статистически значимо понижалось.

Спонтанное повреждение нейтрофилов интактных и опытных крыс, леченных рувимином, максимальное значение которого установлено исследованиями, проведенными через 1 сутки, в последующие сроки имело тенденцию к снижению. Процент повреждений, вызванных отдельным добавлением в пробы крови хрома и ванадия, не выходил за пределы допустимых норм, что указывало на существенное мембраностабилизирующее влияние рувимина.

Определение ЦИК в периферической крови опытных крыс показало, что через 1 сутки после воздействия скипидара и лечения рувимином содержание ЦИК оставалось почти на уровне опыта без лечения, и до двухнедельного срока постепенно нарастало на 34,2 и 60,6%. К месячному сроку их содержание в крови вдвое превышало опыт без лечения и уже на этом уровне оставалось до конца эксперимента.

Таким образом, исследование иммунного статуса опытных крыс с экспериментальным

воспалением показало, что под влиянием рувимина происходило существенное повышение фагоцитарной активности нейтрофилов, хелперно-супрессорной активности лимфоцитов, восстановление концентрации ЦИК в крови. Кроме того, рувимин у этих животных оказывал выраженное протекторное действие на мембраны нейтрофилов.

Список литературы

1. Захаров А.А. Особенности ультрамикроскопического строения тимуса половозрелых белых крыс после применения имунофана // Украинський медичний альманах. – 2009. – Т.12, № 1. – С. 75–77.
2. Клименко Н.А., Лупыр М.В. Костномозговое кроветворение и лейкоцитарная реакция периферической крови при хроническом воспалении на фоне локального удаления тканевых базофилов // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т. 12. – № 3. – С. 81–86.
3. Дыгай А.М. Теория регуляции кроветворения. /Бюллетень сибирской медицины. – 2004. – № 4. – С. 5–17.
4. Засорин Б.В., Мамырбаев А.А., Жолдыбаева Д.Г., Ермаханова Л.С. Формирование поствакцинального иммунитета у населения урбанизированных территорий // Гигиена труда и мед. экол. – 2008. – № 3. – С. 49–54.
5. Fan zhong-xue, Dai Hong-xing, Bai Ai-mei. Huanjing yu jiankang zazhi // J. Environ. And health. – 2007. – 24, № 10. – С. 802–803.

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА МХФ-15 НА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ СТАРЫХ КРЫС

Нурашева Э.Е.

*Кыргызско-Российский Славянский университет,
Бишкек, e-mail: elmirka_n@mail.ru*

Старение иммунной системы является одним из наиболее важных эффлекторов здоровья, выживания и продолжительности жизни. Изменения структуры и функций разных компонентов адаптивного иммунитета может быть как причиной, так и следствием старения и возрастных заболеваний, включая инфекции, сердечную недостаточность, аутоиммунность и рак [1–3]. Возрастзависимые изменения в иммунной системе приводят к повышению чувствительности к инфекционным заболеваниям, к увеличению заболеваемости и смертности [4, 5]. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение иммуномодулирующей активности синтетического препарата МХФ-15, синтезированного в АО «Институт химических наук им. А.Б. Бектурова», представляющего 1-(2-этоксизтил)-4-(диметоксифосфорил)-4-гидроксипиридин, у старых крыс.

Материал и методы. Опыты проведены на 30 белых беспородных крысах: 1 серия – половозрелые животные возрастом 10–12 мес., м.т. 242 ± 6,7 г; 2 серия – старые крысы старше 22 месячного возраста, м.т. 350–372 г; 3 серия – старые крысы того же возраста, получавшие внутримышечно МХФ-15 (50 мг/кг) в течение 10 суток. Забор крови производили через одну и две недели после завершения