

месяцев. При подозрении на наличие у больного урогенитального хламидиоза препаратами выбора являются макролиды [2].

Дети с длительной гематурией, протеинурией, подозрением на наследственный нефрит, IgA нефропатию и т.д. направляются в центр детской нефрологии и заместительной терапии г.Минска. Ведется консультативный прием больных нефрологического профиля г.Гродно и области сотрудниками 2-й кафедры детских болезней и в профессорско-консультативном центре УО «ГрГМУ».

Выводы:

Имеется рост впервые выявленной патологии, что свидетельствует об улучшении диагностики нефрологических больных.

Отмечено увеличение количества гломерулярных болезней с тенденцией к увеличению гематурий.

Среди больных с ВАМП имеется высокая выявляемость в возрасте до года, из них 52,4% на первом месяце жизни.

Литература

1. Применение антибактериальной терапии при лечении инфекций мочевыводящих путей у детей / Н.В.Галькевич [и др.]. // Рецепт. – 2003. – № 4. – С. 24-26.
2. Сочетанные микробно-воспалительные заболевания мочевой и половой систем у детей: учеб.-метод. пособие/ Е.С.Зайцева [и др.]. – Минск: БГМУ, 2009. – 61 с.

ВЛИЯНИЕ МОНООКСИДА УГЛЕРОДА НА СРОДСТВО ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ У КРЫС

Ходосовский М.Н., Зинчук В.В., Гуляй И.Э., Бубен А.Л.

УО “Гродненский государственный медицинский университет”

Актуальность. Реперфузионные повреждения печени часто встречаются в клинической практике при резекциях и трансплантации органа. Нарушение механизмов транспорта кислорода и микроциркуляции являются важными патофизиологическими механизмами реперфузионных повреждений печени [1]. Активные формы кислорода и азота могут инициировать в тканях различные патологические механизмы, включая перекисное окисление ненасыщенных жирных кислот мембран клеток, повреждение ДНК, апоптоз, воспаление и некроз. Состояние кислородсвязывающих свойств крови определяет условия диффузии кислорода в ткани и может существенно влиять на кислородзависимые процессы, в т.ч. свободнорадикальные, после периода продолжительной ишемии. Открытие в последние годы биологических эффектов монооксида углерода (СО) послужило толчком для исследования многих физиологических и патологических процессов [2]. СО и оксид азота (NO) являются небольшими молекулами газов, свободно проходят через мембраны клеток и не взаимодействуют со специфическими мембранными рецепторами, синтезируется эндогенно с помощью ферментов, имеют определенные функции и свое специфическое клеточное и молекулярное предназначение.

В настоящее время функции и метаболизм NO достаточно хорошо изучены. Следует лишь отметить, что введение донаторов NO и его

прекурсора – L-аргинина, обладает выраженным протективным эффектом на печень при моделировании синдрома ишемии-реперфузии, уменьшая выраженность окислительного стресса, снижая активность маркерных печеночных ферментов в крови, улучшая механизмы транспорта кислорода и антиоксидантной защиты [2]. Однако, использование L-аргинина требует введения больших концентраций этой аминокислоты (300 и более мг/кг), а донаторы NO (нитроглицерин, нитропруссид натрия) могут иметь отрицательные побочные эффекты в виде падения артериального давления у высокочувствительных к ним пациентов. Известно, что монооксид углерода обладает в 300 раз более сильным сродством к гемоглобину и в 10 000 раз медленнее диссоциирует. В связи с этим представляется важным изучить эффекты CO на кислородсвязывающие свойства крови при ишемии-реперфузии печени у крыс.

Цель исследования изучить влияние CO на отдельные параметры кислородтранспортной функции крови при моделировании синдрома ишемии-реперфузии печени у крыс.

Методы исследования

Эксперименты выполнены на 30 белых крысах-самцах массой 300-350 г, выдержанных в стандартных условиях вивария. Ишемию печени вызывали маневром Прингла в течение 30 минут, реперфузионный период длился 120 минут. В конце эксперимента осуществляли забор тканей печени для оценки параметров антиоксидантной системы. Все оперативные вмешательства выполнены в условиях адекватной анальгезии в соответствии с нормами, принятыми этической комиссией по гуманному обращению с животными Гродненского государственного медицинского университета.

Животных разделили на три экспериментальные группы: 1-ая (n=10) – контрольная, во 2-ой (n=10) моделировали ишемию-реперфузию печени, в 3-ей (n=10) на фоне ишемии-реперфузии печени вводили донатор монооксида углерода - CORM-3 в дозе 50 мкмоль/кг, которую начинали за 5 мин до начала реперфузионного периода. Химический синтез соединения, высвобождающего монооксид углерода (CORM-3), проводили по методике Clark J.E. et al (2003).

На микрогазоанализаторе "Synthesis-15" (Instrumentation Laboratory Company) оценивали следующие показатели кислородтранспортной функции крови: p50станд, p50реал, pO₂, pCO₂, pH, бикарбонат плазмы (HCO₃⁻), общий CO₂ плазмы (TCO₂), действительный избыток оснований (ABE) и др. Сродство гемоглобина к кислороду (СГК) определяли по показателю p50 (pO₂ крови, соответствующее 50% насыщению ее кислородом). p50станд измеряли при стандартных условиях (pH = 7,4; pCO₂ = 40 мм рт. ст. и T = 37 °C), а p50реал – рассчитывали для реальных значениях этих факторов.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента, достоверными считали различия при p<0,05.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в конце реперфу-

зионного периода у экспериментальных животных 2-ой группы наблюдались нарушения в системе транспорта кислорода кровью. Так показатель р50реал в конце реперфузии в смешанной венозной крови увеличился на 35,2% ($p < 0,001$), указывая на резкое снижение сродства гемоглобина к кислороду. Одновременно снижались показатели кислотно-основного состояния pH, ABE, SBE и SBC, свидетельствуя о развитии метаболического компонента ацидоза, что является неизбежным после ишемии крупного органа. Моделирование ишемии-реперфузии печени приводило к росту показателя рCO₂ крови на 37,7% ($p < 0,01$), что могло быть следствием нарушения микроциркуляции и замедления кровотока в печени.

