Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Сборник научных трудов,
посвященный 100-летию со дня рождения
Аринчина Николая Ивановича

Гродно
ГрГМУ
2014

УДК 612(045)
ББК 28.707.3я434
В74

Рекомендовано Редакционно-издательским советом УО «ГрГМУ» (протокол № 2 от 3 февраля 2014 г.).

Рецензенты: проректор по научной работе УО «ГрГМУ»,
проф., д-р мед. наук В.В. Зинчук (отв. редактор);
доц., канд. мед. наук О.А. Балбатун;
доц., канд. мед. наук Ю.М. Емельянчик;
доц., канд. мед. наук Л.В. Дорохина;
ведущ. научн. сотрудник НИЛ И.Э. Гуляй;
доц., канд. мед. наук П.М. Королев;
ассист., канд. мед. наук С.В. Глуткин.

В74 **Вопросы** экспериментальной и клинической физиологии : сборник научных трудов, посвященный 100-летию со дня рождения Аринчина Николая Ивановича / отв. ред. В.В. Зинчук. – Гродно : ГрГМУ, 2014. – 356 с.
ISBN 978-985-558-365-4.

В сборнике, посвященном 100-летию со дня рождения члена-корреспондента НАН РБ, профессора, д.б.н., первого заведующего кафедрой нормальной физиологии ГрГМУ Аринчина Николая Ивановича, представлены работы по различным аспектам экспериментальной и клинической физиологии. В первой части содержатся материалы, непосредственно связанные с Аринчиным Н.И., во второй части – по вопросам преподавания физиологии, обзорные материалы и результаты исследований в различных областях физиологической науки, прежде всего кровообращения.

Сборник рассчитан на специалистов экспериментальной и клинической физиологии, преподавателей и студентов вузов.

УДК 612(045)
ББК 28.707.3я434

ISBN 978-985-558-365-4

© УО «ГрГМУ», 2014

ПАМЯТИ Н.И. АРИНЧИНА

К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И. АРИНЧИНА

Зинчук В.В., Балбатун О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

28 февраля 2014 г. исполняется 100 лет со дня рождения одного из видных учёных Беларуси в области физиологии, члена-корреспондента НАН Беларуси, доктора биологических наук, профессора Николая Ивановича Аринчина. Родился он в 1914 г. в г. Землянске Воронежской области РСФСР. В 1937 г. окончил Белоцерковский сельскохозяйственный институт с дипломом 1 степени и рекомендацией для занятий научно-исследовательской работой. После окончания вуза проходил обучение в аспирантуре, работал преподавателем, заведовал кафедрой анатомии и физиологии животных, был заместителем директора по учебной части Воронежского зооветеринарного института. Научной работой стал заниматься еще в студенческие годы в Белоцерковском сельскохозяйственном институте.

Первая научная публикация Н.И. Аринчина состоялась в 1936 г., а профессионально-научной деятельностью он начал заниматься в 1939 г. на кафедре нормальной физиологии Воронежского зооветеринарного института. Во время Великой Отечественной войны принимал активное участие в боевых действиях: курсант 2-го Ленинградского артиллерийского училища Южно-Уральского военного округа (1942-1943 гг.); командир взвода 774-го гаубичного артполка на Волховском, I и IV Украинских фронтах (1943-1944); командир взвода 628-го артполка I Украинского фронта, после тяжелого ранения награжден орденом Красной Звезды (1944г.); командир взвода 135-й армейской пушечной артбригады резерва Главного Командования (1944-1946 гг.). После демобилизации в 1946 г. Н.И. Аринчин вернулся в науку. Работал в Воронежском педагогическом институте и ассистентом кафедры нормальной физиологии Воронежского медицинского института (1946-1950).

В 1948 г. Н.И. Аринчин защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Материалы к сравнительной физиологии условных рефлексов на сердце" под руководством профессора

Д.А. Бирюкова (одного из учеников И.П. Павлова). В последующем работал в Воронежском педагогическом институте ассистентом кафедры анатомии и физиологии (1948-1950 гг.), затем во 2-м Московском медицинском институте им. Н.И. Пирогова ассистентом кафедры нормальной физиологии (1950 г.). В 1951-1952 гг. Н.И. Аринчин работал в Отделе сравнительной физиологии условных рефлексов Института экспериментальной медицины АМН СССР старшим научным сотрудником в Ленинграде, а затем заведующим лабораторией кровообращения и дыхания в этом же институте (1952-1959 гг.).

В 1950 г. принимал участие в работе Павловской научной сессии и, являясь единомышленником академика Л.А. Орбели, выступил в защиту подвергшихся гонениям таких дисциплин, как сравнительная, эволюционная физиология и экология. Гражданская позиция молодого ученого проявилась, когда он вместе с И.А. Булыгиным как член соответствующей комиссии, несмотря на рекомендации партийных органов, дал положительное заключение о работах академика Л.А. Орбели. В 1953 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора биологических наук на тему: "К эволюции рефлекторной регуляции сердечной деятельности и толкованию электрокардиограммы".

В 1959 г. Н.И. Аринчин становится первым заведующим кафедрой нормальной физиологии и одновременно назначается проректором по научно-исследовательской работе нашего медицинского вуза. Начался этап его жизни, связанный с Гродно. Под его руководством было налажено комплексное исследование системы кровообращения, формируется представление о типах саморегуляции кровообращения, обоснован и широко применён новый метод исследования – ангиотензиотонография, доказано существование микронасосного свойства скелетных мышц.

Н.И. Аринчин впервые создал усовершенствованный бескровный метод регистрации венозного давления и тонуса сосудов по показателям их растяжимости и сократимости. При кафедре нормальной физиологии в 1962 г. под его руководством создана лаборатория биофизики гемодинамики. Были предложены унифицированные и сопоставимые показатели

индексов кровоснабжения и периферического сопротивления, а на их основе – классификация кровообращения здоровых людей, в основу которой положены три типа саморегуляции кровообращения: сердечный, сосудистый и средний. Установлено, что артериальное давление у одних людей поддерживается преимущественно за счет нагнетательной насосной функции сердца, у других – за счет большого сопротивления сосудов, а у третьих – оптимальным их соотношением, которое было признано наиболее надежным типом саморегуляции кровообращения.

Н.И. Аринчин убедительно и аргументированно представил новые данные о роли скелетных мышц в функционировании системы кровообращения, о «периферических сердцах», что важно для дальнейшей разработки клинических вопросов, в частности, роли вспомогательно-тренировочного режима как охранительного для сердечной деятельности и вопроса о взаимоотношении двигательной активности и функции сердца вообще, влияния на сердце гравитационных факторов, значения вспомогательных факторов кровообращения для реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Н.И. Аринчин внес существенное дополнение в схему кровообращения У. Гарвея, выделив в ней один из самых мощных экстракардиальных факторов гемодинамики – обнаруженные внутримышечные насосы, так называемые периферические «сердца». Многочисленные исследования Н.И. Аринчина и его сотрудников показали, что одного центрального насоса (сердца) недостаточно для осуществления кровообращения. Им выявлено, что мышцы выступают в качестве активных помощников сердца, способствующих в силу активных и пассивных асинхронных сокращений продвижению крови в системе микроциркуляции.

В 1961 г. вышла одна из первых в нашем вузе монографий Н.И. Аринчина «Комплексное изучение сердечно-сосудистой системы», в которой были обоснованы методологические подходы к изучению механизмов регуляции и саморегуляции системного кровообращения с синхронной регуляцией большого количества параметров деятельности сердца, состояния сосудов, кровяного давления и гемодинамики, а также представлены математические расчеты ряда унифицированных показателей для оценки кровооб-

ращения в норме и в условиях патологии, регистрируемых методом ангиотензиотонографии. Данный подход получил широкое применение в практике здравоохранения при дифференциальной диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы и контроле за эффективностью лечения пациентов. В 1967 г. под редакцией Н.И. Аринчина и Б.И. Клепацкого была издана монография «Ангиотензиотонография в эксперименте и клинике».

Н.И. Аринчиным был обнаружен ранее неизвестный и сложный период перехода от сокращения к расслаблению сердца, включающий прекращение возбуждения миокарда и завершение систолы, которые сменяются длящимися доли секунды процессами торможения и расслабления волокон миокарда при переходе к диастоле. По мнению Н.И. Аринчина, возможно, в этот переходный период при определенных обстоятельствах возникают первичные нарушения в работе сердца. Эти данные вошли в монографии «Эволюционное и клиническое толкование электрокардиограммы и фаз сердечного цикла» (1966) и «Фазы и периоды сердечного цикла» (1970, соавт. Ф.Н. Сенько).

В монографии Н.И. Аринчина и профессора нашего вуза Г.В. Кулаго «Гипертоническая болезнь как нарушение саморегуляции кровообращения» (1969) была не только приведена классификация всех здоровых людей, базирующаяся на трех типах саморегуляции кровообращения, но и обоснована возможность выявления ранних предпатологических состояний и патогенетических форм гипер- и гипотензии. Авторами показано, что гипертоническая болезнь есть полиэтиопатогенетическое заболевание, включающее более чем 30 самостоятельных патогенетических форм, требующих специальной дифференциальной диагностики и специального подбора лечебных средств.

Следует отметить, что Н.И. Аринчин был первым из преподавателей университета, получившим звание профессора (1960 г.) и удостоенным правительственной награды (1961 г.).

В 1966 г. после избрания член-корреспондентом НАН Беларуси переехал в Минск и стал заведовать лабораторией кровообращения Института физиологии, но и после этого Н.И. Аринчин не прерывал связи с нашим вузом. Под его научным руководством выполнили докторские диссертации такие

сотрудники нашего университета, как И.К. Жмакин – «Функциональная характеристика некоторых особенностей саморегуляции кровообращения и ритма сердца у взрослых людей и животных в постнатальном онтогенезе и при изменении артериального давления в эксперименте» (1976); Н.П. Бурнейко – «Исследование напряжения кислорода в тканях сосудов нижних конечностей» (1976), а также кандидатские диссертации: Р.Л. Титиевская – «О взаимодействии между кровяным давлением, тонусом сосудов, объемом сердца и кровотоком при статических и динамических нагрузках у здоровых людей и при гипертонической болезни» (1964); Ю.Т. Софронов – «Экспериментальное изучение и моделирование регионарного кровообращения некоторых органов» (1965); Л.И. Санюкевич «Об особенностях регионарного кровообращения в конечностях человека и его изменениях под влиянием функциональных проб» (1966); П.И. Шиманский – «Об особенностях саморегуляции функций сердечно-сосудистой системы у здоровых собак при экспериментальной питуитриновой гипертензии» (1966); Л.В. Шафранский «О характере функциональных изменений сердечно-сосудистой системы при комплексной гипотермии» (1967); Е.И. Куль – «Ангиотензиотонорафия в изучении гемодинамики периферических отделов нижних конечностей у здоровых и больных облитерирующим эндартериозом и атеросклерозом» (1968); Ф.Н. Сенько – «О периоде перехода от систолы к диастоле желудочков сердца» (1969); Г.К. Гайдашев – «Кровообращение у адаптированных и неадаптированных к холоду людей при некоторых вариантах общего охлаждения» (1970); Е.Г. Королёва – «Комплексные показатели гемодинамики при сосудистых психозах» (1975); А.Л. Дмитриев – «Взаимодействие между мышечной, сердечно-сосудистой двигательной активностью» (1988): С.В. Петров – «Особенности механизмов формирования типов саморегуляции кровообращения» (1996). Под его руководством была выполнена кандидатская диссертация «Изменения фазовой структуры сердечного цикла у животных при экспериментальной тахикардии» одного из первых кружковцев кафедры нормальной физиологии ГрГМИ, а ныне член-корреспондента, проф., д.б.н. Л.М. Лобанка, одна из последних кандидатских диссертаций, которой руководил Н.И. Аринчин,

выполнена также в нашем университете. Он оказывал многим нашим сотрудникам помощь в выполнении НИР, в ряде случаев выступая в качестве неофициального руководителя/консультанта диссертаций. Так, в 1999 г. был рецензентом докторской диссертации В.В. Зинчука на этапе внешней апробации.

