

2. При применении указанного лазера нами не отмечено специфических осложнений, связанных с воздействием лазерного излучения на ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вощула, В. И. Значение результатов анализа мочевых камней в консультировании пациентов с мочекаменной болезнью / В. И. Вощула, В. В. Пашковский, Т. М. Юрага // Медицинские новости. – 2007. – № 10. – С. 73-79.

КОРРЕКЦИЯ КИСЛОРОДСВЯЗЫВАЮЩИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ

Фираго М.Э., Сорока А.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Активные формы кислорода необходимы для обеспечения многих жизненно важных процессов: обновление состава липидов биологических мембран, участие в механизмах апоптоза, индукции транскрипции определенных генов и др., однако их чрезмерное образование приводит к развитию окислительного стресса (ОС). Молекулярные механизмы антиоксидантной системы не всегда способны ограничить оксидативные повреждения. Важная роль в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия организма отводится механизмам транспорта кислорода [1], в частности, сродству гемоглобина к кислороду (СГК), которое является фактором, регулирующим поток кислорода в ткани в соответствии с их потребностью в нем.

В поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия и регуляции кислородсвязывающих свойств крови важная роль отводится мелатонину, а также эритропоэтину (ЭПО) и таким газотрансмиттерам, как монооксид азота (NO) и сероводород (H₂S), которые являются газообразными внутриклеточными сигнальными молекулами, выполняющими в клетке специфические регуляторные функции [3]. В связи с этим, **целью** нашей работы является изучить коррекцию кислородсвязывающих свойств крови при ОС с помощью данных соединений.

Методы исследования. Эксперименты были выполнены на 60 лабораторных крысах-самцах массой 200-250 г линии Wistar, которые содержались на стандартном рационе вивария, имели свободный доступ к пище и воде, при искусственном освещении: 12 (день) / 12 (ночь) часов. Животные были разделены на 6 экспериментальных групп. Животным 1-ой (контрольной) группы вводили стерильный 0,9% раствор NaCl. Во 2-6-ой группах моделировали ОС путем введения липополисахарида (ЛПС) *Escherichia coli* (в дозе 5 мг/кг) в течение трех суток. Коррекцию ОС в 3-6-ой группах проводили с помощью мелатонина в дозе 5 мг/кг. В 4-ой группе дополнительно вводили исходный субстрат синтеза NO – L-аргинин в дозе 100 мг/кг, в 5-ой донор H₂S – гидросульфид натрия (NaHS) в дозе 5 мг/кг, а в 6-ой ЭПО в дозе

1000 Ед/кг. Все растворы вводили интраперитонеально болюсно (в объеме 1 мл) с интервалом 24 часа в течение трех суток. Инъекции корригирующих веществ осуществляли через 15 минут после введения ЛПС. В условиях адекватной анальгезии через 12 часов после последней инъекции ЛПС осуществляли забор крови из правого предсердия. Часть забранной крови использовали для оценки показателей кислородтранспортной функции (КТФ) крови, остальную центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 минут для разделения плазмы и эритроцитов с последующим определением показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса.

Результаты и их обсуждение. Введение ЛПС в течение трех суток характеризуется активацией процессов перекисного окисления липидов и снижением активности антиоксидантной защиты.

Инъекции мелатонина уменьшают проявления ОС по сравнению с группой, получавшей только эндотоксин: снижение концентрации малонового диальдегида (МДА) на 50,9% ($p < 0,01$) в эритроцитах и на 18,3% ($p < 0,01$) в плазме крови. Также наблюдается уменьшение уровня диеновых конъюгатов (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК) в эритроцитах на 38,3% ($p < 0,01$) и 49,2% ($p < 0,01$), а в плазме на 30,5% ($p < 0,01$) и 44,9% ($p < 0,01$) соответственно. При этом происходит повышение активности каталазы в эритроцитах на 16,2% ($p < 0,01$), а содержание восстановленного глутатиона на 22,4% ($p < 0,01$). В плазме крови увеличивается концентрация церулоплазмينا на 36,5% ($p < 0,01$), α -токоферола на 32,7% ($p < 0,01$) и ретинола на 20% ($p < 0,01$).

Схожий характер по направленности изменений прооксидантно-антиоксидантного баланса, вызванного введением ЛПС, наблюдается при сочетанной инъекции мелатонина с ЭПО, мелатонина с NaHS и мелатонина с L-аргинином, что подтверждается соответствующей динамикой снижения содержания первичных (ДК, ТК) и вторичных (МДА) продуктов перекисного окисления липидов, а также повышением факторов антиоксидантной системы (каталаза, восстановленный глутатион, церулоплазмин, α -токоферол, ретинол).

При введении ЛПС отмечаются определенные изменения КТФ крови: снижение SO_2 на 9,6% ($p < 0,01$), pO_2 на 15,6% ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой животных. В то время как использование мелатонина после инъекции ЛПС отмечается меньшим изменением данных значений: SO_2 с 34,0 (33,7-34,4) до 35,7 (33,9-36,3) % ($p < 0,01$), pO_2 с 27,0 (27,0-27,0) до 32,0 (32,0-34,0) мм рт. ст. ($p < 0,01$) по сравнению с группой, получавшей только ЛПС. Сочетанное введение мелатонина с ЭПО и с донорами сероводорода и монооксида азота на фоне введения ЛПС также сопровождается повышением данных показателей. При этом существенных изменений кислотно-основного состояния крови в экспериментальных группах не наблюдается.

