

онального питания и малоподвижного образа жизни [5], что подтверждается нашими наблюдениями за результатами лабораторных работ по темам «Оценка суточного рациона питания» и «Определение суточных энергозатрат человека», проводимых на кафедре МБД для студентов всех факультетов.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод, что физичес-

кое развитие студентов ТГПУ, не считая студентов ФФК, еще далеко от совершенства и, в общем, оставляет желать лучшего. Известно также, что от физического развития зависит, в частности, «успеваемость» студента в вузе [5, 7]. Следовательно, университет заинтересован в высоком физическом развитии студентов и обязан об этом позаботиться, предоставив студентам еще большие возможности в плане их развития.

### Литература

1. Лаптев А.П., Минх А.А. Гигиена физической культуры и спорта. М., 1979.
2. Советов С.Е. и др. Школьная гигиена. М., 1967.
3. Хрипкова А.Г. и др. Возрастная физиология и школьная гигиена. М., 1990.
4. Уайдер Джо. Основы культуризма. М., 1980.
5. Байер К., Шейнберг Л. Здоровый образ жизни. М., 1997.
6. Заболевания и повреждения при занятиях спортом / Под ред. А.Г. Дембо. Л., 1991. С. 77–88.
7. Безматерных М.Я. и др. Физическое развитие детей и подростков Томской области. Томск, 1977.

УДК 616.441-053.2:616.155.1

*В.В. Новицкий, Е.Б. Кравец, Н.Д. Грацианова*

## КОНЦЕНТРАЦИЯ СУЛЬФИДРИЛЬНЫХ ГРУПП И ЛИПОПРОТЕИНОВОГО КОМПЛЕКСА В ЭРИТРОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ (АИТ) И ДИФFUЗНЫМ НЕТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ (ДНЗ)

Сибирский государственный медицинский университет

Рост патологии щитовидной железы среди эндокринных заболеваний в последние годы определяет актуальность и медико-социальную значимость данной проблемы. Основной причиной такого роста является прежде всего дефицит йода в окружающей среде (в воде, почве, продуктах питания), экологическое неблагополучие, дисбаланс микроэлементов, высокий аллергический фон, частота аутоиммунной патологии. Ухудшение экологической обстановки усиливает дефицит йода и, таким образом, создает условия для роста патологии щитовидной железы [1–6].

В ходе работы было обследовано 90 детей с патологией щитовидной железы в возрасте 6–14 лет, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении детской больницы № 1 г. Томска. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей аналогичного возраста. Диагноз устанавливался на основании жалоб больного, анамнеза заболевания, клинической картины, УЗИ щитовидной железы, гормонального фона и пункционной биопсии щитовидной железы.

Определение концентрации эритроцитов сульфидрильных групп определяли по методу М. Chevremont, I. Frederick (1943) и липопротеинового комплекса по М.С. Varenbaum (1956).

Проведенное цитоспектрофотометрическое исследование показало, что средняя концентрация сульфидрильных групп в эритроцитах периферической крови у здоровых детей составляла  $(0,273 \pm 0,03)$  усл. ед. оптической плотности (табл. 1).

Характеризуя популяцию циркулирующих эритроцитов по содержанию в них изучаемого субстрата, следует указать, что она была представлена в основном клетками с уровнем тиоловых соединений  $0,20–0,29$  усл. ед. ( $76,92\%$ ) и с концентрацией  $0,30–0,39$  усл. ед. оптической плотности –  $23,08\%$ .

По данным микроспектрометрии, средняя концентрация липопротеинового комплекса в циркулирующих эритроцитах у здоровых детей составляла  $(0,58 \pm 0,13)$  усл. ед. (табл. 2). Наши данные полностью идентичны данным других исследователей [7, 8].