Эрудиция Н.И. Аринчина выходила широко за рамки физиологии кровообращения. Он уделял много сил пропаганде здорового образа жизни и формированию его уклада. Н.И. Аринчин предложил в 1990-е годы концепцию здравосозидания как систему индивидуальных и государственных мероприятий, направленных на профилактику и ликвидацию источников неинфекционных заболеваний и укрепления здоровья человека и населения страны. В дополнение к здоровому образу жизни предложил оригинальный здоровьесберегающий образ жизни, который включает комплекс индивидуальных мероприятий, направленных на исключение самим человеком причин возможных заболеваний, познание самого себя, овладение искусством управления своей жизнедеятельностью с целью созидания своего здоровья.

Последнее посещение Н.И. Аринчиным нашего вуза произошло в 1998 г. во время празднования 40-летнего юбилея ГрГМУ. Состоялась его встреча с сотрудниками кафедры, учениками и знаменательная историческая встреча трех заведующих кафедрой нормальной физиологии: Н.И. Аринчина, И.К. Жмакина и В.В. Зинчука (бывших и нынешнего на тот момент). Сердце этого ученого перестало биться 6 ноября 1999 г.

В 2009 г. в ГрГМУ состоялась конференция студентов и молодых ученых, посвященная памяти Н.И. Аринчина. В ее работе принял участие сын Николая Ивановича, доктор медицинских наук Владимир Николаевич Аринчин, который передал архив отца кафедре нормальной физиологии ГрГМУ. Данные архивные материалы широко используются в учебной и научной работе кафедры.

За свою научную и педагогическую деятельность Н.И. Аринчин опубликовал около 400 научных трудов, подготовил 8 докторов и 38 кандидатов наук. За боевые подвиги и общественную деятельность он был награжден 5 орденами, 25 медалями, 4 Почетными грамотами Верховного Совета БССР.

С 1970 по 1982 гг. он являлся председателем Белорусского общества геронтологов и гериатров, регулярно проводил съезды Белорусских геронтологов, был членом комиссий «Клиническая патофизиология» и «Физиология и патофизиология сердечно-сосудистой системы», проблемного совета «Общая патология». Список основных его монографий и публикаций приведен в списке литературы.

Н.И. Аринчин проявил себя как высокоэрудированный исследователь, отличающийся широтой интересов, увлеченный проблемами естественных наук. Плодотворная жизнь выдающегося ученого оборвалась, когда он был еще полон новых замыслов и планов, до последних дней трудился, делился опытом со своими единомышленниками.

Несомненен большой вклад Н.И. Аринчина в становление и развитие кафедры нормальной физиологии нашего университета, физиологической и, в целом, медицинской науки. Имя его вошло в историю медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И. Комплексное изучение сердечно-сосудистой системы. – Минск: Беларусь, 1961. – 220 с.
2. Аринчин Н.И. Эволюционное и клиническое толкование электрокардиограммы и фаз сердечного цикла. – Минск: Беларусь, 1966. – 219 с.
3. Ангиотензиотонография в эксперименте и клинике. Ранняя диагностика заболеваний. Науч. ред. Н.И. Аринчин, Б.И. Клепацкий. – Минск: Беларусь, 1967. – 215 с.
4. Аринчин Н.И., Кулаго Г.В. Гипертоническая болезнь как нарушение саморегуляции кровообращения. Ред. академик АМН СССР и АН Лит. ССР З.И. Янушкевичус. – Минск: Наука и техника, 1969. – 101 с.
5. Аринчин Н.И., Сенько Ф.Н. Фазы и периоды сердечного цикла. – Минск: Наука и техника, 1970. – 145 с.
6. Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Д. Внутримышечное периферическое сердце. - Минск: Наука и техника, 1974. – 149 с.
7. Аринчин Н.И. Периферические «сердца» человека. – Минск: Наука и техника, 1980. – 76 с.
8. Аринчин Н.И. Помощники сердца. – Серия «Знания». – М., 1984. – 63 с.
9. Аринчин Н.И. Периферические «сердца» человека. 2-е издание. – Минск: Наука и техника, 1988. – 64 с.
10. Аринчин Н.И, Борисевич Г.Ф. Микронасосная деятельность скелетных мышц при их растяжении. – Минск: Наука и техника, 1986. – 111 с.
11. Аринчин Н.И. Гомокибернетика. – Минск: Полымя, 1990. – 49 с.
12. Аринчин Н.И. 600 помощников сердцу в оздоровительном беге. – М.: Физкультура и спорт, 1990. – 120 с.
13. Аринчин Н.И. Здравосозидание. – Минск: Белорусский гуманитарный образовательно-культурный центр, 1998. – 48 с.

14. Аринчин Н.И.: Библиогр. науч. трудов / Сост. Я.Т. Володько, Л.А. Ефимова, Ю.Л. Соломоник. В.Н. Шумило. – Минск: Беларуская навука, 1999. - 79 с.
15. Внутримышечные периферические «сердца» и гипокенезия. Ред. проф. Е.А. Коваленко. – Минск: Наука и техника, 1983. - 165 с.
16. Володько Я.Т. Ультраструктура внутримышечных микронасосов. Ред. доктор мед. наук В.П. Стрельников. – Минск: Наука и техника, 1991. - 224 с.
17. Вопросы сравнительной и эволюционной герантологии. Ред. академик АМН СССР Чеботарев Д.Ф. - Минск: Наука и техника, 1973. – 207 с.
18. Памяти Николая Ивановича Аринчина // Весці акадеэміі навук Беларусі. – 2000. - № 1. – С. 145-146.
19. Становление и развитие периферических «сердец» в онтогенезе. Ред. проф. И.А. Аршавский. – Минск: Наука и техника, 1987. – 208 с.
20. Физическая тренировка микронасосной деятельности внутримышечных периферических «сердец». Ред. проф. С.В. Андреев. - Минск: Наука и техника,1984. – 138 с.
21. Формула здравосозидания профессора Аринчина // Веды. – 2009. - № 36 (2244) – С. 7.

ВОСПОМИНАНИЯ О Н.И. АРИНЧИНЕ

Кириллова О.М.

Гродненский государственный университет им. Я.Купалы, Гродно

28 февраля 2014 года исполняется 100 лет со дня рождения одного из крупнейших физиологов Беларуси, член-корреспондента АН БССР, доктора биологических наук, профессора Николая Ивановича Аринчина.

Годы жизни Н.И. Аринчина, связанные с кафедрой нормальной физиологии ГрГМИ, были наполнены напряженными исследованиями в области физиологии кровообращения и активной общественной работой. Он был человеком деятельного добра, неизменно проявлявшим готовность прийти на помощь в трудной жизненной ситуации. Многогранность его таланта выражалась во всем: в умении создать дружный работоспособный коллектив, в способности обеспечить высокий уровень научных исследований, а также в педагогической деятельности и в популяризации научных знаний.

В 1964 году, будучи студенткой 2 курса Гродненского медицинского института, впервые услышала лекции профессора Н.И. Аринчина. Они привлекали студентов простотой и логикой изложения сложного учебного материала, подкупали доверительной и демократичной манерой общения со

студентами. На кафедре активно работал многолюдный студенческий кружок, научная жизнь в котором бурлила. Многие кружковцы кафедры нормальной физиологии впоследствии трудились на других кафедрах: например, профессор М.С. Омельянчик возглавлял кафедру общей гигиены.

Сейчас, с высоты прожитых лет, оглядываясь на прошлое, я удивляюсь, как за небольшой промежуток времени (с 1959 по 1966 гг.) можно было создать коллектив настолько преданных делу ученых-трудоголиков. Сотрудники защищали диссертации один за другим: в 1965 г. – Ю.Т. Софронов, в 1966 г. – Т.В. Калинина, Л.И. Санюкевич, в 1967 г. – П.И. Шиманский, в 1969 г. – Ф.Н. Сенько, в 1970 г. – Г.Е. Гайдашев, в 1971 г. – А.Г. Лобанок.

На кафедру физиологии изучать гемодинамику при различной патологии вереницей потянулись клиницисты, подготовившие к защите кандидатские диссертации под официальным или неофициальным руководством Н.И. Аринчина. По хирургии (А.И. Карпик – 1964 г., Е.И. Куль – 1968 г.), по акушерству и гинекологии (Н.И. Харевич – 1967 г., В.В. Ботвиловская – 1970 г.), по неврологии и психиатрии (Е.Г. Королева – 1975 г., Н.Ф. Филиппович – 1977 г.), по глазным болезням (М.Я. Салей – 1975 г.), по инфекционным болезням (Р.А. Пивоварчик – 1975 г.).

В 1966г. профессор Аринчин Н.И. был избран член-корреспондентом Академии наук БССР и заведующим лабораторией кровообращения Института физиологии АН БССР, но связи с родной Гродненщиной не потерял. В 1983 г. клинической ординатор при курсе ЛФК Гродненского мединститута А.Л. Дмитриев поступил в заочную аспирантуру при Институте физиологии АН БССР и в 1988 г. под руководством Н.И. Аринчина успешно защитил кандидатскую диссертацию. В настоящее время А.Л. Дмитриев – профессор кафедры спортивной медицины и ЛФК – активно занимается научно-исследовательской, лечебной и педагогической работой. В 1996 г. С.В. Петров под руководством Н.И. Аринчина в Совете центрального научно-исследовательского института нормальной физиологии им. П.К. Анохина (г. Москва) защитил диссертацию «Особенности формирования типов саморегуляции

кровообращения» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. В настоящее время Петров С.В. – доцент кафедры спортивной медицины и ЛФК Гродненского университета им. Я. Купалы, к.м.н., магистр технических наук, возглавляет НИЛ «Инновационные технологии в здравоохранении и спорте».

Н.И. Аринчин вошел в мировую науку работами в области физиологии и патологии кровообращения. Разработал методы и создал новые аппараты для комплексного исследования сердечно-сосудистой системы. Экспериментально обосновал «микронасосное свойство скелетных мышц – периферических сердец». Н.И. Аринчин открыл типы саморегуляции кровообращения в норме и при патологии. Механизмы их формирования подтверждены многочисленными экспериментальными исследованиями. В дальнейшем данные этих исследований были внедрены в клинику и успешно применяются для лечения различных форм гипо- и гипертензивных состояний. Н.И. Аринчин впервые выдвинул гипотезу и экспериментально обосновал представления о трехфазной структуре сердечного цикла, предложил эффективный путь профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и укрепления здоровья, названный им «гомокибернетика».

Проходят годы, а память об этом светлом человеке, талантливом ученом, мудром учителе остается в сердцах всех знавших его людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володько Я.Т., Ефимова Л.А., и др. Николай Иванович Аринчин: Библиогр. науч. трудов. – Мн.: Беларуская навука, 1999. – 79 с.
2. Волотовский И.Д., Лобанок А.Г. и др. Николай Иванович Аринчин (к 85-летию со дня рождения) // Весці НАН Беларусі. сер. біял. навук. – 1999. – № 1. – С. 131-132.
3. Волотовский И.Д., Лобанок А.Г. и др. Памяти Николая Ивановича Аринчина // Весці НАН Беларусі. сер. біял. навук. – 2000. – № 1. – С. 145-146.
4. Жмакин И.К. У истоков кафедры нормальной физиологии Гродненского медицинского института: (из лич. воспоминаний // Журнал ГрГМУ. – 2004. – № 2. – С. 106-109.

