

вышало функциональную ценность лечебных протезов и эстетически больше удовлетворяло пациентов. После окончания лечения производилось протезирование полости рта по показаниям.

Ортодонтическое лечение и протезирование тесно связаны между собой. Устранение нарушений прикуса облегчает и упрощает последующее протезирование, а последнее, в свою очередь, завершает и закрепляет достигнутые результаты ортодонтического лечения.

Применяемые нами методы лечения зубочелюстных аномалий и деформаций позволяют проводить ортодонтическую подготовку перед протезированием у взрослых с хорошими, устойчивыми результатами. Кроме того, они имеют ряд преимуществ перед общеизвестными: не затрудняют гигиены полости рта, легко корригируются и реконструируются, не вызывают

осложнений, дают возможность устранить сочетанные аномалии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Башарова О. М., Сухорецкая Е. Н. Новые конструкции ортодонтических аппаратов для лечения прогнатии и прогении.— Казань, 1981.

Поступила 23.11.94.

#### ORTHODONTIC TREATMENT OF COMBINED FORMS OF MAXILLODENTAL ANOMALIES OF OCCLUSION IN ADULTS

E. E. Zubkova, E. N. Sukhoretzkaya

#### Summary

The results of the treatment of 132 patients aged 20—60 years with sagittal anomalies of occlusion and secondary vertical deformations of tooth series are analysed. The orthodontic therapy is performed by removable constructions of apparatuses with spring metal elements. The adaptation to apparatuses occurs on the 8—10 days: complaints of aches in mandibular joints are not observed as a result of minimum disconnection of occlusion. The treatment comprises 6—12 months, 2—2.5 times less than the length of the treatment by wellknown methods.

## ОБЗОРЫ

УДК 616.153.1.35—078:615.28

### МЕСТО НУКЛЕАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ПРОТИВОВИРУСНОЙ ЗАЩИТЕ

Л. А. Поцелуева

Кафедра технологии лекарств (зав.— проф. Л. А. Поцелуева)  
Казанского медицинского университета

На первом этапе вирусно-клеточного взаимодействия иммунный барьер организма не может противостоять вирусным инфекциям в силу отсутствия антител, вырабатываемых, как известно, в более поздние сроки [18]. В этом периоде нуклеазная активность организма является более ранним его ответом, чем антителообразование [4], и выполняет функции природного механизма противовирусной защиты, препятствующего пролиферации вируса в организм и способствующего освобождению его от вирусных нуклеиновых кислот [18] и вирусных рибонуклеопротеидов, мигрирующих в клеточное пространство [14]. О возможном участии нуклеаз в формировании и поддержании природных механизмов противовирусной защиты организма, в частности органов пищеварения и дыхательной системы от вирусных инфекций, высказываются и другие авторы [3, 8]. Нуклеазная реакция отличается отсутствием специфичности и проявляется при различных патологических состояниях [15].

Нуклеазную активность организма следует оценивать с трех позиций, а именно: исходный ее уровень, изменения в процессе инфекции, а также вследствие введения в организм экзогенных нуклеаз (при отсутствии или наличии инфекции).

Исходная нуклеазная активность организма, обусловленная вырабатываемыми эндогенными нуклеазами и представляющая собой важную естественную биохимическую преграду [3, 5, 13, 16], предопределяет возможность возникновения заболевания при попадании в него вирусов и находится в обратной зависимости от тяжести последующего протекания инфекции [30]. Так, исходная РНК-азная активность играет особую роль в возможности возникновения заболеваний, вызванных РНК-геномными вирусами, в частности вирусных инфекций органов пищеварения и дыхательной системы [3, 8], а также нейронных инфекций (менингиты, менингоэнцефалиты, эпидемические паротиты) [20]. При достаточно высокой исходной активности РНК-азы и значительном уровне сывороточного иммунореактивного трипсина (СИТ) заболевания, вызванные РНК-геномными вирусами, либо протекают в легкой форме [20], либо не возникают вовсе. На фоне же сниженной РНК-азной активности сыворотки крови различные инфекции, например острые респираторные заболевания, осложняются развитием пневмоний [1, 30].