Анализируя данные проведенного исследования эритроцитов периферической крови у здоровых детей, мы установили, что  $7,14\%$  клеток представлены эритроцитами с уровнем липопротеидов в диапазоне  $0,40–0,49$  усл. ед. оптической плотности. Клетки с большим содержанием липопротеинового комплекса ( $0,50–0,59$  усл. ед.) составляли по  $28,57\%$ . Эритроциты с содержа-

нием изучаемого субстрата 0,80–0,90 усл. ед. оптической плотности составляли 7,15 %.

Анализ эритрограмм периферической крови у детей с АИТ и ДНЗ позволил выявить перестройку эритроцитарной популяции по уровню сульфгидрильных групп наряду с повышением средних значений данного показателя.

Цитофотометрическое изучение эритроцитов периферической крови, проведенное у больных с АИТ до начала терапии, выявило увеличение среднего уровня сульфгидрильных групп [(0,382±0,021) усл. ед.,  $p < 0,05$ ] по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе обследованных детей [(0,273±0,03) усл. ед.] (табл. 1, рис. 1).

Таблица 1  
Концентрация сульфгидрильных групп эритроцитов периферической крови у детей с АИТ и ДНЗ, усл. ед.

Клиническая группа		N	До лечения	После лечения
Здоровые		17	0,273±0,03	
Больные	с АИТ	16	0,382±0,021 $p < 0,05$	0,397±0,016 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$
	с ДНЗ	6	0,430±0,023 $p < 0,05$	0,673±0,01 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$

Примечание: достоверность различий показателя при сравнении с соответствующими значениями у здоровых детей (р) и у больных до и после лечения (р<sub>1</sub>).

В процессе проведения терапии (L-тироксин, витамины «А» и «Е») содержание сульфгидрильных групп в эритроцитах у больных с АИТ оставалось практически ( $p > 0,005$ ) неизменным и составляло (0,397±0,016) усл. ед. (табл. 1).

Цитофотометрическое изучение эритроцитов периферической крови, проведенное у больных с ДНЗ до начала терапии, выявило увеличение среднего уровня сульфгидрильных групп [(0,43±0,023) усл. ед.,  $p < 0,05$ ] по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе обследованных детей [(0,273±0,03) усл. ед.] (табл. 1).

В процессе проведения терапии содержание сульфгидрильных групп в эритроцитах у больных с ДНЗ еще более увеличивалось (0,673±0,01 усл. ед.,  $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой (0,273±0,03 усл. ед.) (табл. 1)

При АИТ и ДНЗ анализ распределения зрелых эритроцитарных клеток по содержанию в них данного компонента позволил установить существенные изменения структуры клеточной популяции. Так, доля клеток с концентрацией тиоловых групп в пределах 0,20–0,29 и 0,30–0,39 усл. ед. оказалась уменьшенной соответственно до 35 и 15 % как за счет появления эритроцитов с пониженным (0,10–0,19 усл. ед.) содержанием изу-

чаемого субстрата (7,5 %), так и за счет эритроцитов с повышенным содержанием SH-групп в пределах 0,40–0,49 усл. ед. (17,5 %) и 0,50–0,59 усл. ед. (25 %), отсутствующих в популяции здоровых детей.

После лечения количество эритроцитов, имеющих средний уровень исследуемого компонента в пределах 0,30–0,39 усл. ед. составляло лишь 25 %, а доля клеток с пониженным (0,20–0,29 усл. ед.) – 25 %, содержание тиоловых групп с высоким уровнем 0,40–0,49 и 0,50–0,59 усл. ед. составляло 12,5 и 37,5 % соответственно.

По данным проведенного цитофотометрического исследования эритроцитов периферической крови у детей с АИТ было установлено, что средняя концентрация липопротеидов соответствовала (0,52±0,12) усл. ед., что ниже контрольной группы [(0,58±0,13) усл. ед.], но статистически значимой разницы в средних значениях уровня липопротеинового комплекса в эритроцитах не отмечалось (табл. 2).

После проведенной терапии не отмечалось достоверного изменения уровня изучаемого показателя, который составлял (0,59±0,09) усл. ед. оптической плотности (табл. 2).