ВКЛАД ЧЛЕНА-КОРРЕСПОНДЕНТА НАН БЕЛАРУСИ, ПРОФЕССОРА Н.И. АРИНЧИНА В РАЗРАБОТКУ ИЗОБРЕТЕНИЙ В ОБЛАСТИ КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Королёв П.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Член-корреспондент НАН Беларуси, профессор Н.И. Аринчин по праву входит в плеяду выдающихся ученых в области сравнительной и эволюционной физиологии, геронтологии, физиологии и патологии кровообращения и мышечной деятельности. Им было создано новое научное направление – экстракардиология. Его работы содержат новые данные о трехфазной структуре сердечного цикла и интерпретации электрокардиограммы, типах саморегуляции кровообращения и патогенетических формах гипер- и гипотензии. Он является автором более 320 научных трудов, в том числе 11 монографий. При научной консультации Н.И. Аринчина выполнено 6 докторских диссертаций, он был научным руководителем 38 кандидатских диссертаций [2, 3].

Особого внимания заслуживает научное открытие Н.И. Аринчина «Микронасосное свойство скелетных мышц - периферических «сердец» человека и животных», заявка на которое была зарегистрирована в Отделе открытий Госкомизобретений СССР 31 августа 1971 г. под номером 32-ОТ-8038. Положительное заключение на открытие Н.И. Аринчина сделали по официальным запросам 25 ведущих Институтов СССР, а также многочисленные ведущие ученые и научная общественность. Ни в одной из рецензий не опровергаются экспериментальные данные, полученные Н.И. Аринчиным. Но к завершившейся экспертизе заявки Н.И. Аринчина государственная регистрация открытий была прекращена. Однако авторство и приоритет указанного открытия по дате первой публикации не вызывают сомнений [3].

Таким образом, Н.И. Аринчиным впервые в науке было экспериментально обнаружено ранее неизвестное свойство изолированных мышц активно присасывать к себе

артериальную кровь, одновременно проталкивать ее по внутримышечным микрососудам и нагнетать венозную кровь, возвращая ее к сердцу. Это позволяет мышце эффективно функционировать при различных видах сокращения, растяжения и массажа, что дает основание считать периферические мышечные «сердца» одним из самых мощных экстракардиальных факторов гемодинамики. Вслед за этим Н.И. Аринчиным были получены новые научные данные о недостаточности одного сердца, как насоса, а также о том, что скелетные мышцы являются не только кровяными, но и лимфатическими «сердцами», что также относится к категории открытий.

Следует подчеркнуть, что важность и значение любого научного открытия заключается в установлении неизвестных ранее, объективно существующих закономерностей, свойств и явлений материального мира, вносящих коренные изменения в уровень научного познания. Научные открытия раскрывают новые горизонты развития научных направлений, дают мощный импульс изобретательской активности, что позволило Н.И. Аринчину внести достойный вклад в разработку новых способов и устройств для комплексного исследования сердечно-сосудистой системы, которые были признаны изобретениями. Он является автором 5 авторских свидетельств на изобретения и 1 патента. В 1981 г. Н.И. Аринчин награжден нагрудным знаком «Изобретатель СССР».

Как известно, изобретение признается патентоспособным, если оно соответствует трем критериям: является новым, т.е. обладает мировой новизной, имеет изобретательский уровень, является промышленно применимым (может быть использовано в промышленности, сельском хозяйстве, здравоохранении и других областях деятельности). Ниже приведен перечень изобретений Н.И. Аринчина, которые широко используются в клинической, спортивной, авиационной, космической, морской медицине, реабилитации больных и в физиологических исследованиях параметров гемодинамики (табл. 1).

Таблица 1 - Перечень изобретений проф. Н.И. Аринчина и его сотрудников

№ п/п	Название изобретения	Номер/дата публикации	Авторы изобретения
1.	Устройство для измерения кровяного давления	А.с. СССР № 545327/ 05.02.1977 г.	Н.И. Аринчин В.С. Хмелевский А.И. Горбацевич В.В. Домбровский
2.	Электронный ангиотензиотонограф	А.с. СССР № 668114 / 22.02. 1979 г.	Н.И. Аринчин Р.И. Утямышев А.И. Горбацевич В.М. Большов, В.Л. Мальцев В.И. Бутко
3.	Способ Н.И. Аринчина определения суммарной насосной функции скелетных мышц в конечностях человека и животного	А.с. СССР № 878255 / 07.11.1981 г.	Н.И. Аринчин
4.	Гемомиодинамограф	А.с. СССР № 1197634 / 15.08.1985 г.	Н.И. Аринчин Р.И. Утямышев А.И. Горбацевич В.М. Большов Л.Б. Виленский В.В. Дуваненко
5.	Способ определения микронасосной функции скелетных мышц конечности	А.с. СССР № 1598967 / 15.06.1990 г.	Н.И. Аринчин Ю.И. Гирдюк В.П. Фекета А.И. Горбацевич
6.	Способ диагностики дистрофии миокарда при физическом перенапряжении у спортсменов	Патент РФ № 2026002 / 09.01.1995 г.	Н.И. Аринчин В.П. Фекета

Значение изобретательских идей и научных разработок Н.И. Аринчина подчеркивается тем фактом, что они цитируются в качестве аналогов в ряде патентов США (№№ 7909785, 7238143, 6161038, 5685316), выданных в период с 1997 по 2011 гг. и касающихся устройств и способов для неинвазивного мониторинга гемодинамических параметров и улучшения крово- и лимфообращения, а также в опубликованных заявках на изобретения США (№№ 20070167756, 20040167446) и Всемирной Организации Интеллектуальной Собственности (WO/2004/077243).

Кроме того, ссылки на изобретения и научные труды Н.И. Аринчина содержатся в работах Р.М. Баевского – одного из

основоположников космической медицины и кардиологии [1], а также цитируются в изданиях NASA [4] и в более чем 20 диссертационных работах по специальности «Авиационная, космическая и морская медицина» (www.dissercat.com).

Все вышеизложенное дает основание считать, что оригинальные научные идеи и изобретения Н.И. Аринчина оказали существенное влияние на разработку способов и устройств, для комплексного исследования сердечно-сосудистой системы и оптимизации физиологических параметров гемодинамики и лимфообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М. Физиологические методы в космонавтике. - Изд-во Наука, М., - 1965. – 299 с.
2. Волотовский И.Д., Лобанок А.Г., Гурин В.Н. и др. Николай Иванович Аринчин (К 85-летию со дня рождения) // Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия биологических наук. – 1999. - № 1. - С. 131-132.
3. Володько Я.Т., Ефимова Л.А., Соломоник Ю.Л., Шумилов В.Н. Николай Иванович Аринчин: Библиогр. науч. трудов. - Мн.: Беларуская навука, 1999. - 79 с.
4. Bayevskiy R.M., Adey W.R. Methods of investigation in space biology and medicine, transmission of biomedical data // NASA, Washington Found. of Space Biol. and Med. – 1975. - Vol. 2, Bk. 2. – P. 668-706.

АНГИОТЕНЗИОТОНОГРАФИЯ – ОДИН ИЗ ПЕРВЫХ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА В КОНЕЧНОСТЯХ

Дубровщик О.И., Довнар И.С., Пакульневич Ю.Ф.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Состояние регионарной гемодинамики наряду с микроциркуляцией при тромбоблитерирующих заболеваниях (ТОЗ) артерий нижних конечностей имеет решающее значение в оценке течения заболевания, эффективности методов лечения и определения трудовой экспертизы. Регионарная гемодинамика определяется следующими параметрами: объемной скоростью кровотока, объемнопульсовым кровоснабжением, давлением в сосудах, сосудистым тонусом, периферическим сопротивлением сосудов и другими показателями. Для определения вышеуказанных гемодинамических показателей предложен ряд

математических формул, однако применение чисто физических законов для определения параметров регионарной гемодинамики из-за многократного деления сосудов, реологических свойств крови, сложного кровотока внутри сосуда не может быть объективным. Считается, что инструментальные методы исследования являются более объективными и позволяют достаточно точно определить основные параметры регионарной гемодинамики.

До 1964 года в клинике общей хирургии Гродненского государственного медицинского института изучение регионарного кровообращения у пациентов с ТОЗ сосудов нижних конечностей производилось с помощью механического (водного) ангиотензиотонографа (АТТГ), предложенного Н.И. Аринчиным в 1952 году. Под руководством профессора Б.И. Клепацкого в 1960 году на кафедре общей хирургии единственным и ведущим научным направлением было изучение вопросов патогенеза, диагностики и лечения ТОЗ сосудов нижних конечностей. В результате проведенных исследований в 1964 году по этой проблеме, были защищены кандидатские диссертации: А.И. Карпиком, Н.И. Бурнейко и В.И. Кунцевичем. Тема кандидатской диссертации А.И. Карпика была посвящена целесообразности применения АТТГ в диагностике и контроле лечения пациентов с ТОЗ артерий нижних конечностей.

В 1968 году результаты коллективной работы сотрудников клиники общей хирургии по изучению физиологии и патофизиологии в области регионарной гемодинамики были обобщены в монографии: «Ангиотензиотонография в эксперименте и клинике», изданной в 1968 году под редакцией Н.И. Аринчина и Б.И. Клепацкого. В 1968 году кандидатскую диссертацию на тему: «Ангиотензиотонография в изучении периферических сосудов нижних конечностей у здоровых и больных облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом» защитил Е.И. Куль, ассистент кафедры общей хирургии.

Однако при детальном изучении методики регистрации регионарного кровотока и особенно технических возможностей аппарата ангиотензиотонографии установлена его инертность и низкая частотная характеристика, что потребовало поиска возможных технических изменений, и в 1969 году в Гродненском

медицинском институте инженером С.А. Яковенко создан электронный высокочувствительный, чернильнопишущий АТТГ. Аппарат сконструирован на базе двухканального сригмографа типа СГ-2, венгерского производства и самопишущего потенциометра типа ЭПП-09. Комплексное обследование и динамическое наблюдение за пациентами с ТОЗ артерий нижних конечностей позволило авторам в 1975 году под редакцией И.Я. Макшанова издать коллективную монографию «Тромбооблитерирующие заболевания артерий нижних конечностей», в которой изложены технические характеристики реконструированного аппарата АТТГ и отмечено, что с его помощью установлен патогенез расстройств регионарного кровотока, принципиально отличающийся уровнем поражения при атеросклерозе и эндартериите.

Полученные диагностические данные позволили сформулировать единые принципы консервативного лечения данной категории пациентов.

В 1978 году доцент А.И. Карпик завершил многолетние исследования и защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Регионарная гемодинамика и гистохимические изменения в тканях нижних конечностей при ТОЗ артерий», в которой четко отмечены диагностические возможности аппарата ангиотензиотопографа в зависимости от фазы течения патологического процесса.

О.И. Дубровщик в 1978 году успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Рациональные пути консервативного воздействия на регионарный кровоток при ТОЗ артерий конечностей». Для объективной оценки параметров регионарной гемодинамики проводились исследования методом электронной АТТГ с одновременным расчетом показателей системного кровообращения.

Применение метода АТТГ в диагностике ТОЗ сосудов нижних конечностей, исследование параметров регионарного и системного кровотока, проводимое в динамике, позволило объективно оценивать эффективность применяемых лекарственных препаратов, сформулировать отдельные рекомендации по индивидуальным аспектам лечения этих пациентов и внести значимый вклад в совершенствование

методов диагностики и лечения пациентов с ТОЗ сосудов нижних конечностей. Объективная оценка с помощью АТТГ результатов воздействия применяемых препаратов и методов введения их позволила соискателям ученых степеней на кафедре общей хирургии более 40 лет назад выработать оптимальный вариант консервативной терапии конкретно каждому пациенту с ТОЗ артерий нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин, Н.И. Ангиотензиотонография в эксперименте и клинике / Н.И. Аринчин, Б.И. Клепацкий. Беларусь: Минск. – 1967. - 103 с.
2. Макшанов, И.Я. Тромбооблитерирующие заболевания артерий нижних конечностей / И.Я. Макшанов [и др.]. Беларусь: Минск. – 1975. – 160 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА АНГИОТЕНЗИОТОНОГРАФИИ Н.И. АРИНЧИНА ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПСИХОЗАХ

Королева Е.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Считаю, что мне очень повезло в жизни, так как в самом начале научной деятельности работала под руководством профессора Николая Ивановича Аринчина.

