

– в антропогенных условиях стратегия развития растений изменяется коренным образом. Здесь опережающее развитие имеют растения первого года жизни, которые по размерным характеристикам становятся сопоставимы с двулетними.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Саушкина Л.Н., Ключкова Н.Г. Сезонные изменения морфологии бурой водоросли *Laminaria bongardiana* и рекомендации к ее промыслу // Изв. вузов. Сев.-Кавк. регион. Техн. науки. – 2006. – Прил. № 8. – С. 107–112.

2. Саушкина Л.Н. Особенности морфологии бурой водоросли *Laminaria bongardiana* P. et R., связанные с ростом, размножением и условиями обитания. // Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Петропавловск-Камчатский, 2006. – 25 с.

3. Березовская В.А. Авачинская губа. Гидрохимический режим, антропогенное воздействие. – Петропавловск-Камчатский: КГАРФ, 1999. – 156 с.

СПЕКТР И ДИНАМИКА СТАТО-ЛОКОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Сидорова С.А., Злотникова А.Е., Тевс Д.С.
Курский государственный медицинский университет
Курск, Россия

Медленный регресс и полиморфизм двигательных расстройств, нарушений статики и функции ходьбы, высокая степень инвалидизации при не фатальном ишемическом инсульте побуждают к анализу спектра пирамидно-экстрапирамидных нарушений в процессе восстановительного лечения, подбору оптимальных лечебно-медикаментозных комплексов.

Цель работы: изучить характер стато-локомоторных нарушений и их динамику на фоне нейропротективной терапии у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материал и методы Клинико-неврологическое, нейровизуализационное (СКТ головного мозга) исследование проведено у 20 больных, перенесших кардиоэмболический, гемодинамический и атеротромботический ишемический инсульт в бассейне сонных (17 больных – 70%) и позвоночных (3 больных-30%) артерий. Средний возраст пациентов составил $57,3 \pm 2,8$ лет. Давность заболевания колебалась от 2 месяцев до 1 года, что соответствует раннему и позднему восстановительному периодам. Комплекс лечения включал прием антиагрегантных, антигипертензивных, антиоксидантных препаратов, а также нейропротективные средства: цереброли-

зин 10 мл/сут, глиатилин 1000мг/сут. Для оценки степени выраженности функциональных постинсультных нарушений использовались шкалы: Скандинавская, Тинетти, Бартела.

Полученные результаты

У всех пациентов с пирамидными гемисиндромами при каротидной локализации очагов выявлялись статические позно-тонические расстройства с нарушением поддержания вертикальной позы, асимметричным перераспределением мышечной гипертонии с преобладанием в кисти, которые в 56% случаев сочетались с динамическими нарушениями. Лишь в 14% случаев у пациентов ведущим синдромом явились дискоординаторные нарушения в виде контралатеральной гемиатаксии. При вертебробазиллярной локализации очага наблюдалась мозжечковая атакия в сочетании с диплопией и офтальмопарезом. У всех наблюдаемых больных имелись трудности при вставании, поворотах, персональной гигиене. Страдали точность движений и темп. После лечения у всех больных при частичном регрессе пирамидного гемисиндрома улучшались поднимание руки и ноги с нормализацией тыльного сгибания стопы, движения в кисти (захват, противопоставление пальцев). Значения Скандинавской шкалы возросли с $30,05 \pm 3,0$ до $39,7 \pm 2,6$ баллов ($P < 0,05$). Уменьшилась степень покачивания при вертикализации, неустойчивость туловища при ходьбе и поворотах, инициация ходьбы, при этом показатели шкалы Тинетти возросли с $8,35 \pm 1,23$ до $18,5 \pm 2,14$ ($\chi^2 = 4,431$; $P < 0,05$). Увеличилась степень независимости больных при приеме пищи, одевании, а в двух случаях – самостоятельной ходьбе по лестнице и купании. Показатели шкалы Бартела возросли с $58,25 \pm 2,76$ до $71,75 \pm 3,93$ ($\chi^2 = 4,005$, $P < 0,05$).

Таким образом, наиболее дефицитными при постинсультных парезах являются функции статики и вертикализации, а применение нейропротективных средств способствует активизации больных, повышению уровня устойчивости при ходьбе и праксиса, что улучшает качество жизни больных после перенесенного ишемического инсульта.

МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ

Соловьева А.Г., Размахов А.М., Лузан А.С.,
Воробьев А.В., Зимин Ю.В.
НИИ травматологии и ортопедии
Нижегород, Россия

Проблема обморожений является актуальной в травматологии и ортопедии. Одно из центральных звеньев в патогенезе холодовой травмы занимает поражение печени. Поэтому представляет интерес изучить изменение ферментативной активности в печени при обморожениях

на примере одного из ключевых ферментов гликолиза, лактатдегидрогеназы.

Цель исследования: Определить активность лактатдегидрогеназы в митохондриях печени у крыс на 3 сутки после холодовой травмы.