Развитие ОС, в данной модели характеризуется снижением $p50_{\text{реал}}$ до 37,8 (37,4-38,1), $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой (39,3 (38,5-39,5) мм рт. ст.), что свидетельствует об увеличении СГК. Инъекция мелатонина приводит к уменьшению показателя $p50_{\text{реал}}$ (34,7 (34,2-35,0) мм рт. ст., $p < 0,01$), что вызывает повышение СГК и соответственно сдвиг кривой диссоциации

оксигемоглобина в реальных условиях циркуляции влево. В экспериментальных группах при введении мелатонина и ЭПО, мелатонина и NaHS, а также мелатонина и L-аргинина характер изменений $p50_{\text{реал}}$ не отличается от группы животных, получавших только мелатонин.

В нашем исследовании при введении мелатонина наблюдается снижение свободнорадикального окисления и повышение антиоксидантного потенциала организма. Защитное действие мелатонина осуществляется благодаря различным механизмам: непосредственно в нейтрализации свободных радикалов, образовании продуктов метаболизма мелатонина, обладающих антиоксидантной активностью, экспрессии генов антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза) [4]. Кроме того, как следует из наших исследований, мелатонин оказывает влияние на образование газотрансмиттеров и формирование кислородсвязывающих свойств крови. Введение мелатонина характеризуется увеличением степени насыщения крови кислородом, сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Влияя на различные кислородзависимые процессы и СГК, он обеспечивает оптимизацию процессов тканевой оксигенации, а также снижает участие кислорода в свободнорадикальных процессах.

ЭПО наряду с регуляцией эритропоэза может непосредственно взаимодействовать со свободными радикалами и нейтрализовать их действие, выступая в качестве «ловушки» [2]. ЭПО действует на КТФ крови не только через непосредственное влияние на концентрацию гемоглобина, увеличивая кислородную емкость, но и через изменение кислородсвязывающих свойств крови. Комбинированное введение ЭПО с мелатонина в условиях развития ОС обладает антиоксидантным эффектом, но не усиливает его.

Газотрансмиттеры, модулируя функциональные свойства гемоглобина, могут оказывать влияние на активность свободнорадикальных процессов и в целом на антиоксидантный потенциал организма. Мелатонин, уменьшая дисбаланс в функционировании системы газотрансмиттеров, способствует адаптивным изменениям КТФ крови и уменьшению ОС.

Выводы:

1. Введение мелатонина при ОС, индуцированном трехкратным введением ЛПС, снижает свободнорадикальное окисление липидов и повышает активность антиоксидантной системы. Применение в этих условиях ЭПО, L-аргинина, гидросульфид натрия не усиливает антиоксидантный эффект мелатонина.

2. Инъекции ЛПС и мелатонина приводят к изменению КТФ: увеличение степени насыщения крови кислородом, повышение СГК, что имеет значение для формирования кислородного обеспечения организма и развития ОС. Модифицирующее влияние мелатонина на кислородсвязывающие свойства крови в сочетании с ЭПО и газотрансмиттерами не превышает его эффект в отдельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньщикова [и др.]. – М.: Слово, 2006. – С. 553.

2. Erythropoietin protects the intestine against ischemia/ reperfusion injury in rats / E. [Guneli](#) [et al.] // [Mol Med](#). – 2007. – Vol. 13, № 9-10. – P. 509–517.
3. H₂S regulation of nitric oxide metabolism / G.K. [Kolluru](#) [et al.] // [Methods Enzymol](#). – 2015. – Vol. 554. – P. 271–297.
4. Protective effects of melatonin on retinal inflammation and oxidative stress in experimental diabetic retinopathy / T. Jiang [et al.] // [Oxid. Med. Cell. Longev](#). – 2016. DOI: 10.1155/2016/3528274.

ВИДОВОЙ СОСТАВ МИКРОФЛОРЫ ПРИ ГНОЙНЫХ ТУБООВАРИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ МАЛОГО ТАЗА

¹*Хворик Н.В.,* ²*Биркос В.А.,* ²*Амбрушкевич Л.П.,* ²*Довнар Л.Н.*

¹*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

²*УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно»*

Проблема гнойных воспалительных заболеваний придатков матки остается достаточно актуальной в современной гинекологии. Ведущая роль в развитии гнойных процессов, безусловно, принадлежит микробному фактору [1, 2, 4]. Современные данные основную роль отводят микробным ассоциациям, включающим патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Многие исследования подтверждают, что подавляющее большинство гнойных воспалительных заболеваний органов малого таза обусловлено собственной условно-патогенной микрофлорой, среди которой в значительной степени преобладают анаэробные микроорганизмы [2, 4]. Однако, по мнению исследователей, не стоит переоценивать роль анаэробов в развитии гнойного процесса, так как они не являются ведущими. Основная роль принадлежит представителям семейства Enterobacteriaceae, стрептококкам и стафилококкам. По данным клинических исследований установлено, что инициаторами воспалительного процесса являются возбудители заболеваний, передаваемых половым путем, а анаэробы, как и уреоплазмы, выступают комменсалами воспаления, особенно при наличии бактериального вагиноза [2, 3, 4].

Цель: установить видовой состав микроорганизмов, выделенных из нижних отделов полового тракта и из очага гнойного процесса при оперативных вмешательствах на органах малого таза.

Материал и методы исследования: проведено комплексное обследование и лечение 75 пациенток с гнойными tuboовариальными образованиями в гинекологическом отделении УЗ «ГКБ СМП г. Гродно». Возраст пациенток варьировал от 18 до 53 лет, в среднем составил 35,3±11,6 года. Для этиологической диагностики видового состава применялись прямые методы микробиологического исследования с выделением чистой культуры возбудителя и определением его чувствительности к антибактериальным препаратам. Статистический анализ проводился с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6,0».