Показано, что в конце реперфузионного периода у экспериментальных животных 3-ей группы, получавших CORM-3, наблюдалось улучшение показателей кислородтранспортной функции крови. Так показатель р50реал в конце реперфузии в смешанной венозной крови по отношению к животным не получавшим препарат, снизился на 14,2% ($p < 0,05$), указывая на повышение СГК крови у опытных животных под воздействием донатора монооксид углерода. Одновременно улучшались показатели кислотно-основного состояния pH, ABE, SBE и SBC, свидетельствуя о коррекции метаболического компонента ацидоза. Моделирование ишемии-реперфузии печени у крыс в условиях инфузии CORM-3 не приводило к изменениям уровней метгемоглобина или карбоксигемоглобина в конце реперфузии.

Более высокий уровень СГК крови при реперфузии печени в 3-ей группе животных мог быть лимитирующим фактором для свободнорадикальных процессов, таких как перекисное окисление липидов биологических мембран, в т.ч. митохондрий. В работе [3] показано, что использование небольших доз CORM-3 (от 1 до 20 мкМ) существенно повышает эффективность тканевого дыхания и способствует уменьшению наработки перекиси водорода комплексом II митохондрий. С другой стороны, CO может снижать экспрессию мРНК провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, α -TNF), что снижает при реперфузии интенсивность окислительного стресса, связанного с лейкоцитарной инфильтрацией паренхимы печени [4]. Нельзя также исключить и прямых антиоксидантных эффектов монооксида углерода. В целом, вышеуказанные механизмы могли благоприятно отразиться на течении окислительно-восстановительных процессов в печени при реперфузии, что снизило выраженность ацидоза, окислительной модификации гемоглобина эритроцитов и улучшило параметры кислородтранспортной функции крови.

Таким образом, введение крысам донатора монооксида углерода способствует улучшению параметров кислородтранспортной функции крови при ишемии-реперфузии печени у крыс.

Выводы:

Монооксид углерода участвует в механизмах защиты печени от постишемических повреждений

Использование донатора монооксида углерода (CORM-3) в дозе

50 мкмоль/кг у крыс при ишемии-реперфузии печени приводит к повышению кислородсвязывающих свойств крови и улучшению кислотно-основного состояния.

Работа выполнена при поддержке Фонда фундаментальных исследований Республики Беларусь (дог.№ М13-130 от 16.04.2013).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зинчук, В.В. Участие кислородзависимых процессов в патогенезе реперфузионных повреждений печени /В.В. Зинчук, М.Н. Ходосовский// Успехи физиол. наук. – 2006, № 4. – С. 45-56.
2. Moody, B.F. Emergent role of gasotransmitters in ischemia-reperfusion injury / B.F. Moody, J.W. Calvert // Med. Gas. Res. – 2011. – Vol. 1, N 1:3. – P.1-9.
3. Lo Iacono, L.A. Carbon monoxide-releasing molecule (CORM-3) uncouples mitochondrial respiration and modulates the production of reactive oxygen species/ L.A. Lo Iacono, J. Boczkowski, R. Zini et al. // Free Radic. Biol. Med. – 2011. – Vol.50, N 11. – P.1556-1564.
4. Kaizu, T. Protection of transplant-induced hepatic ischemia/reperfusion injury with carbon monoxide via MEK/ERK1/2 pathway downregulation / T. Kaizu, A. Ikeda, A. Nakao et al. // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2008. – Vol. 294, N 1. – P. G236-G244.

КИНЕЗИТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГОРТАНОГЛОТОЧНОГО РЕФЛЮКСА У ПАЦИЕНТОВ С ОДНОСТОРОННИМ ПАРЕЗОМ ГОРТАНИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Хоров О.Г., Однокозов И.А.

Гродненский государственный медицинский университет

Гортаноглоточный рефлюкс (ГГР) - хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное патологическим рефлюксом желудочного или дуоденального содержимого через верхний пищеводный сфинктер в гортаноглотку, гортань, трахею [1, 2]. ГГР является наиболее значимым проявлением внепищеводной гастроэзофагальной рефлюксной болезни.

У пациентов с односторонними парезами гортани (ОПГ) после операций на щитовидной железе (ЩЖ) проявления ГГР более выражены, вероятно, и из-за нарушения периферической иннервации верхнего пищеводного сфинктера [3]. Включение кинезиотерапии у этих пациентов обосновывается поперечнополосатой структурой основных мышц препятствующих рефлюксу.

В настоящее время кинезитерапия – это строго алгоритмизированная система планомерного избавления человека от хронических заболеваний через многократные повторения специально подобранных движений, воздействующих на мышцы [4].

Мы разработали комплекс кинезитерапии для лечения ГГР у пациентов с ОПГ после операций на ЩЖ на основании рефлексов, повышающих тонус верхнего пищеводного сфинктера (ВПС). С другой стороны, сокращение наружных мышц, поднимающих гортань относительно подъязычной кости, вызывает значительное открытие ВПС даже при неизменном тонусе мышц самого ВПС, что и происходит у пациентов после операции на ЩЖ. Поэтому в наш комплекс вошли также упражнения, снимающие гипертонус мышц надподъязычной группы и опус-