были размером более 20 мм). Регресс аденомы (пролактиномы) в размерах был более выразительным при терапии достинексом, чем бромокриптином, при этом менее выраженными были побочные явления, связанные с приемом препаратов. Особенно это касалось первых дней приема, когда на прием первой дозы бромокриптина развивалась гипотензия, в двух случаях у молодых пациентов – наблюдались обмороки, потребовавшие отдельного титрования дозы и постепенного ее увеличения, либо отмены и перевода на достинекс или парлодель. В тоже время, несколько лучший эффект бромокриптина отмечался у больных с соматопролактиномами.

Наряду с положительными эффектами на проведение терапии достинексом, существуют и случаи, когда на лечении было увеличение аденомы гипофиза. Обычно это наблюдалось из-за отсутствия должного контроля уровня пролактина, недостаточной дозой агонистов дофамина, либо в связи со смешанным типом строения аденомы гипофиза, – иногда (25%) пренебрежением пациента к лечению.

В период нашего наблюдения были случаи пренебрежительного отношения пациента к выявленным нарушениям со стороны гипофиза, т.е., несмотря на данные рекомендации врачом эндокринологом и указания необходимости контроля гипофиза на магнитно-резонансном томографе, больные, не появлялись длительное время на обследовании из-за по разным причинам (отдаленность проживания, самолечение, нежелание принимать препараты), что в последующем приводило к прогрессированию процесса. Таких выраженных случаев, закончившихся хирургией у нас было 9. Есть наблюдения, когда больные появлялись через 13 лет после выявлено микроаденомы гипофиза. Основной мотив обращений этих пациентов был нарастающие головные боли и падение зрения, артериальная гипертензия. Концепция динамического наблюдения за пациентами с гиперпролактинемией, подтверждает тот факт, что при пролактиномах ведение пациентов консервативным способом вполне оправдано. Регресс клинической симптоматики особенно выражен при микроаденомах гипофиза, связанных дисфункцией щитовидной железы, приёмом контрацептивных средств, а также при микропролактиномах (размер гипоинтенсивных включений в передней доле 4–6 мм), аденомах, размеры которых не превышали 10 мм. Следует также помнить, что регресс морфологических изменений в гипофизе при аденоме отстает от данных эндокринных анализов, т.е. имея нормальные показатели, достигнутые на ингибиторах пролактина в анализах, нельзя утверждать, что вы получили сразу изменение в размерах аденомы. Значимый регресс аденомы наступает через 8–12 мес. Именно, исходя из этих соображений, мы вывели оптимальные сроки наблюдения за пациентом с точки зрения МРТ и разделили патологические изменения в передней доле гипофиза на аденопатии (мелкие гипоинтенсивные на Т1 включения до 1–2 мм в передней доле гипофиза числом от 1 до 4-х, не склонные к слиянию), микроаденомы – размеры 4–6 мм и аденомы (6–10 мм)., и макроаденомы – размеры аденом были более 10 мм. В большинстве эти случаи требуют консервативной тактики лечения у эндокринолога, но подход с точки зрения МРТ – наблюдения должен быть разный. Так, при изменениях гипофиза, обусловленных аденопатиями достаточно МРТ – гипофиза 1 раза в 2 года; при аденомах, размер которых составляет 4–6 мм – 1 раз в 1,5 года; при пролактиномах размером 6–10 мм – 1 раз в год. Следует отметить, что в процессе динамического наблюдения за больными с аденомами гипофиза при гиперпролактинемиях, следует добиваться перевода аденомы в аденопатию, а при уменьшении размеров включений до 2–3 мм, обязательно должен осуществляться в дальнейшем гормональный контроль раз в 3–6 мес. При этом, нет необходимости, как понимают некоторые эндокринологи в проведении магнитно-резонансной томографии на этапах лечение бромокриптином или достинексом каждые полгода. Оптимальным можно считать, когда контроль над ситуацией у больного ведется в содружестве врача – эндокринолога и специалиста МРТ.

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНОГО ФЕНОТРОПИЛА РГПУ-154 НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДЕПРЕССИИ

[1]Магомедов М.М., [1]Самотруева М.А., [2]Берестовицкая В.М., [2]Васильева О.С., [3]Тюренков И.Н.

[1]Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, e-mail: ms1506@mail.ru; [2]Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Санкт-Петербург; [3]Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Актуальность. На сегодняшний день все большую актуальность приобретает изучение изменений иммунного статуса, формирующихся на фоне патологии центральной нервной системы, в том числе и при развитии депрессивноподобных нарушений. Доказано, что при депрессии происходит резкое снижение Т-лимфоцитов (общего числа, Т-хелперов, Т-супрессоров), ЕК-клеток, уровня сывороточных иммуноглобулинов и др. (Арушанян Э.Б., 2004; Идова Г.В. и др., 2002–2006; Gerra G., et al., 2003; Segerstrom S.C., 2008). Установлено также, что при длительной депрессии наблюдается угнетение фагоцитарной активности, что проявляется снижением

индекса переваривания поглощенных микробов (Кутько И.И., Стефановский В.А.,1992; Молодавкин Г.М., Тюренков И.Н., 2009). Учитывая наличие тесной причинно-следственной связи между формированием патологических изменений со стороны нервной и иммунной систем, актуальным является поиск средств фармакологической коррекции, способных проявлять нейроиммуномодулирующее действие. Большой интерес в этом плане представляют новые производные фенотропила, известного широким спектром фармакологической активности.