Таблица 2  
Концентрация липопротеидов в эритроцитах периферической крови у детей с АИТ и ДНЗ, усл. ед.

Клиническая группа		N	До лечения	После лечения
Здоровые		21	0,58±0,13	
Больные	с АИТ	29	0,52±0,12 $p > 0,05$	0,59±0,09 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$
	с ДНЗ	10	0,51±0,10 $p > 0,05$	0,52±0,10 $p > 0,05$ $p_1 > 0,05$

Примечание: достоверность различий показателя при сравнении с соответствующими значениями у здоровых детей (р) и у больных до и после лечения (р<sub>1</sub>).

При ДНЗ, по данным проведенного цитофотометрического исследования периферической крови, также не отмечалось достоверного изменения средней концентрации липопротеидов, она соответствовала (0,51±0,10) усл. ед. оптической плотности.

После проведенной терапии не было достоверного изменения уровня изучаемого показателя, который составлял (0,52±0,10) усл. ед. оптической плотности (табл. 2).

Распределение эритроцитов по содержанию в них липопротеинового комплекса в данной клинической группе обследованных пациентов значительно отличалось от такового у здоровых детей. При этом обращало на себя внимание появ-

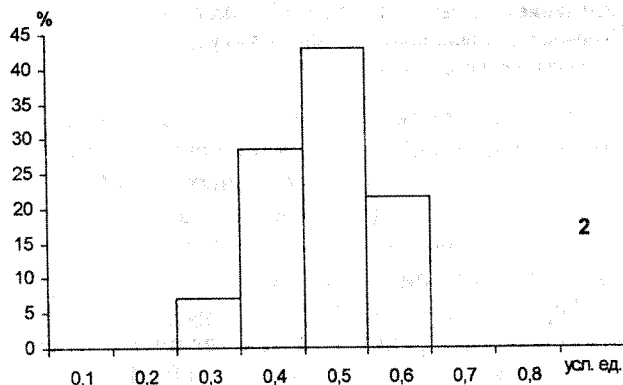
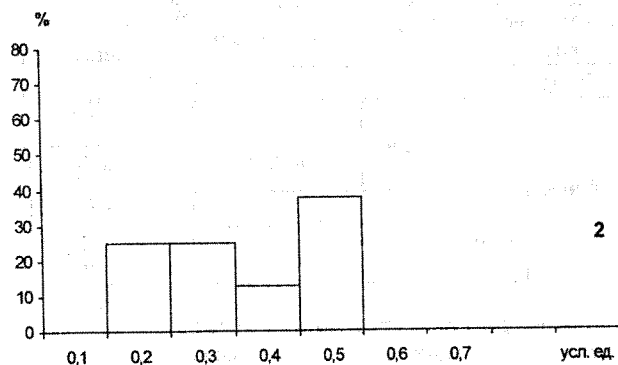
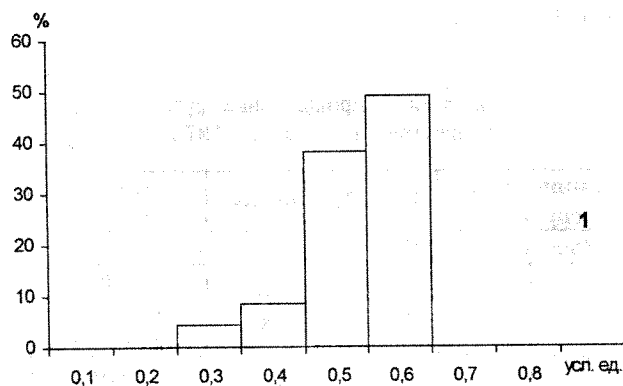
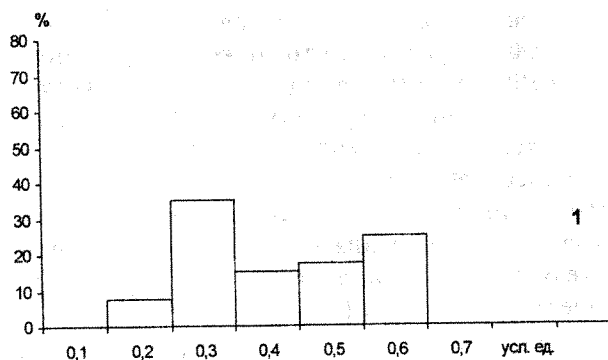
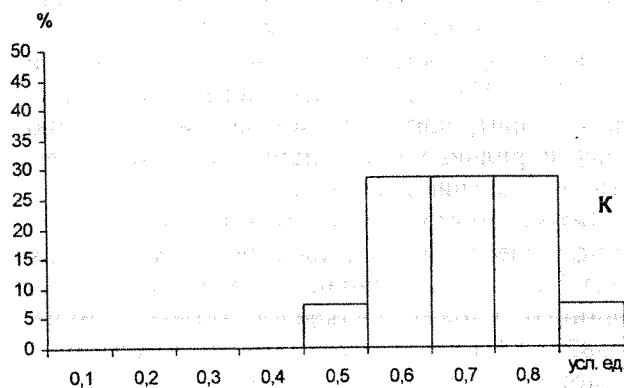
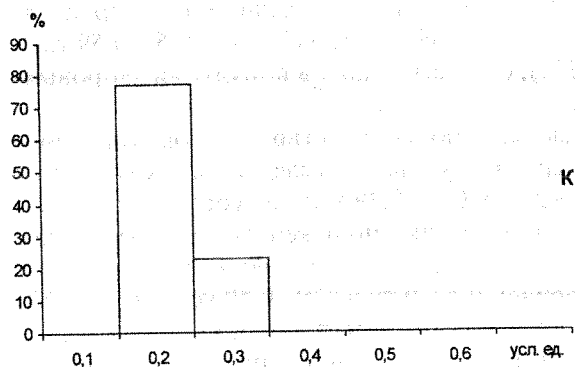