Наши интересы совпали по теме моей диссертационной работы [1]. Я занималась изучением психических расстройств, развившихся в результате сосудистых заболеваний головного мозга. Кроме клинического обследования, необходима была методика, подтверждающая сосудистые нарушения. В этот период времени Николай Иванович как раз апробировал свою новую методику ангиотензиотонографии (АТТГ), которую он предложил и разрабатывал с 1952 года. Методика идеально подошла к теме моих исследований.

Н.И. Аринчин помог овладеть техникой исследования, а затем мы вместе анализировали получаемые результаты. Даже после переезда на работу в г. Минск и став член-корреспондентом АН БССР, Николай Иванович настоял на том, чтобы я регулярно приезжала к нему и представляла результаты своих исследований. Он «плотно» опекал меня до полного

завершения диссертационной работы, за что я ему бесконечно благодарна.

Николай Иванович Аринчин был ученым с большой буквы, добросовестным, интеллигентным, открытым для контактов человеком и в то же время очень требовательным и доброжелательным научным руководителем.

Актуальность моей работы состояла в том, что в клинике диагноз сосудистого психоза не являлся столь бесспорным и точным из-за отсутствия методик, прижизненно характеризующих состояние сосудистой системы при гипертонии и атеросклерозе.

Недостаточно изученным и дискутабельным был вопрос о том, имеются ли при сосудистых психозах изолированные поражения сосудов мозга или всего организма в целом.

А.В. Крылов (1966) наблюдал при атеросклеротических психозах значительное снижение тонуса сосудов. Он отмечал, что атеросклеротические психозы развивались на фоне выраженных функциональных изменений сосудов мозга, но четкого параллелизма между психическим состоянием и состоянием кровообращения нет и, следовательно, компенсации и декомпенсации психических состояний связаны не только с патологией кровообращения.

Обычно о сосудистых психозах принято говорить в тех случаях, когда патология самих мозговых сосудов и обусловленные ею нарушения мозгового кровообращения могут быть непосредственной причиной расстройства психической деятельности, спровоцированной каким-то дополнительным фактором (Авербух Е.С., 1969).

Следует отметить, что сущность расстройств психической деятельности при сосудистой патологии еще недостаточно выяснена. Большинство зарубежных авторов в настоящее время считают, что сосудистая патология при расстройствах психической деятельности играет лишь роль фактора, выявляющего «гомономную реакцию» (депрессивную, бредовую и т.п.). Психоз в таких случаях считается «акцидентальным» (Штерн Х., 1930).

Целью нашей работы являлось изучение состояния гемодинамики при сосудистых психозах с использованием

метода АТТГ, который дает возможность комплексного и одномоментного определения гемодинамических показателей.

Это позволило выяснить значение нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы в возникновении психозов, изучить зависимость между тяжестью сосудистых психозов и глубиной сосудистой патологии, поскольку в исследованиях разных авторов по этому вопросу выводы зачастую были прямо противоположные.

Кроме того, метод АТТГ дал возможность оценить эффективность проводимого лечения при сосудистых психозах и его влияние на изменение показателей гемодинамики, а также установить корреляционную зависимость этих изменений с клиникой психозов, оценить действие сосудорасширяющих препаратов на различных стадиях сосудистого патологического процесса, что важно для объективного контроля эффективности лечения.

Указанный метод позволил также выявить степень обратимости сосудистых патологических изменений в зависимости от обратимости психопатологической симптоматики при сосудистых психозах.

В зависимости от преобладания периферического сопротивления или минутного объема сердца в механизме поддержания давления у здоровых Н.И. Аринчиным было предложено выделять три типа саморегуляции кровообращения:

- сосудистый – когда периферическое сопротивление превышает должное более чем на 10%;
- сердечный – когда фактический минутный выброс сердца превышает должный более чем на 10%;
- средний – когда отклонения фактических величин от должных не превышают 10% в обе стороны.

При рассмотрении гипертонической болезни Н.И. Аринчин говорит о патогенетических ее формах: сосудистой, сердечной и смешанной, т.е. за счет какого механизма происходит повышение давления: сердечного, сосудистого или смешанного.

Объектами исследования были здоровые лица – 41 человек, больные гипертонической болезнью без психоза – 21 человек и больные сосудистыми психозами, распределенные по стадиям

болезни – 74 человека.

Было установлено, что в возрасте старше 40 лет начинает преобладать сосудистый и средний типы саморегуляции над сердечным. Этому соответствует преобладание периферического сопротивления и снижение систолического и минутного выброса сердца. Повышение с возрастом периферического сопротивления и снижение минутного выброса сердца было статистически достоверным.

Следовательно, с возрастом, несмотря на отсутствие изменений со стороны артериального и венозного давлений, гемодинамика изменяется в сторону повышения тонуса сосудов, возрастания периферического сопротивления и снижения минутного объема сердца.

В результате проведенных нами исследований представляется возможным сделать следующие выводы.

У здоровых лиц после 40 лет имеются возрастные изменения гемодинамики, отличные от изменений таковых у лиц с атеросклеротическими психозами.

Метод АТТГ позволяет выявить наличие патологии сосудов на ранних стадиях гипертонической болезни, когда еще нет выраженных клинических проявлений. Гемодинамические нарушения у пациентов с гипертонической болезнью без психоза и с сосудистыми психозами различны.

Следовательно, возникновение психических нарушений определяется своеобразной сосудистой патологией и правомерно выделение сосудистых психозов в самостоятельную группу.

Тяжесть сосудистых психозов в значительной мере обусловлена степенью гемодинамических нарушений:

а) на первых двух стадиях клинического течения психозов имеет место снижение тонуса сосудов, уменьшение периферического сопротивления, увеличение минутного выброса;

б) на последующих двух стадиях нарастают органические изменения, повышается тонус сосудов, увеличивается периферическое сопротивление, снижается минутный выброс крови.

Проведенные исследования подтверждают насущную необходимость более широкого использования в клинике

сосудистых психозов метода АТТГ Аринчина Н.И. и иных объективных физиологических методов обследования пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королёва Е.Г. Комплексные показатели гемодинамики при сосудистых психозах (Клинико-физиологическое исследование): автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.18; Львовский гос. мед. ин-т. - Львов, 1975. – 18 с.

ЗДРАВОСОЗИДАТЕЛЬНЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ

Мартынюк Н.С.

Брестский государственный университет, Брест

Введение. Здравосозидательный образ жизни – это комплекс мероприятий, направленных на исключение и ликвидацию самим человеком появившихся источников заболеваний, познание самого себя, овладение искусством управления своей жизнедеятельностью с целью созидания своего здоровья, долголетия и творческой деятельности [1].

Автором и созидателем этого нового направления является известный ученый, академик Н.И. Аринчин. В основу данного направления положены научные исследования коллектива сотрудников Института физиологии Национальной Академии Беларуси [2]. Обозначенный образ жизни должен начинаться с утренней аутогомокибернетики, закаливания обливанием холодной водой, послеобеденного бега 2-3 раза в неделю.

Целью гомокибернетики является нормализация деятельности всех внутренних органов, расположенных в брюшной полости. Сразу после пробуждения естественной реакцией человека является желание потянуться, вследствие чего сокращающиеся мышцы выдавливают из внутримышечных сосудов застоявшуюся кровь, однако при этом застои во внутренних органах остаются, а их необходимо ликвидировать с помощью физических упражнений в определенной последовательности: упражнения на мышцы живота, ног, рук, шеи и головы.

Регулярное выполнение упражнений в указанной последовательности, по мнению профессора Аринчина, обладает эффективным лечебно-профилактическим действием [1]. Данная физиологическая особенность должна учитываться во всех

учебных заведениях, особенно при проведении утренней зарядки, разминки, занятий по физкультуре, спортивных соревнований.

В последние годы в научных исследованиях появилось новое направление, связанное с обнаружением микронасосного свойства скелетных мышц. Скелетные мышцы оказались не только органами передвижения, но и присасывающе-нагнетательными микронасосами, самообеспечивающимися кровью органами, образно говоря, периферическими «сердцами», активными помощниками насосной функции сердца [1, 2].

На этих фактах обоснованы методические подходы к тренировке микронасосов скелетных мышц с помощью гомокибернетики как способа опосредованного управления кровообращением, с целью повышения надежности, устойчивости сердечно-сосудистой системы и аппарата кровообращения к различным заболеваниям. В то же время, укрепляя здоровье, указанный метод не спасает людей от возникновения простудных заболеваний, требующих применения специальных средств закаливания организма. Одним из эффективных способов закаливания организма человека к холоду является обливание холодной водой по методу П.К. Иванова [3, 4, 5].

Цель работы. Внедрение закаливающих процедур по методу П.К. Иванова и комплекса физических упражнений из гомокибернетики, разработанной Н.И. Аринчиным, и изучение их влияния на здоровье студентов.

Методы исследования. Изучались следующие показатели: артериальное давление крови – систолическое (АДс., мм рт.ст.), диастолическое (АДд, мм рт.ст.) методом Короткова, рассчитывались среднее артериальное давление (Рср, мм рт. ст.), частота сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин), систолический объем крови (СОК, мл) и минутный объем крови (МОК, мг/мин) по косвенному методу (Аринчин Н.И. и соавт., 1976), индекс кровоснабжения (ИК, мл/мин кг), отношения фактического ИК к должному в процентах (ИК,%) и индекса периферического сопротивления сосудов к должному в процентах (ИПС, %) по Н.И. Аринчину – с дальнейшей классификацией этих показателей по типам саморегуляции кровоснабжения (ТСК).

Регистрация показателей проводилась до обливания

холодной водой за 2-3 минутах, а также на второй, третьей, пятой и десятой минуте после обливания.

Результаты и их обсуждение. Для решения поставленной цели нами создавалась система оздоровительных мероприятий, которые начинаются дома с пробуждения человека и заканчиваются вечером перед сном, а именно: закаливание атмосферным воздухом с минусовыми температурами, хождение босиком 1-2 минуты, кратковременно (1-3 секунды) обливание холодной (9-11°С и ниже) водой (8-12 л), специальные дыхательные упражнения для тренировки дыхательной мускулатуры грудной клетки и диафрагмального дыхания, а также комплекса упражнений из гомокибернетики. В исследованиях принимали участие 31 человек (17 мужчин и 14 женщин) в возрасте 19-31 год.

Как показали исследования, кратковременное воздействие холодной воды приводило к довольно значительным сдвигам в состоянии основных параметров гемодинамики учащегося. Сразу же после обливания как у мужчин, так и у женщин отмечалось достоверное повышение всех видов артериального давления, величина которого за 5-10 минут приходила в норму.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) практически у всех испытуемых после обливания уменьшалась на 1-10 уд/мин, причем наиболее ярко это было выражено у представителей сердечного типа саморегуляции кровообращения (у мужчин она снижалась с 79,9±3,62 уд/мин перед обливанием до 71,4±3,56 на второй и 69,7±2,90 уд/мин на третьей минутах после обливания).

Систолический и минутный объемы крови у лиц с различными ТСК имели противоположную динамику. Так, у студентов с сердечным типом саморегуляции кровообращения СОК и МОК после обливания уменьшались, причем не всегда на второй минуте, а чаще в более поздние сроки и даже по истечении 10 минут не приходили к исходной величине. У обследованных же с сосудистым ТСК происходило увеличение СОК и оно удерживалось более 10 минут. При среднем исходном ТСК систолический и минутный объемы крови также претерпевали некоторые изменения, но они были разнонаправленными и выражены незначительно.

Изменение интегральных индексов кровоснабжения и

периферического сопротивления сосудов показало, что процедура обливания однозначно приводит к переходу крайних (менее надежных и устойчивых, чем средний) типов саморегуляции кровообращения к среднему, оптимизируя, таким образом, состояние гемодинамики испытуемых.