В случае возникновения заболевания динамика РНК-азной активности органов, тканей и внутренней среды организма определяется

тяжестью течения вирусной инфекции. Например, в гомогенатах мозга мышей, зараженных вирусом японского энцефалита или его РНК, через 5 часов после инокуляции вируса отмечалось увеличение активности внутриклеточной РНК-азы с последующим, вплоть до момента гибели животных, ее уменьшением [28]. Однако после введения малых доз вируса падение активности РНК-аз было значительно меньше. Существует мнение, что повышение РНК-азной активности в головном мозге мышей в ответ на заражение их японским энцефалитом является одним из первых этапов противовирусной защиты организма [27]. Возрастание внутриклеточной активности РНК-азы в клетках мозга может определить первичную резистентность клеток к возбудителю японского энцефалита, а снижение — является результатом повреждающего действия вируса [27, 28]. При инфицировании мышей малыми дозами вируса ящура, не приводящими к гибели животных, РНК-азная активность в органах и тканях заметно увеличивалась, а при инфицировании дозами, вызывающими детальный исход, — резко снижалась [11].

Повышение РНК-азной активности спинномозговой жидкости было обнаружено при полиомиелите, особенно в первые дни после развития параличей [19], а также в хориаалантоисной оболочке при заражении цыплят вирусом гриппа А [25] и культуры тканей вирусом простого герпеса [29].

Осложненные пневмонией острые респираторные вирусные инфекции, вызванные РНК-геномными вирусами, а также вирусный гепатит сопровождаются снижением активности свободной сывороточной РНК-азы, интенсивность которой определяется тяжестью заболевания.

Отмечена зависимость между РНК-азной активностью в сыворотке крови больных и тяжестью заболевания менингоэнцефалитическими формами клещевого энцефалита [6]. У лиц с легким течением заболевания отмечена более высокая активность РНК-аз. Возрастание активности РНК-азы при менингеальной и очаговой формах клещевого энцефалита не следует связывать только с высвобождением большого количества РНК из погибших нейронов [7]. Зависимость эндогенной ферментативной активности от тяжести вирусной инфекции отмечена и для ДНК-аз: в частности у животных, инфицированных вирусами дермавакцины, нейровакцины и герпеса простого [9].

При изучении влияния экзогенных РНК-аз на РНК-азную активность в организме было установлено, что суммарная активность зависит от природы экзогенного фермента и наличия в организме инфекции. Так, РНК-азная активность в организме мышей, зараженных вирусом ящура вследствие введения экзогенных РНК-аз (панкреатической или актиномицетной), намного превышает активность, отмечаемую у интактных животных [2].

Немаловажным является наличие у нуклеазной реакции своеобразной «памяти» к субстрату, напоминающей иммунологическую память, что выражается, например, в более раннем проявлении нуклеазной реакции при повторном заражении вирусом дермавакцины, причем при более продолжительном сохранении высокой активности. В этом отношении

нуклеазная реакция имеет больше общего с интерфероном, чем с антителообразованием, так как является более ранним ответом организма на внедрение инфекции [15]. Индукция интерферона и нуклеазный барьер в организме животного и человека естественны и тесно взаимосвязаны [10]. Возможную роль нуклеаз в механизме противовирусного действия интерферона [16] можно представить следующим образом: интерфероны (в настоящее время известно 3 их вида) индуцируют в клетках, во-первых, протеинкиназу, вызывающую инактивирование фактора элонгации С1F и последующее подавление процессов синтеза вирусспецифического протеина [32], и, во-вторых, 2', 5'-олиго(А)-полимеразу [24], которая катализирует синтез олигодезоксирибонуклеазы, известную как РНК-аза F [23], способную расщеплять вирусные РНК и тем самым подавлять репродукцию вируса [26]. Иными словами, действие интерферона осуществляется опосредованно через эндогенную РНК-азу F [23].