Рис. 1. Распределение эритроцитов периферической крови (%) по содержанию в них сульфгидрильных групп у здоровых детей (К) и у детей с тиреоидной патологией до (1) и после лечения (2)

Рис. 2. Распределение эритроцитов периферической крови (%) по содержанию в них липопротеидов у здоровых детей (К) и у детей с патологией щитовидной железы до (1) и после лечения (2)

ление клеток с низкой (0,20–0,29 и 0,30–0,39 усл. ед.) концентрацией изучаемого субстрата (4,25 и 8,5 % соответственно) и исчезновение эритроцитов с высокой концентрацией (0,70–0,79 и 0,80–0,89 усл. ед.) липопротеинового комплекса, встречающихся в норме в пределах 28,57 и 7,15 %, соответственно (рис. 2). Клетки с плотностью 0,40–0,49 и 0,50–0,59 усл. ед. составили 38,25 и 49 % соответственно.

После лечения в анализе липопротеидных эритрограмм обращало на себя внимание увеличение количества клеток с низкой (0,20–0,29 и

0,30–0,39 усл. ед.) концентрацией изучаемого субстрата (7,14 % и 28,57 % соответственно), клетки с высокой концентрацией (0,70–0,79 и 0,80–0,89 усл. ед.) липопротеинового комплекса также отсутствовали. Клетки с плотностью 0,40–0,49 и 0,50–0,59 усл. ед. составили 42,82 и 21,47 % соответственно.

Таким образом, тиреопатии приводят к повышению средней концентрации тиоловых соединений в эритроцитах периферической крови. Указанные изменения объясняются перестройкой эритроцитарной популяции с увеличением доли

клеток с пониженным и повышенным уровнем SH-групп.

Анализ представленного материала дает основание утверждать, что заболевания щитовид-

ной железы приводят к стойкой перестройке эритроцитарной популяции с исчезновением клеток с высоким содержанием липопротеинового комплекса.