Выводы. Воздействие холодной водой (обливание по системе П.К. Иванова) положительно влияет на гемодинамику человека, переводя ее в наиболее благоприятное, устойчивое состояние, что особенно выражено в случае с сердечным ТСК. Закаливание с помощью кратковременного обливания холодной водой и комплекса упражнений активизирует деятельность капилляров, стимулирует кожное дыхание, усиливает обменные процессы, снижает частоту сердечных сокращений, оказывает тренирующее влияние на систему терморегуляции, улучшает кровообращение и функцию сердечно-сосудистой системы и обуславливает повышение неспецифической, т.е. общей резистентности, устойчивости организма к неблагоприятным влияниям внешней среды.

Предложенная система оздоровительных мероприятий позволила значительно интенсифицировать учебно-тренировочные занятия студентов, способствовала повышению их работоспособности и снижению простудных заболеваний (количество заболевших в экспериментальной группе снизилось на 95%).

По нашему убеждению, включение закаливающих процедур по методике П.К. Иванова и комплекса упражнений, разработанного Н.И. Аринчиным, в учебно-тренировочный процесс студентов может стать эффективным средством оздоровления, снижения заболеваний, а также эффективным средством ускорения восстановительных процессов и повышения физической работоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И. Здравосозидание // Минск – 1998. – 49 с.
2. Аринчин Н.И. Периферические «сердца» // М.: Наука в СССР. – 1989. – №4. – С.59-61.
3. Меньшов С.Н. Детка: природное оздоровление. Теория и практика // М.: Вита. – 1996. – 288 с.
4. Система Учителя П.К. Иванова – путь природного оздоровления человека: материалы конференций медицинских работников. – М. – 1991. – 112 с.
5. Фурманов А.Г., Юспа М.Г. Оздоровительная физическая культура // Минск: Тесей. – 2003. – 528 с.

ЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КРОВОТОКА И СИНХРОНИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ. СЕРДЦЕ КАК «ДАРИТЕЛЬ РИТМА ЖИЗНИ» (LEBENSZEITGEBER)

Родионов Ю.Я.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск

Великий русский физиолог И.П. Павлов говорил о сердце так: «…С одной стороны, обыкновенный насос, а с другой стороны – множество состояний человеческой природы связано с сердцем, с этой самой обыкновенной системой насосов. Как же это понять? Права физиология, которая утверждает, что сердце – простой насос. Право и человечество: ведь нельзя же допустить, чтобы так глубоко ошибалось сознание всего человечества. Но как согласовать всё это?… Механическая деятельность сердца должна быть чрезвычайно разнообразной в течение жизни организма. Сердце должно приспособляться ко всяким изменениям не только всего организма, но и каждого его органа... Различных состояний сердца столько, что они могут с избытком покрыть все поэтические описания деятельности сердца. Но почему же все эти поэтические описания будут находиться в связи с состоянием сердца? Для того чтобы понять это, нам нужно обратиться к глубокому прошлому… В настоящее время у нас мышцы уже не имеют того значения для выражения наших чувств, но нервная связь осталась, и наши чувствования точно так же, как и чувствования наших зоологических предков, непосредственно связаны с сердечной деятельностью» [1]. Скелетная мускулатура должна «решать» свои физиологические задачи для обеспечения наилучших условий адаптации животного организма в динамике внешней (и внутренней) среды. Достигается это вариациями тканевого метаболизма и интенсификацией гемодинамики и транскапиллярного обмена посредством артериальной рабочей гиперемии, усиливающей функции органов и систем. Так неужели одной из базовых физиологических функций скелетной мускулатуры должно быть прокачивание крови в помощь сердцу, которое, по утверждению традиционной физиологии, является биологическим

(физиологическим) насосом? Русский физиолог И.П. Щелков в 1866 году впервые описал феномен «рабочей гиперемии скелетных мышц». Возникла гипотеза о существовании «периферического артериального сердца» (М.В. Яновский, 1909, 1922), поскольку из-за «пульсового растяжения мелких артериальных сосудов» они отвечают ритмическими сокращениями перистальтического характера. Этой идеей увлеклись многие. Среди них яркой, творческой и незаурядной личностью был профессор Н.И. Аринчин.

Наше знакомство с Николаем Ивановичем состоялось во 2-й декаде 60-х годов прошлого века. Н.И. Аринчин, развивая идеи М.В. Яновского, считал, что существует особое свойство скелетных мышц выполнять микронасосную присасывающе-нагнетательную работу – вибрационная гипотеза. В своё время Дмитрий Андреевич Маслаков, патофизиолог и бывший ректор ГрГМУ, с присущей ему теплотой называл Н.И. Аринчина «фантазёром»: надо же, Николай Иванович мог заявить, что у человека «тысячи сердец и человек даже может жить без главного сердца, потому что сердце всего лишь насос».

Однако какие бы ни были взгляды на природу сердца – оно одно и является ***сердцем***! Ещё знаменитый Баркрофт писал: «Меня всегда удивляет, что в организме имеется только одно сердце» [2]. Почти 50 лет тому назад нами высказана гипотеза (Ю.Я. Родионов, 1965) [4-7]: феноменологически сердце – ключевой биологический насос-осциллятор, создающий переменное (пульсирующее) электромагнитное поле и механические (акустические) колебания в пределах животного организма. Это определяет пульсирующий дискретный характер транскапиллярного обмена (массопереноса), осуществляющегося на фоне «стационарного» периферического механизма Старлинга (Starling, 1896) [3, 4]. Сердце задаёт базовую частоту процессов в «метаболическом поле организма», благодаря чему обеспечиваются оптимальные по скорости и траектории его ответы на самые различные экзогенные и эндогенные стимулы. Сердце создаёт специальный кардиальный уровень интеграции животного организма как единой полифункциональной системы и определяет высокую степень адаптационных возможностей животного организма [3-7]. Сердце формирует и поддерживает

волновые процессы различной природы, обладающие поразительной способностью к переносу массы и энергии с минимальной её диссипацией. Оно является синхронизатором (квазисинхронизация) принципиально всех процессов, протекающих в пределах животного организма, определяя «опорный вектор отсчёта». Отсюда основа нового подхода к техническому решению проблемы конструирования аппаратов «Искусственное сердце» (Ю.Я. Родионов, В.Я. Родионов, 1983 – ВНИИГПЭ, заявка № 3583967/13 063475 – Искусственное сердце). Искусственное сердце любой конструкции, ограниченное лишь заботой об обеспечении его механической насосной функции, будет решать только одну физиологическую задачу, но не обеспечивать максимальную (оптимальную) эффективность своей работы. Сердце мультифункционально [7]. Его биения создают не менее двух форм движения крови – пропульсивное (поступательное) и вращательное. Периодические возбуждения потока крови сердечными пульсациями в условиях действия закона неразрывности потока приводят к обособлению поступательного движения крови в солитоны или «солитоноподобные объекты». Солитоны поддерживаются наличием вращательного компонента потока, поскольку сердце подобно «асимметричному винту» (C. Ludwig, 1869) [4-6]. Таким образом, сердце является энергоинформационным организатором кровотока в системе макрогемодинамики и микроциркуляции. Рождаемые им солитоны в своих параметрах должны нести одновременно информацию о характере волн массы. Они, например, позволяют массе крови либо адекватно перемешиваться в сосудистой системе и снижать эффекты трения крови внутри сосудов, либо, наоборот, сохраняют несмешиваемые потоки крови, «предназначенные» для адресного попадания в соответствующие органы и ткани. Движением «солитонов» можно объяснить происхождение эффекта Фареуса-Линдквиста [6, 7]. Благодаря «солитонам» обеспечивается активация системы кровообращения в целом, в особенности на уровне микроциркуляции, где происходит жизненно важный транскапиллярный обмен. После восприятия предшествующего сердечного выброса система микроциркуляции, очевидно, находится в некоторой фазе «релаксации». Возможно, солитон -

некий «синхронизатор», побуждающий к квазиодновременному и однонаправленному осуществлению метаболических и иных процессов в органах и тканях. Поскольку биения сердца начинаются на самых ранних стадиях эмбриогенеза, эндотелий воспринимает электрические (электромагнитные) и механические сигналы, генерируемые сердцем, на протяжении эмбрионального и всех последующих периодов постнатальной жизни животного организма, и человека. Эндотелий, как особый «механодатчик», может определять пульсирующий характер экспрессии продуктов, кодируемых «механочувствительными сайтами» ДНК. Через механорецепторы осуществляется трансэндотелиальная передача пульсовых механических сигналов, а также подобных сигналов в условиях спонтанных вазомоций – «регулируемые частоты» [3]. Кстати, это частично оправдывает логику возможного существования «периферических сердец».

В 60-е годы 20 века психофизиологи независимо от кардиологов начали разрабатывать модель корреляционного мониторинга психофизиологических параметров с фазами сердечного цикла. Сделан вывод («барорецепторная гипотеза» Джона и Беатрисы Лейси [5, 6]), что ритм сердца выполняет некую «инструментальную» роль, регулируя поступление сенсорной информации посредством барорецепторного торможения процессов, протекающих на уровне коры больших полушарий головного мозга. Значит, существует «мозговой эффект сердечного цикла», что весьма созвучно с нашей идеей о существовании кардиального уровня интеграции организма высших животных и человека. Можно утверждать, что сердце – это «даритель ритма жизни», а здесь самое широкое поле для научных поисков!

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов И.П. Лекции 1912 – 1913 гг. в Военно-Медицинской академии. // Полное собрание сочинений. (Изд. II). - 1952. - T.V. - Издательство Академии наук СССР. - С. 330-332.
2. Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологических функций. – 1937, Москва, Биомедгиз. – С. 289.
3. Родионов Ю.Я., Чиков В.П. К проблеме оптимального внешнего управления биологическими процессами // Нейробионика и проблемы биоэлектрического управления. - Киев, 1976. - Институт кибернетики АН УССР. - С. 52-57.
4. Родионов Ю.Я., Чиков В.П. К теории транскапиллярного (трансмембранного)

обмена // Известия Академии наук СССР (Серия биологическая). - 1978. - № 2. - С. 230- 238.
5. Rodionov Yu. Ya., Chikov V.P. The phenomenon of the electromechanical cardiac control of basic animal organism´s activities. // XXVIII Int. Congr. Of Physiological Sciences. Abstracts. – Budapest. Hungary. - 1980. - July 13-19.
6. Rodionov Yu. Ya., Shebeko V. I., Naumenko A.A., Yakhnovetz A.A. The heart as an energo-informational organizer of blood flow. The cardiac integration level. // XXXIII International Congress of Physiological Sciences. Abstracts. - St.Petersburg. - 1997. - P. 60.
7. Родионов Ю.Я. Мультифункциональная и многомерная роль сердца как биологического насоса-осциллятора // Фундаментальные науки – медицине. Минск, 2013. - Часть 2. С. 185-189.

ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ЗАЩИТНЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС

Азев О.А., Тихонович О.Г., Поздняк Л.В.
Институт физиологии НАН Беларуси, Минск

В связи с широкой распространенностью ишемических повреждений мозга любое продвижение в направлении познания механизмов патофизиологических процессов, развивающихся при ишемии мозга, и способов их профилактики, и коррекции является актуальным и своевременным. Церебральная ишемия является одним из наиболее мощных стимулов, способных активировать вегетативную нервную систему. Она вызывает циркуляторные реакции, которые имеют целью восстановление кровотока в мозге и вовлекают сосудистые, сердечные и сопряженные с ними дыхательные эффекторные механизмы [2].

Цель работы – установить в экспериментах на лабораторных крысах физиологические особенности реализации висцеральных защитных рефлекторных реакций при ишемических нарушениях функций центральных нервных структур.

На первом этапе исследований производилась оценка изменений частоты сердечных сокращений (ЧСС), вариабельности сердечного ритма (ВСР), частоты и амплитуды дыхания при длительной (1 час) ишемии головного мозга, на втором – влияние на эти параметры предварительного кондиционирования как одного из способов ослабления последствий острой ишемии.