В пользу участия нуклеаз в противовирусной защите организма свидетельствует высказанное рядом авторов мнение о вероятной способности РНК-аз, в частности панкреатической и бактериальной, стимулировать гуморальный ответ [12]. В этом проявляется их преимущество перед сывороточными препаратами, подавляющими активный иммунитет больных. Положительное влияние нуклеаз, в том числе и микробного происхождения, на образование антител, в частности противоящурных, подтверждается и другими авторами [16]. Существует мнение, что бактериальная РНК-аза по сравнению с панкреатической значительно более эффективна в увеличении количества антителообразующих клеток [12]. В то же время большие дозы панкреатической РНК-азы, по имеющимся сведениям, ингибируют антителообразование [22].

Стимулирующее действие РНК-аз на гуморальный иммунный ответ проявляется в преимущественной стимуляции Т-лимфоцитов, причем в системе Т-лимфоцитов чувствительностью к ферментам обладает субпопуляция Т-хелперов [12].

Возможность использования бактериальной РНК-азы в качестве стимуляторов специфических и неспецифических факторов резистентности организма животных подтверждается работами других авторов [21], согласно которым иммунный ответ характеризуется накоплением как антител, так и иммунокомпетентных клеток. Следовательно, бактериальная РНК-аза стимулирует неспецифическую резистентность организма, вызывая увеличение общего белка, РНК-азной активности и титра интерферона в сыворотке крови подопытных животных [17].

Итак, нуклеазо-, антитело- и интерферонообразование являются совершенно самостоятельными процессами, общность между которыми заключается в том, что они играют защитную роль и индуцируются одним и тем же фактором — вирусом [15].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Активность сывороточных рибонуклеаз у детей раннего возраста при воспалении легких различной этиологии / Т. М. Якименко, В. Л. Буйко, З. С. Литвинова, Л. О. Тимо-

шенко//Педиатрия, акуш. и гинекол.—1979.— № 1.— С. 8—9.

2. Алексеева И. И. Рибонуклеазная активность органов и тканей у интактных животных и противовирусное действие экзогенных рибонуклеаз: Автореф. дисс. ...канд. биол. наук.— Казань, 1981.

3. Барабаш Р. Д., Левицкий А. П.//Вопр. мед. химии.— 1978.— Вып. 3.— С. 295—298.

4. Беллева Л. А. Нуклеазы сыворотки крови животных при болезни Ауески: Автореф. дисс. ...канд. биол. наук.— Казань, 1981.

5. Вихоть Н. Е.//Цитол. и ген.— 1973.— № 3.— С. 248—251.

6. Глухов Б. М. Вопросы патогенеза и терапии органосклерозов.— Новосибирск, 1967.

7. Глухов Б. М., Иерусалимский А. П., Салганик Р. И.//Журн. невропатол. и психiatr.— 1968.— Вып. 3.— С. 361—365.

8. Головченко А. И., Левицкий А. П.//Журн. ушных, нос. и горл. бол.— 1978.— № 4.— С. 61—65.

9. Иванов П. Л. Нуклеазы//Большая мед. энциклопедия.— М., 1981.— Т. 17.— С. 88—90.

10. Коваленко Г. А. Влияние панкреатических нуклеаз на клетки и организмы животных, клеточный механизм противовирусного действия: Автореф. дисс. ...канд. биол. наук.— Новосибирск, 1986.

11. Куриченко Б. М., Алексеева И. И.//Ветеринария.— 1985.— Вып. 1.— С. 32—34.

12. Лецинская И. Б., Варламов В. П., Куриненко Б. М. Нуклеазы микроорганизмов.— Казань, 1991.

13. Лобзин В. С., Сичко Ж. В.//Воен. мед. журн.— 173.— № 8.— С. 47—50.

14. Максимович М. Б., Баталина Т. А., Зацепина М. I.//Микробиол. журн.— 1977.— № 8.— С. 116—123.

15. Максимович М. Б., Лисовская С. П., Парфенова М. С.//Журн. микробиол.— 1974.— № 11.— С. 58—63.

16. Максимович М. Б., Парфенова М. С., Зацепина М. I.//Микробиол. журн.— 1977.— № 4.— С. 116—123.

