



Рисунок 4 — Изменение распределения интенсивности в поперечном сечении проходящего поля: непрерывная кривая — в отсутствие продольно-поперечного смещения, пунктирная кривая — продольное смещение линзы 2' составляет $\Delta z \sim 10$ мм, поперечное $\Delta = 0$ либо $\Delta z = 0$, а $\Delta \sim 0,9$ мм

Заключение

Зарегистрированная нами многокольцевая структура поля может содержать в центральной области либо круговой максимум, либо минимум и имеет место только при прохождении пучка с плоским волновым фронтом через линзовые элементы с большой числовой апертурой, т.е. с малым радиусом кривизны (не более 5 см). Чувствительность картины распределения интенсивности к продольно-поперечному смещению формирующих линзовых элементов является особенностью схемы. Соответствующее продольно-поперечное смещение линзовых элементов вызывает изменение разности фаз на π взаимодействующих волн, проходящих через линзу с большой числовой апертурой. Следствием этого является переформирование кольцевых и круговых максимумов в минимумы или наоборот. В нашем случае появление многокольцевого поля связано с проявлением симметричных сферических aberrаций, вносимых оптическими элементами в формирование волнового фронта. В связи с этим возникает необходимость детального изучения влияния подобного рода aberrаций на формирование изображения в оптических системах, где используются линзовые элементы с большой числовой апертурой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Семчишен, В. Оптические aberrации человеческого глаза и их коррекция / В. Семчишен, М. Мрохен, Т. Сайлер // Рефракционная хирургия и офтальмология. — 2003. — Т. 3, № 1. — С. 5–13.

УДК: 615.28:611.018.5]:616.348-002.44

ВЛИЯНИЕ СУЛЬФАСАЛАЗИНА НА КЛЕТКИ СИСТЕМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Сатырова Т. В., Афонин В. Ю., Михайлова Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Государственное учреждение

«Научно-практический центр «Институт фармакологии и биохимии

Национальной академии наук Беларуси»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Сульфасалазин является одним из первых препаратов, доказавших свою эффективность в лечении язвенного колита [1]. Однако, несмотря на длительное применение медикамента в клинической практике, механизм его действия полностью не изучен, что, в свою очередь, оставляет открытым вопрос о системном влиянии сульфасалазина на организм человека [2].

Цель исследования

Изучение влияния сульфасалазина на клетки системы крови у пациентов с язвенным колитом.

Материалы и методы

Влияние сульфасалазина на клетки системы крови изучено у 48 больных язвенным колитом. Группу сравнения составили 24 пациента с тем же заболеванием в отсутствие любой лекарственной терапии по поводу данной или какой-либо иной патологии. В группу контроля вошли 40 здоровых добровольцев.

Диагноз язвенного колита во всех случаях имел морфологическое подтверждение. Здоровые добровольцы не имели симптомов заболевания кишечника и не подвергались абдоминальным хирургическим вмешательствам. Сульфасалазин назначался в виде монотерапии с использованием стандартных доз препарата. Нарушения клеточного цикла изучены методом проточной цитометрии.

В результате исследования установлено, что в периферической крови здоровых добровольцев количество клеток в G1-фазе не имело статистических различий по сравнению с больными язвенным колитом до и после лечения сульфасалазином ($M = 97,49\%$, 95 % ДИ: 96,41–98,11 %, $M = 98,34\%$, 95 % ДИ: 93,92–100 %, $p = 0,13$ и $M = 98,31\%$, 95 % ДИ: 95,01–99,46 %, $p = 0,28$ соответственно). Обе группы больных язвенным колитом по этому показателю также не отличались друг от друга ($p = 0,53$). В то же время на фоне лечения сульфасалазином в периферической крови больных язвенным колитом по сравнению со здоровыми пациентами происходило накопление клеток, находящихся в S-фазе клеточного цикла ($M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–1,07 % и $M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–0 % соответственно, $p = 0,0007$). Применение сульфасалазина также характеризовалось и появлением тенденции к увеличению количества клеток в S-фазе у больных язвенным колитом, которая, однако, статистических различий не достигла ($M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–0 %, $p = 0,06$). Не отличались друг от друга по этому показателю и пациенты с язвенным колитом до лечения сульфасалазином и здоровые добровольцы ($p = 0,26$). В то же время содержание клеток в G2-фазе клеточного цикла в периферической крови здоровых добровольцев ($M = 2,51\%$, 95 % ДИ: 1,90–3,33 %) преобладало по сравнению с больными язвенным колитом до лечения сульфасалазином ($M = 0,50\%$, 95 % ДИ: 0–5,53 %, $p = 0,02$). После употребления сульфасалазина уровень клеток в G2-фазе ($M = 0\%$, 95 % ДИ: 0–0,52 %) продолжал снижаться, однако, эта тенденция достигла статистической значимости только по отношению к здоровым добровольцам ($p < 0,0001$). По этому показателю обе группы больных язвенным колитом друг от друга не отличались ($p = 0,18$). Отмечена также тенденция к повышению количества пролиферирующих клеток у здоровых добровольцев ($M = 2,51\%$, 95 % ДИ: 1,90–3,59 %), которая не достигла статистической значимости по отношению к пациентам с язвенным колитом как до лечения сульфасалазином ($M = 1,66\%$, 95 % ДИ: 0–5,08 %, $p = 0,14$), так и после него ($M = 1,69\%$, 95 % ДИ: 0,55–4,16 %, $p = 0,19$). По этому показателю обе группы больных язвенным колитом также не отличались друг от друга ($p = 0,59$).

Обобщая представленные результаты исследования, можно сделать следующий **вывод**:

Сульфасалазин у пациентов с язвенным колитом способствовал накоплению клеток в S-фазе ($p = 0,0007$) и предрасполагал к уменьшению количества клеток в G2-фазе ($p < 0,0001$), что свидетельствует о генетических нарушениях, характеризующихся нарушением репликации ДНК и синтеза мРНК клеток периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. The prophylactic effect of salazosulphapyridine in ulcerative colitis during long-term treatment. A double-blind trial on patients asymptomatic for one year / P. Riis [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 1973. — Vol. 8. — P. 71–74.
2. Punchard, N. A. Mechanism of action of 5-aminosalicylic acid / N. A. Punchard, S. M. Greenfield, R. P. H. Thompson // Mediators of Inflammation. — 1992. — Vol. 1. — P. 151–165.