Исследование проведено на наркотизированных (30 мг/кг нембутала и 500 мг/кг уретана, в/б) белых крысах массой 250-300 г.

Регистрацию нейронной активности проводили внеклеточно изолированными стеклом вольфрамовыми электродами. Регистрирующий микроэлектрод вводили в мозг с дорсальной поверхности черепа. Координаты ядер определялись по стереотаксическому атласу мозга [3]. Череп закрепляли таким образом, чтобы черепные ориентиры «лямбда» и «брегма» располагались на одной горизонтали. Все электрофизиологические данные, а также отметки периода ишемии вводили в компьютер, записывали и обрабатывали с помощью программы «InputWin», разработанной в ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси» [1].

Ишемия головного мозга осуществлялась путем пережатия сонных артерий на шее при помощи подведенных под сосуды тефлоновых лигатур.

Окклюзия сонных артерий у крыс (n=16) вызывала постепенный рост ЧСС, которая стабилизировалась к 15-20 мин. и превышала исходную на 25,4% ($p<0,001$). Восстановление кровотока приводило к снижению ЧСС на 11%, которая, тем не менее, была выше первоначальной (фоновой) и стабильно оставалась на этом уровне в течение 40 мин. реперфузии.

Вариабельность сердечного ритма снижалась на 40,7% ($p<0,001$). Поскольку ВСР отражает активность в парасимпатических ветвях сердечных нервов, это свидетельствует о том, что увеличение ЧСС было вызвано снижением тормозного влияния блуждающих нервов.

Окклюзия сонных артерий приводила к снижению частоты дыхания на 25,3% ($p<0,001$). В постишемическом периоде она продолжала снижаться. Однако глубина дыхания при ишемии, оцениваемая по величине экскурсии грудной клетки, возрастала на 34,1%, а при реперфузии – до 61,3% ($p<0,001$).

Обращает на себя внимание тот факт, что после восстановления кровотока вентиляция легких была значительно выше, чем в фоне и даже при ишемии. В этот период организм выводит излишки углекислого газа, восстанавливает адекватный уровень кислорода, дезактивирует накопленные в крови метаболиты и, вероятно, этот процесс требует столь значительного усиления внешнего дыхания.

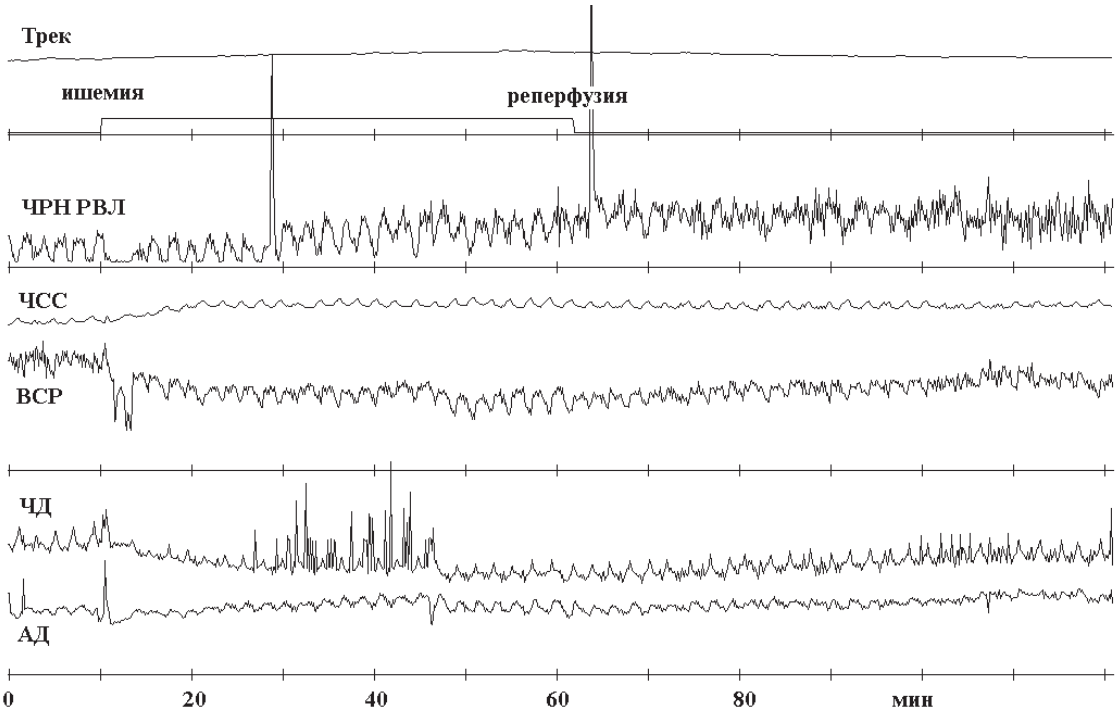


Рисунок – Изменения частоты разрядов нейрона ростровентролатеральной области продолговатого мозга (ЧРН РВЛ), частоты сердечных сокращений (ЧСС), вариабельности сердечного ритма (ВСР), частоты и амплитуды дыхания (ЧД, АД).

Таким образом, ишемия головного мозга путем окклюзии сонных артерий приводит к развитию компенсаторных вегетативных ответов, направленных на восстановление нормального кровоснабжения мозга, которые выражаются в увеличении ЧСС и глубины дыхания, особенно при реперфузии. Десятиминутное прекондиционирование не устраняет вегетативные реакции организма на ишемию головного мозга, но делает их менее выраженными, что, вероятно, и является причиной его протекторной роли, поскольку высокое напряжение кислорода в крови при реперфузии является причиной цитотоксического действия глутамата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азев О.А., Бурко В.Е., Солтанов В.В. Программный продукт «IinputWin» для регистрации и анализа электрофизиологических данных // Новости медико-биологических наук. (News of Biomedical Sciences). - 2010. - Т. 2, № 4. - С. 152-155.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М. Медицина. - 2000. - 328 с.
3. Paxinos Y., Watson C. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates // San Diego: Academic Press. - 1998. - 256 p.

ВАГУСНАЯ СЕНСОРНАЯ РЕЦЕПЦИЯ ГИПОКСИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

Альфер И.Ю.[1], Ясюченя Р.Н.[1], Полюхович Г.С.[2], Руткевич С.А.[2], Чумак А.Г.[2]

[1]Институт физиологии НАН Беларуси,

[2]Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

Введение. В своих работах по физиологии сердца и кровообращения Н.И. Аринчин неоднократно возвращался к тематике, связанной с разработкой подходов к коррекции состояний организма при ишемии миокарда [1]. В соответствии с наблюдениями клиницистов и разработчиков противо-ишемических и противоангинальных лекарственных средств [2, 3] у пациентов с подтвержденным диагнозом «ишемическая болезнь сердца» из всех регистрируемых у них эпизодов гипоксии тканей сердца в течение суток только треть сопровождается выраженной загрудинной болью или неприятными (ноцицептивными) ощущениями. У 4-5% пациентов приступы ишемии вообще протекают бессимптомно. Эти данные свидетельствуют о принципиально неодинаковых условиях рецепции состояния гипоксии и ишемии миокарда даже у одного пациента в течение короткого времени наблюдения. По современным представлениям, афферентную иннервацию ткани миокарда осуществляют как «симпатические», так и «вагусные» чувствительные нервные волокна [3]. По распределению следующих от сердца в указанных нервных стволах афферентных волокон известно очень немного, а функции «парасимпатических» афферентных проводников сердца вообще в современной литературе практически не описаны. Имеются убедительные данные о том, что появление потенциалов действия в «симпатических» афферентных волокнах вызывают разнообразные сигнальные молекулы, среди которых указывают брадикинин, гистамин, эндотелин, тромбоксан А2, серотонин, реактивные виды кислорода, субстанция Р и аденозин, а также другие сигнальные молекулы [3]. Относительно действия лигандов на рецепторы в окончаниях «парасимпатических» чувствительных волокон в сердце известно немного.

Целью работы явился анализ вклада сенсорных проводников блуждающего нерва в общую рецепцию состояния гипоксии тканей сердца.

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на 18 крысах-самцах массой 250-300 г, наркотизированных смесью из 500 мг/кг уретана и 30 мг/кг нембутала (внутрибрюшинное введение). После введения наркоза крысы переводились на искусственную вентиляцию легких с заданным ритмом дыхания 60 циклов в минуту. Создание коронаро-окклюзионной модели ишемии-реперфузии миокарда левого желудочка у крыс проводили по методике, предложенной в работе [4]. Для этого осуществлялась торакотомия. Ишемию миокарда (продолжительность 12 мин.) создавали лигированием левой коронарной артерии на 2 мм ниже ее основания – лигатуру подводили атравматической иглой, на артерию накладывали баллончик, над которым лигатуру плотно завязывали. Реперфузию вызывали удалением баллончика и лигатуры. Ишемию тестировали визуально по выраженному побледнению ткани и по изменению параметров ЭКГ (рост амплитуды зубца R, подъем сегмента ST).

ЭКГ регистрировали игольчатыми электродами в первом стандартном отведении, в котором лучше виден подъем сегмента ST, позволяющий судить о развитии переднебоковой ишемии левого желудочка. Правильность положения зубца Р на ЭКГ указывает на наличие номотопного синусового ритма сердца. Хаотичное положение зубца Р на фоне нарушений ритма может свидетельствовать о появлении желудочковых аритмий. На протяжении ишемической и реперфузионных фаз эксперимента учитывали основные формы желудочковых аритмий. Животное переводилось на искусственное дыхание при помощи аппарата искусственной вентиляции легких УИДЖ-1.

Импульсацию висцеральных нервов (блуждающих на шее или брюшно-аортальных) регистрировали хлорсеребряными подвесными электродами. Контролировали глубокую температуру тела и ЭКГ, регистрируемую во втором стандартном отведении. Регистрацию и анализ электрических сигналов проводили на стандартной компьютеризированной электрофизиологической установке. Статистическую обработку данных выполняли с

использованием t-критерия Стьюдента, поскольку было установлено соответствие массивов данных нормальному распределению, и однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). Различия считались достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. В опытах с моделированием ишемии миокарда было установлено, что окклюзия коронарной артерии провоцировала развитие разнообразных и многочисленных желудочковых нарушений ритма, которые появлялись, начиная с 6-й мин. ишемии, и сохранялись на высоком уровне до конца ишемического периода. Наибольшая электрическая нестабильность миокарда желудочков отмечалась в первые две минуты после восстановления кровотока, с манифестацией экстрасистолии, тахикардии и трепетания (в 86% случаев), фибрилляции (в 57%), вплоть до 10-й мин. реперфузии.

Указанные реакции наблюдались параллельно с трансформацией центробежной нервной активности в брюшно-аортальных нервах (в среднем от 31,1±0,3 до 37,7±0,8 имп/с к концу первого часа наблюдения). Эти изменения обусловлены афферентными воздействиями от органа.

В специальной серии опытов проводили регистрацию афферентной импульсации в общем стволе блуждающего нерва на шее параллельно с формированием окклюзии-реперфузии тканей сердца. Было обнаружено незначительное, но вполне определяемое программными средствами аппаратно-программного комплекса «InputWin» усиление центростремительной активности в вагусном стволе к исходу 10-й мин. остановки кровотока в левой коронарной артерии (рисунок). Активность представлена в основном так называемой «медленноволновой» нервной импульсацией, характерной для суммарного возбуждения некоторого подмножества афферентных волокон группы С [5]. Частота ее возрастала от 32±0,4 в фоне до 68±4,8 имп/с при ишемии.

В экспериментах на крысах, которым за 20 мин. до формирования состояния гипоксии миокарда внутривенно вводили неспецифические блокаторы синтазы монооксида азота L–NNA (L-нитроаргинин, 20 мг/кг в 0,2 мл 0,9% NaCl) или L-NAME (L-нитроаргинина метиловый эфир, 20 мг/кг) установлено отсутствие чувствительности афферентных волокон блуждающего нерва к действию гипоксического фактора.