17. Номенклатура ферментов. Рекомендации Международного союза по номенклатуре и классификации ферментов и символам кинетики ферментативных реакций//Под ред. А. Е. Браунштейна.— М., 1979.

18. Паолетти С., Госс С., Ле Пек Ж. Б.//Биохимия.— 1963.— Вып. 4.— С. 647—652.

19. Салганик Р. И., Томсон В. П., Протас Л. К.//Изв. Сиб. отд-я АН СССР.— Сер. биол. наук.— 1963.— № 12.— С. 78—81.

20. Сичко Ж. В.//Журн. невропатол. и психiatr.— 1985.— № 2.— С. 185—189.

21. Цитосерологическая характеристика действия вакцины БУК-628 в сочетании с РНКазой из микроорганизмов//Г. П. Новошинов, И. Л. Шишкина, Л. Л. Беллева и др.//Нуклеазы. Биологическая роль и практическое использование.— Киев, 1985.

22. Шеленков Г. А., Шеленкова С. А. Научн. труды Пермского фармин-та.— 1979.— Вып. 11.— С. 10—12.

23. Baglioni C., Maroney P., Nilsen T. W.//Meth. Enzymol.— 1981.— Vol. 79.— P. 249—257.

24. Floyd-Smith C., Joshie O., Lengyel P.//J. Biol. Chem.— 1982.— Vol. 257.— P. 8584—8587.

25. Klamerth O.//E. Naturforsch.— 1959.— Bd. 146.— S. 76—77.

26. Lewis J. A., Falkoff R.//Meth. Enzymol.— 1981.— Vol. 79.— P. 121—127.

27. Lin Y.-Y., Lin H. C.//Acta Microbiol.— 1964.— Vol. 10.— P. 24—30.

28. Lin Y.-Y., Lin H. C.//Sci. Sin.— 1963.— Vol. 12.— P. 1553—1563.

29. Miller W. E. G., Facke D. et al.//Arch. Virol.— 1980.— Vol. 64.— P. 269—275.

30. Modrzeswske R.//Pol. typ. Pек.— 1976.— Vol. 31.— P. 695—697.

Поступила 19.11.94.

УДК 616.37—085.35

## ФЕРМЕНТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Г. Ю. Меркурьева

Кафедра технологии лекарств (зав.— проф. Л. А. Поцелуева)  
Казанского медицинского университета

Энзимотерапия является интенсивно развивающимся направлением медицины. Наиболее широко ферментные препараты (ФП) применяются как средства заместительной терапии болезней органов пищеварения. Лечебное действие, обусловленное гидролитической активностью входящих в их состав ферментов по отношению к основным пищевым субстратам — белкам, жирам, углеводам, заключается в восполнении дефицита собственных ферментов, образовавшегося вследствие снижения внешнесекреторной функции поджелудочной железы или при неблагоприятных для пищеварения условиях в желудочно-кишечном тракте [1, 3].

Основными показаниями к использованию энзимкомпенсирующих препаратов являются заболевания поджелудочной железы: хронический панкреатит с внешнесекреторной недостаточностью, рак поджелудочной железы, кистозный фиброз, а также панкреозектомия [2, 3, 10]. ФП применяют и после резекции желудка и тонкой кишки, при хроническом

энтерите, заболеваниях печени и желчевыводящих путей, гастрите с секреторной недостаточностью, при симптомах недостаточности пищеварения в пожилом возрасте [3, 4, 6].

Исторически традиционным сырьем для получения препаратов данной группы были порошки экстрактов поджелудочной железы крупного рогатого скота и свиней (порошок панкреатина). Однако в виде порошка панкреатин малоэффективен, обладает неприятным вкусом и запахом, а также неустойчив к воздействию протеолитических ферментов желудочного сока. Применение ряда технологических приемов (таблетирование, нанесение покрытий, капсулирование) позволило улучшить органолептические показатели (внешний вид, цвет, запах) лекарственных форм, содержащих панкреатин, и повысить их устойчивость к неблагоприятному воздействию желудочного сока [1].

Многогранность клинических проявлений энзимопатий и глубина происходящих в организме морфологических изменений потребо-