Материал и методы: Эксперименты были проведены на 25 белых линейных крысах линии Вистар массой 160-180 г. Под эфирным наркозом животным эпилирована задняя лапа до тазобедренного сустава, затем контактным путем нанесена холодовая травма с помощью сухого льда (твердой углекислоты с температурой -63°C) циркулярно до границы верхней трети бедра. На 3 сутки подострого эксперимента животные забивались путем декапитации. Митохондрии получали путем дифференциального центрифугирования в градиенте плотности сахарозы (Финдлей, Эванз, 1990). Активность лактатдегидрогеназы определяли по Кочетову (1980). Концентрацию белка определяли по методу Лоури в модификации (Dawson et al., 1984). Результаты исследований обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента с помощью программы BIOSTAT (Гланц, 1998).

Результаты: Полученные результаты показали, что при холодовой травме происходит достоверное увеличение активности лактатдегидрогеназы в прямой реакции в 2 раза. Активность ЛДГпр крыс с обморожением составила $100,95 \pm 2,32$ нмоль НАДН/мин*мг белка, активность ЛДГ пр интактных крыс равна $58,62 \pm 2,41$. При этом под воздействием холодовой травмы не наблюдалось достоверного увеличения активности лактатдегидрогеназы в обратной реакции. Активность ЛДГобр крыс с обморожением равна $304,72 \pm 23,34$ нмоль НАДН/мин*мг белка, активность ЛДГ в обратной реакции интактных крыс - соответственно $238,07 \pm 12,08$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Достоверное увеличение активности лактатдегидрогеназы в прямой реакции, при незначительном увеличении активности ЛДГ в обратной реакции приводит к увеличению количества пировиноградной кислоты, что свидетельствует об ингибировании процессов анаэробного гликолиза. Активированию прямой лактатдегидрогеназной реакции способствует сдвиг соотношения окисленных и восстановленных форм НАД в сторону преобладания первых.

Заключение: Таким образом, изменение активности лактатдегидрогеназы митохондрий печени под воздействием холодового фактора может привести к нарушению течения гликолиза и многих сопряженных с ним реакций обмена веществ.

МЕХАНИЗМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ Mg^{2+} С АЛЬДЕГИДДЕГИДРОГЕНАЗОЙ ЭРИТРОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА

Соловьева А.Г.

*НИИ травматологии и ортопедии
Нижний Новгород, Россия*

Из литературы известно о воздействии ионов Mg^{2+} на активность изоферментов альдегиддегидрогеназы (АлДГ) (КФ 1.2.1.3.) печени (Vallari R.C., Pietruszko R., 1984). Нами показано, что магний активирует альдегиддегидрогеназу эритроцитов при термической травме, что является актуальным, поскольку ожоги занимают одно из центральных мест в травматологии и ортопедии (Соловьева, 2007).

Целью данной работы было определить механизм взаимодействия Mg^{2+} с альдегиддегидрогеназой эритроцитов человека.

Кровь для исследования брали из локтевой вены с 4%-ым раствором цитрата натрия (соотношение 9:1). Эритроциты осаждали центрифугированием при 800g в течение 10 мин. Плазму и лейкоциты удаляли. Эритроциты четырежды промывали 5-кратным объемом 0,15 М NaCl с 10мМ трис-HCl (pH 7,4).

Для исследований использовали гемолизат эритроцитов в дистиллированной воде в соотношении 1:40. Активность альдегиддегидрогеназы определяли по методу Б.М. Кершенгольца, Е.В. Серкиной (1981). Концентрацию белка определяли по методу Лоури в модификации (Dawson et al., 1984). В условиях *in vitro* изучали влияние MgCl_2 на активность АлДГ эритроцитов. 1,7 % MgCl_2 вносили непосредственно в среду для определения активности АлДГ (0,1 мл на пробу объемом 3 мл). Универсальный ингибитор активности альдегиддегидрогеназы тетурам в условиях *in vitro* также вносили непосредственно в среду для определения активности АлДГ (0,1 мл на пробу объемом 3 мл). Результаты исследований обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента на персональном компьютере с помощью программы BIOSTAT (Гланц, 1998).

По полученным результатам активность АлДГ в гемолизате эритроцитов человека составила $343,65 \pm 12,56$ нмоль НАДН/мин* мг белка. Добавление магния в инкубационную среду привело к достоверному увеличению активности альдегиддегидрогеназы эритроцитов в 1,4 раза. Активность АлДГ при этом составила $475,53 \pm 22,61$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Для выяснения возможного механизма действия Mg^{2+} на активность АлДГ проведены опыты с тетурамом, ингибитором АлДГ. В наших опытах тетурам достоверно снизил активность АлДГ в 1,4 раза. Активность АлДГ в присутствии тетурама составила $242,68 \pm 10,98$ нмоль НАДН/мин*мг белка. Тетурам, как полагают некоторые авторы (Кораблев и др., 1981; Божко, Хоменко, 1988; Волошин и др., 1991), блокирует сульфгидриль-