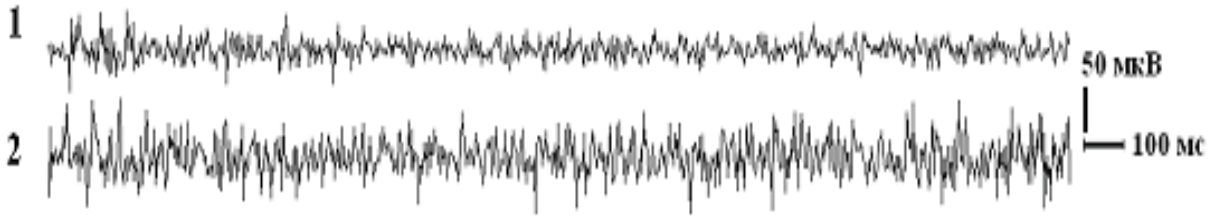


Рисунок – Активность блуждающего нерва крысы на шее справа до (1) и к окончанию (2) 12-минутной ишемии ткани левого желудочка сердца

Таким образом, в опытах определено вовлечение чувствительных нервных волокон, следующих в мозг от сердца в составе блуждающего нерва, в рецепцию гипоксии миокарда, а также зависимость их функционирования от наработки в тканях сердца монооксида азота.

Работа выполнена по гранту БРФФИ, договор № Б12ОБ-040 от 1 июля 2012 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И., Сенько Ф.Н. Фазы и периоды сердечного цикла. Минск. – Издательство «Наука и техника», 1970. – 148 с.
2. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р.У. Хабриева. – 2-изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 832 с.: ил.
3. Liang-Wu Fu, John C. Longhurst. A new function for ATP: activating cardiac sympathetic afferents during myocardial ischemia // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2010. – Vol. 299(6). – P. H1762–H1771.
4. Selye H., Bajusz E., Grasso F.A. Simple techniques for surgical occlusion of coronary vessels in the rat // Angiology. – 1960. – Vol. 11. – P. 398–408.
5. Булыгин И.А. Солтанов В.В. Электрофизиологический анализ висцеральных афферентных систем. – Минск: Наука и техника, 1973. – 334 с.

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ

Байгот С.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Инсулин – белковый гормон, продуцируемый β-клетками островкового аппарата поджелудочной железы. Биологическое значение инсулина в организме многообразно. Он оказывает влияние практически на все виды обмена. Инсулин является

важнейшим гормоном, регулирующим углеводный обмен, активирующим синтез белка, усиливающим процессы липогенеза в жировой ткани. Инсулин оказывает антикатаболическое и анаболическое действие, способствует поглощению калия мышцами и печенью, синтезу жирных кислот в печени, подавляет образование кетоновых тел, задерживает выведение натрия почками [2, 3]. Адекватному высвобождению инсулина способствует прохождение пищи по 12-перстной кишке, причем повышение концентрации его в крови наступает еще до интенсивного всасывания пищи за счет выделения интестинальных гормонов. Глюкоза является главным стимулятором секреции инсулина. Умеренная гиперинсулинемия, вызванная влиянием глюкозы, вызывает у здоровых людей повышение чувствительности к инсулину и улучшает распределение глюкозы [3].

Цель исследования: изучить уровень иммунореактивного инсулина в крови у здоровых детей 5-15 лет.

Материал и методы. Обследован 101 здоровый ребенок в возрасте от 5 до 15 лет. Мальчиков было 58, девочек – 43. Все дети были разделены на 3 возрастные группы: от 5 до 8 лет – 35 детей, от 9 до 11 лет – 31 ребенок, от 12 до 15 лет – 35 детей.

В группу обследованных не были включены дети, имеющие в анамнезе хронические заболевания, часто болеющие или перенесшие в предыдущем месяце острое респираторное заболевание, а также дети, физическое развитие которых выходило за пределы средних значений для данной возрастной группы. Дети на момент обследования не предъявляли жалоб. При объективном обследовании у них не было выявлено изменений со стороны внутренних органов и лабораторных анализов (общий анализ крови и мочи, копрограмма, биохимический анализ крови, ЭКГ). Исследование уровня инсулина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты и их обсуждение. Уровень иммунореактивного инсулина в крови у здоровых детей составил 15,1±0,9 мкед/мл. Содержание инсулина в крови колебалось от 6,6 мкед/мл до 19,0 мкед/мл, что согласуется с литературными данными [1].

Проведен анализ содержания инсулина в крови у детей в

зависимости от пола. Не установлено достоверных различий уровня иммунореактивного инсулина в крови у детей в зависимости от пола (мальчики – 14,5±0,9 мкед/мл, девочки - 15,6±1,0 мкед/мл, $p>0,05$).

При исследовании гормонального статуса установлено, что содержание инсулина в крови имело возрастные особенности. Уровень иммунореактивного инсулина в крови в зависимости от возраста детей представлен в таблице 1.

Таблица 1 – Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей в зависимости от возраста

Показатели	Возраст		
	5-8 лет	9-11 лет	12-15 лет
	1	2	3
Инсулин (мкед/мл)	12,1±0,9	9,4±0,8	13,8±1,5

Примечание: в группах 1-2 $p<0,05$; 2-3 $p<0,02$

Содержание иммунореактивного инсулина в крови у детей 9-11 лет достоверно было ниже, чем у детей 5-8 лет и 12-15 лет. В эти возрастные периоды отмечается наиболее интенсивный рост детей, кроме того, в пубертатном возрасте отмечено падение чувствительности тканей к инсулину и повышение его секреции [2]. Более высокая заболеваемость в эти годы сахарным диабетом объясняется тем, что к инсулярному аппарату в периоды наиболее интенсивного роста предъявляются большие требования [2, 3].

М.А. Жуковский считает, что масса тела при рождении ребенка может быть связана с секрецией инсулина поджелудочной железой [3].

У здоровых детей содержание иммунореактивного инсулина в крови положительно коррелировало с массой тела при рождении ($r=0,294$, $p<0,02$). Проведен анализ показателей инсулина в сыворотке крови у детей в зависимости от массы тела при рождении. Средние значения инсулина в крови в зависимости от массы тела при рождении приведены в таблице 2.

Таблица 2 - Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей в зависимости от массы тела при рождении

Показатели	Масса тела при рождении, г			
	менее 3100 n=15	3100-3600 n=70	3600-4000 n=9	более 4000 n=7
	1	2	3	4
Инсулин (мкед/мл)	11,7±1,5	16,4±1,4	19,3±2,0	20,4±2,5

Примечание: в группах 1-2, 1-4 $p<0,05$; 1-3 $p<0,02$

Содержание иммунореактивного инсулина в крови у детей с более высокой массой тела при рождении достоверно было выше, чем у детей с массой тела при рождении менее 3100 г. У детей, родившихся с массой тела 4000 г, отмечалась гиперинсулинемия. Гиперинсулинемия является наиболее ранним признаком нарушения углеводного обмена [3]. Это позволяет нам рассматривать данный признак как один из факторов риска возникновения сахарного диабета в последующем, что согласуется с данными литературы [2, 3]

В литературе имеются сведения о том, что ранний перевод детей на искусственное вскармливание может приводить к нарушению функции поджелудочной железы, так как белок коровьего молока имеет схожую антигенную структуру с островками поджелудочной железы [4].

Мы оценили влияние длительности грудного вскармливания на показатели инсулина в сыворотке крови у детей. На естественном вскармливании менее 3 месяцев было 8 детей, от 3 до 6 месяцев – 70, более 6 месяцев – 23 ребенка. При кормлении грудным молоком менее 3 месяцев уровень инсулина в сыворотке крови составил 13,8±1,0 мкед/мл, от 3 до 6 месяцев – 15,1±1,9 мкед/мл, более 6 месяцев – 15,3±2,1 мкед/мл ($p>0,05$). Не установлено достоверных различий содержания иммунореактивного инсулина в крови в зависимости от продолжительности грудного вскармливания.

Выводы. Уровень инсулина в крови у здоровых детей зависит от возраста. Более высокое содержание иммунореактивного инсулина в крови было отмечено у детей 5-8 лет и 12-15 лет. Масса тела при рождении ребенка влияет на

уровень иммунореактивного инсулина в крови: чем больше масса тела новорожденных, тем выше содержание иммунореактивного инсулина в крови. Содержание инсулина в крови у здоровых детей не зависит от пола и продолжительности грудного вскармливания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возрастные гормонально-метаболические нормативы: научно-методические пособия для педиатров и эндокринологов / Под общ. ред. Ю.А. Князева. – М.: Информационно-издательский дом «Филинъ», 1998. – 176 с.
2. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. – М.: Универсум Паблишинг. - 2006. - С. 448-475.
3. Жуковский М.А. Детская эндокринология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 656 с.
4. Dahlquis, G. The aetiology of type 1 diabetes: an epidimiological perspective // Избранные вопросы детской эндокринологии: Информ. обзор / Компания НОВО НОРДИСК (Дания). – Минск, 1999. – С. 1.

СОДЕРЖАНИЕ ГАСТРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Байгот С.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Гастрин – пептидный гормон, синтезируемый G-клетками желудочно-кишечного тракта. Преимущественная локализация этих клеток – слизистая оболочка антрального отдела желудка. В меньших количествах гастрин вырабатывается в области кардии и дна желудка, проксимальной части 12-перстной кишки, тощей и подвздошной кишке, дельта-клетками поджелудочной железы [2, 3]. Гастрин существует в основных формах: гастрин–14, гастрин–17, гастрин–34 (или так называемый прогастрин, форма прогормона, циркулирующая в крови и превращающаяся в клетках мишенях в активный гастрин I), содержащих в своей молекуле, соответственно, 14, 17 и 34 аминокислотных остатка [2].

Гастрин относится к пептидам широкого физиологического действия. Физиологическим стимулятором секреции гастрина являются пища, а также рефлекторные факторы – растяжение желудка после приема пищи, влияние нервных стимулов, влияние химических агентов – кальция и адреналина. Гастрин

стимулирует желудочную секрецию, усиливает секрецию соляной кислоты париетальными клетками, что является одной из основных функций [2]. Повышение в крови уровня гастрина способствует поддержанию пищеварительной деятельности желудка.

Цель исследования: изучение уровня гастрина в сыворотке крови у здоровых детей в возрасте от 5 до 15 лет.

Материал и методы исследования. Нами был обследован 101 здоровый ребенок в возрасте от 5 до 15 лет. Мальчиков было 58, девочек – 43. По возрасту дети были разделены на 3 группы: 5-8 лет – 35 детей, 9-11 лет – 31 ребенок, 12-15 лет – 35 детей.

В группу здоровых не были включены дети, имеющие в анамнезе хронические заболевания, часто болеющие или перенесшие в предыдущем месяце острое респираторное заболевание, а также дети, физическое развитие которых выходило за пределы средних значений для данной возрастной группы. Дети на момент обследования не предъявляли жалоб. При объективном обследовании у них не было выявлено изменений со стороны внутренних органов и лабораторных анализов (общий анализ крови и мочи, копрограмма, биохимический анализ крови, ЭКГ). Определение гастрина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты и их обсуждение. Уровень гастрина в сыворотке крови у здоровых детей составил 50,9±1,6 пг/мл. Среднее содержание гастрина в сыворотке крови колебалось от 34 до 66 пг/мл, что соответствует литературным данным [1]. Нормальное содержание гастрина у взрослых 20-100 пг/мл [2].

Нами был проведен анализ содержания гастрина в крови у детей в зависимости от пола. У мальчиков он составил 48,1±1,3 пг/мл, у девочек – 52,3±1,9 пг/мл. Не выявлено существенных различий уровня гастрина в крови в зависимости от пола детей.

Выявлена положительная корреляционная зависимость между содержанием гастрина в крови и возрастом детей ($r=0,356$; $p<0,05$). Установлено, что уровень сывороточного гастрина имел возрастные особенности (табл.).