Цель. Изучение влияния производного фенотропила под лабораторным шифром РГПУ-154 на фагоцитарную активность нейтрофилов в условиях экспериментальной депрессии.

Материалы и методы. Эксперимент проведен на 35 крысах-самцах линии Wistar 5–6-месячного возраста. Экспериментальную депрессию моделировали в условиях «социальной» конфронтации, которой были подвержены самцы в течение 20 дней. Для этого клетки были разделены на 2 отсека прозрачным пластиком, в котором имелись отверстия. Через сутки, перегородку убирали на 10 минут, в течение которых определялся победитель (агрессор). Каждый день к агрессору подсаживали нового «супрессора» (жертва, субмиссивная особь).

Животные были разделены на группы (n = 7): контроль 1 (интактные особи); контроль 2 **А** (агрессоры), контроль 2 **Ж** (жертвы) – животные с депрессией; РГПУ-154 **А** (агрессоры), РГПУ-154 **Ж** (жертвы) – животные с депрессией, получавшие РГПУ-154 в дозе 63 мг/кг·мг/кг в течение 10 дней. Влияние РГПУ-154 на фагоцитоз при экспериментальной депрессии оценивали на основе латексного теста по изучению фагоцитарной активности нейтрофилов с определением фагоцитарного числа (ФЧ) и фагоцитарного индекса (ФИ). Все манипуляции с животными проводили, соблюдая международные принципы Хельсинкской декларации. Результаты были обработаны статистически с применением t-критерия Стъюдента с поправкой Бонферрони.

Результаты и их обсуждение. У животных с моделью экспериментальной депрессии по сравнению с контрольными особями, наблюдалось угнетение ФЧ в 2 раза: и у агрессоров ($p < 0,001$), и у жертв ($p < 0,001$). ФИ был ниже исходных показателей в 3 раза у агрессивных ($p < 0,001$) и в 2,5 раза у субмиссивных животных ($p < 0,001$). На фоне применения РГПУ-154 в группе агрессивных особей, ФЧ увеличилось в 3 раза по сравнению с аналогичными данными в контроле 2 ($p < 0,001$). У животных с субмиссивным типом депрессии после введения РГПУ-154 результаты в 2,5 раза превышали показатели депрессивных животных ($p < 0,001$). ФИ у агрессоров, под действием РГПУ-154, увеличивался в 7 раз ($p < 0,001$) по сравнению с подобными значениями группы депрессивных животных, что также было выше фоновых показателей в 2 раза. У жертв из опытной группы РГПУ-154, ФИ увеличивался в 2 раза ($p < 0,001$).

Выводы. Полученные результаты показывают, что РГПУ-154 в условиях экспериментальной депрессии, вызванной «социальной» конфронтацией, оказывает восстанавливающее действие на показатели фагоцитоза. Данное свойство, можно рассматривать как один из механизмов воздействия производного фенотропила на иммунную систему, посредством коррекции активности фагоцитарного звена.

О РАЗДЕЛЕНИИ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ НА ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ГРУППЫ

Петренко В.М.

Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com

Верхние брыжеечные лимфоузлы (ЛУ), регионарные в первую очередь для тонкой и правой половины толстой кишок, являются самой многочисленной группой ЛУ у человека. Их число колеблется от 66 до 404, в 77,5% случаев – 100–250 (Махмудов З.А., 1981). Г.М. Иосифов (1930) находил 180–200 ЛУ в брыжейкетонкойкишки,а Г.Т. Красовский(1963)– 120–140. До принятия Парижской анатомической номенклатуры брыжеечные ЛУ обычно разделяли на две группы:

1) (собственно) брыжеечные ЛУ, они располагаются в 3 ряда – вокруг начала верхней брыжеечной артерии, около ее главных ветвей или проксимальных артериальных дуг, между тонкой кишкой и дистальными артериальными дугами (Poirier P., Cuneo B., 1902; Barthels P., 1909; Иосифов Г.М., 1930; Rouviere H., 1932) или в 4 ряда – еще и около промежуточных или средних артериальных дуг (Ottaviani G., 1932);

2) ЛУ толстой кишки – брыжеечно-ободочные по P. Barthels (1909), H. Rouviere (1932) разделил их на 3 подгруппы – ЛУ слепой кишки и аппендикса (еще 6 подгрупп около подвздошно-ободочной артерии и ее 5 ветвей), ободочной и прямой кишок.

Сегодня Международная анатомическая терминология (1998) различает следующие группы верхних брыжеечных ЛУ – центральные; юкстакишечные, околоободочные и несколько подгрупп ЛУ около слепой кишки (ранее – периферические); ободочные и подвздошно-ободочные (~ средняя группа). Я бы отнес к верхним брыжеечным ЛУ нижние панкреатодуоденальные ЛУ, поскольку они связаны с первой ветвью верхней брыжеечной артерии. И не только. В эволюции млекопитающих (грызуны → человек) общее число верхних (краниальных) брыжеечных ЛУ увеличивается по крайней мере на один порядок, растет даже у грызунов: дегу – 5–7, морская свинка – 9–12, белая крыса – 13–16. Собственно краниальные брыжеечные ЛУ дегу постоянно представлены