### Литература

1. Балаболкин М.И. Неотурные вопросы тиреодологии // Тер. архив. 1988. № 9. С. 136-141.
2. Касаткина Э.П. Иоддефицитные заболевания у детей и подростков (пленарная лекция) // Пробл. эндокринологии. 1997. № 3. С. 3-7.
3. Коровина Н.А. и др. Характеристика показателей центральной гемодинамики у детей из регионов с различной экологической обстановкой // Педиатрия. 1994. № 5. С. 23-24.
4. Пономарева Л.П. и др. Экологические факторы в генезе нарушений функции щитовидной железы у детей // Новые технологии в педиатрии: Тез. докл. конгресса педиатров России. М., 1995. С. 45-46.
5. Холодова Е.А., Козюк Т.В. О гиперплазии щитовидной железы // Пробл. эндокринологии. 1989. Т. 35. № 2. С. 52-53.
6. Ярошенко В.И., Голунов А.И. Выявляемость тиреоидной патологии при скрининговом обслуживании населения в Херсонской области // Пробл. эндокринологии. 1994. Т. 40. № 4. С. 13-14.
7. Колосова М.В. Структурно-метаболический статус эритроцитов и механизмы нарушения периферического звена эритрона у детей с острой пневмонией в период реконвалесценции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1991.
8. Нагаева Т.А. Структурно-метаболический статус эритроцитов периферической крови при геморрагическом васкулите у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 1997.

УДК 616.5-001.28.29

*А.С. Мельчиков\*\**, *С.В. Низкодубова\**, *Н.М. Шевцова\*\**

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ И СПИННОГО МОЗГА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СВЧ- И ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ

\*Томский государственный педагогический университет

\*\*Сибирский государственный медицинский университет

В последние годы все более активное внимание уделяется изучению влияния на организм ионизирующих и неионизирующих излучений, что находит свое отражение на страницах отечественной и зарубежной печати [1-5]. Вместе с тем остается слабоизученным комбинированное воздействие на организм указанных выше факторов. Учитывая вышеизложенное, была поставлена задача изучить характер морфологических изменений, возникающих под воздействием микроволн и рентгеновских лучей в коже и спинном мозге экспериментальных животных в зависимости от срока, прошедшего после прекращения воздействия и локализации.

Работа проведена на 42 половозрелых морских свинках-самцах массой 400-450 г, которые подвергались комбинированному воздействию неионизирующего микроволнового (НМИ) и ионизирующего излучений. Поступивших из карантина животных первоначально облучали микроволнами (длина волны - 12,6 см, ППМ-60 мВт/см<sup>2</sup>, экспозиция - 10 мин). В качестве генератора служил терапевтический аппарат «ЛУЧ-58», работающий в непрерывном режиме. Через сутки после воздействия НМИ животные подвергались воз-

действию ионизирующего излучения (общая доза - 5 Гр). В качестве источника ионизирующего излучения использовалась рентгеновская терапевтическая установка «РУМ-17». Облучение производилось в одно и то же время суток, с 10 до 11 ч, исходя из данных A.L. Gerbes, B.L. Arbogast (1984). Животные забивались методом декапитации в утренние часы сразу (первые минуты), через 6 ч, на 1, 5, 10-е сут после воздействия ионизирующего излучения. Кусочки кожи были взяты из строго определенных участков (голова, спина, живот). Материал фиксировался в 12 % нейтральном формалине, 96° спирте и жидкости Карнуа. Объекты заливались в парафин и после разложения на срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и Эйнарсону. На криостатных срезах выявлялась активность щелочной фосфатазы (ЩФ) по Burstone (1962) и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по Lojda (1965). Полученные на замораживающем микротоме срезы импрегнировались азотно-кислым серебром по Бильшовскому-Гросс в модификации А.И. Рыжова и окрашивались черным суданом «Б». Спинной мозг брался из строго определенных участков (шейный, грудной и пояс-