Таблица – Уровень гастрина в крови у здоровых детей в зависимости от возраста

Показатели	Возраст		
	5-8 лет	9-11 лет	12-15 лет
	1	2	3
Гастрин (пг/мл)	49,7±1,8	51,6±2,1	58,9±1,8

Примечание: в группах 1-3 $p<0,01$; 2-3 $p<0,02$

Базальный уровень гастрина в сыворотке крови у детей 12-15 лет значительно был выше, чем у детей в возрате 5-8 лет и 9-11 лет. Более высокое содержание гастрина у детей 12-15 лет можно связать с повышением активности G-клеток и особенностями нейрогуморальной регуляции в период полового созревания [2].

Мы оценили показатели сывороточного гастрина у здоровых детей в зависимости от массы тела при рождении. Уровень гастрина в крови имел тенденцию к снижению с увеличением массы тела при рождении.

Был проведен анализ влияния продолжительности грудного вскармливания на уровень гастрина в сыворотке крови у здоровых детей. На естественном вскармливании менее 3 месяцев было 8 детей, от 3 до 6 месяцев – 70, более 6 месяцев – 23 ребенка. Не установлено достоверных различий показателей гастрина в крови в зависимости от длительности грудного вскармливания. При естественном вскармливании менее 3 месяцев уровень гастрина был 47,4±1,4 пг/мл, от 3 до 6 месяцев – 49,9±1,9 пг/мл, более 6 месяцев – 50,0±2,3 пг/мл ($p>0,05$). Продолжительность грудного вскармливания не оказывала влияния на содержание гастрина в крови.

Выводы. Таким образом, уровень гастрина в сыворотке крови у здоровых детей зависит от их возраста. Более высокое содержание сывороточного гастрина в крови выявлено у детей 12-15 лет. Пол детей, масса тела при рождении и продолжительность грудного вскармливания не оказывают существенного влияния на показатели этого гормона в крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возрастные гормонально-метаболические нормативы: научно-методические пособия для педиатров и эндокринологов / Под общ. ред. Ю.А. Князева. – М.:

Информационно-издательский дом «Филинъ», 1998. – 176 с.
2. Калагина Л.С. Клиническое значение определения показателей гастрина в сыворотке крови // Клиническая лабораторная диагностика. – 2011. - № 1. - С.12-14.
3. Kalach N., Legoedec J., Wann A. et al. Serum levels of pepsinogen I, pepsinogen II and gastrin-17 in the course of Helicobacter pylori gastritis in paediatrics // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2004. - Vol. 39, № 1. – P. 255.

ХАРАКТЕР И МЕХАНИЗМЫ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ПРЕНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

Беляева Л.Е., Пендо Л.В., Лигецкая И.В., Смирнова О.И.
Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Несмотря на то, что у плодов и новорожденных нейроны головного мозга менее чувствительны к нехватке кислорода по сравнению со взрослыми, при превышении некоего «критического» уровня гипоксии может развиваться постгипоксическая энцефалопатия, проявления которой нередко сохраняются вплоть до подросткового и взрослого периодов жизни таких индивидуумов в виде снижения их способности к обучению и нарушений социального поведения [6]. Кроме того, у лиц, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, чаще встречаются детский церебральный паралич, аутизм и эпилепсия [5]. Изучение механизмов стойких нарушений морфологических и функциональных свойств ЦНС является актуальным, т.к. позволит разработать новые методы коррекции этих нарушений, а значит, сможет улучшить качество жизни таких пациентов.

Цель. Изучить особенности поведения половозрелых крыс, перенесших пренатальную гипоксию, и сопоставить их с особенностями морфологического строения коры головного мозга и интенсивностью перекисного окисления липидов сыворотки крови.

Методы исследования. Материалом исследования послужили 28 крыс, достигших 3-месячного возраста; гистологические срезы их головного мозга и сыворотка их крови. Крысы были распределены поровну на 2 группы: 1-я – контрольная; 2-я группа – крысы, перенесшие пренатальную гипоксию, которую моделировали путем двукратного (на 6-е и 18-е сутки

беременности) помещения беременных крыс под колпак аппарата Комовского в течение 1 часа при атмосферном давлении, составлявшем 405 мм рт. ст., что соответствовало 85 мм рт. ст. pO_2 во вдыхаемом воздухе. Поведение потомства, достигшего 3-месячного возраста, оценивали в тесте «открытое поле» [1] с использованием видеосистемы SMART. Из опыта крыс выводили путем декапитации после предварительной анестезии кожи шеи. Препараты мозга крыс фиксировали в 10% растворе формалина, обезвоживали в серии спиртов восходящей концентрации и заливали в парафин. Приготовление парафиновых срезов толщиной 8 мкм осуществляли на ротационном микротоме, после чего их окрашивали гематоксилином-эозином. Микроскопирование препаратов производили на микроскопе OLYMPUS BX41 с фотопроекционной системой на увеличении ×100, ×200, ×400. Интенсивность процессов ПОЛ сыворотки крови, полученной центрифугированием (15 мин. при 2000 об/мин), исследовали после индукции хемилюминесценции (ХЛ) перекисью водорода с сульфатом железа [3]. Цифровые данные обрабатывали с использованием программы «Statistica 6.0» с применением непараметрических методов. Достоверность различий сравниваемых показателей определяли по критерию Манна-Уитни. Их считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У половозрелых крыс, перенесших пренатальную гипоксию, наблюдалось достоверное увеличение длительности замирания в периферической зоне и общего времени замирания, а также увеличение количества актов дефекации, что свидетельствует об уменьшении их двигательной активности и повышении эмоциональности. Эти данные указывают на наличие у данных крыс предпосылок для нарушения их приспособляемости к изменяющимся условиям окружающей среды. При микроскопическом исследовании срезов коры головного мозга крыс группы «гипоксия» установлено уменьшение общего количества нейронов и их апикальных, и латеральных отростков нейронов, признаки кариопикноза, а также признаки перицеллюлярного и периваскулярного отека. В некоторых препаратах обнаруживались полнокровие сосудов, признаки стаза и сладж-феномена в них. Наши результаты согласуются с данными, полученными группой исследователей под руководством

И.А. Журавина, установивших, что воздействие острой гипоксии на организм беременных крыс и их плодов после 13-го дня беременности приводит не только к нарушению процессов дифференцировки нейронов полосатого тела в первые 2 недели постнатальной жизни потомства, но и к сохранению морфологических изменений вещества мозга вплоть до 3-месячного возраста [2].

Интенсивность ПОЛ в сыворотке крови у половозрелых крыс, перенесших пренатальную гипоксию, была достоверно выше по сравнению с контрольными животными. Так, светосумма вспышки ХЛ сыворотки крови крыс группы гипоксия составляла (указаны 10-90 процентили) 16,29-19,47 против 16,1-17,4 в контроле; интенсивность максимальной вспышки ХЛ также превышала контрольную. Достоверные различия тангенса угла падения кинетической кривой ХЛ в пробах сыворотки крови контрольных крыс и крыс, перенесших гипоксию, указывали на снижение общей антиоксидантной активности образцов сыворотки крови половозрелых крыс, перенесших пренатальную гипоксию. Развитие перманентного «окислительного стресса» могло вносить определенный вклад в механизмы изменения морфологических и функциональных свойств нейронов коры больших полушарий мозга крыс, перенесших пренатальную гипоксию. Предположительно, эти изменения могли быть обусловлены эпигенетической регуляцией активности целого ряда генов нейроцитов. Известно, что повышение активности фактора транскрипции, индуцируемого гипоксией (HIF-1), установленное в нейронах животных, перенесших острую гипоксию, и сохраняющееся, по меньшей мере, в течение суток после эпизода гипоксии [4], через действие эпигенетических механизмов может приводить к стойкому изменению экспрессии целого ряда генов, и фенотипических свойств многих клеток. Кроме того, и HIF-1, и ферменты, определяющие степень «упаковки» хроматина и «доступность» ДНК для связывания с факторами транскрипции, адаптерными белками и «некодирующими» РНК, являются редокс-зависимыми [7, 8]. Эти сведения, наряду с полученными данными об активации процессов ПОЛ даже у половозрелых животных, перенесших пренатальную гипоксию, следует использовать в качестве основы для выполнения экспериментов, в которых будет

оценена возможность использования антиоксидантов в течение продолжительного времени для уменьшения неблагоприятных следствий пренатальной гипоксии.

Выводы. Пренатальная гипоксия приводит к изменению поведенческой и эмоциональной активности половозрелых крыс, появлению у них патоморфологических изменений коры головного мозга и увеличению интенсивности перекисного окисления липидов сыворотки крови. Эти сведения могут служить основой для разработки новых способов реабилитации лиц, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буслович С.Ю. Интегральный метод оценки поведения белых крыс в открытом поле // Журнал высш. нервн. деят. – 1989. – Т. 30, № 3. – С. 168-171.
2. Журавин И.А., Туманова Н.Л., Озерская Е.В. и др. Формирование структурной и ультраструктурной организации стриатума в постнатальном онтогенезе крыс при изменении условий их эмбрионального развития // Ж-л эвол. биохимии и физиол. - 2007. - Т. 43, № 2. - С. 194-203.
3. Журавлев А.И. Определение интенсивности свободно-радикальных процессов у здоровых и больных людей // Биохемилюминесценция: сб. статей / под ред. А.И. Журавлева. - Москва. – Наука. - 1983. - С. 3-30.
4. Chiral M., Grongnet J.F., Plumier J.C. et al. Effects of hypoxia on stress proteins in the piglet brain at birth // Pediatr. Res. – 2004. – Vol. 56, № 5. – P. 775-782.
5. Low J.A., Galbraith R.S., Muir D.W. et al. Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1988. – Vol. 158, № 2. – P. 356-361.
6. Odd D.E., Gunnell D., Lewis G. et al. Long-term impact of poor birth condition on social and economic outcomes in early adulthood // Pediatrics. – 2011. – Vol. 127, № 6. – P. 1498-1504.
7. Yara S., Lavoie J.C., Beaulieu J.F. et al. Iron-ascorbate-mediated lipid peroxidation causes epigenetic changes in the antioxidant defense in intestinal epithelial cells: impact on inflammation // PLoS One. – 2013. – Vol. 8, № 5. – P. e63456.
8. Zepeda A.B., Pessoa A. Jr., Castillo R.L et al. Cellular and molecular mechanisms in the hypoxic tissue: role of HIF-1 and ROS // Cell. Biochem. Funct. – 2013. - Vol. 31, № 6. – P. 451-459.

СОДЕРЖАНИЕ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СРЕДЦА ПРИ РАЗЛИЧНОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Бердовская А.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Образуемый в эндотелии оксид азота (NO), благодаря дилатации сосудов, играет ключевую роль в

реализации компенсаторно-приспособительных адаптивных реакций гемодинамики как у взрослых, так и у детей [2].

Гипоксическое повреждение эндотелия сопровождается на начальных этапах увеличением продукции NO. До настоящего времени нет однозначного ответа на вопрос о роли NO в формировании дисфункции эндотелия (ДЭ) у детей при врожденных пороках сердца (ВПС).

Цель. Определить содержание стабильных метаболитов оксида азота при различном функциональном состоянии эндотелия у детей с врожденными пороками сердца.

Методы исследования. Под нашим наблюдением находился 131 пациент с ВПС в возрасте от 3 до 17 лет. Все пациенты поступали для обследования и лечения в учреждение здравоохранения «Областная детская клиническая больница» г. Гродно и составили основную группу. Критериями включения в данную группу считали наличие у ребенка ВПС, подтвержденного эхокардиографически либо перенесённое оперативное вмешательство по поводу ВПС. Критериями исключения явилось наличие у детей в анамнезе или выявление при обследовании тяжелых сопутствующих соматических, эндокринных, аутоиммунных, аллергических и инфекционных заболеваний.

В группу сравнения вошли 38 условно здоровых детей. Все пациенты основной группы (ВПС) по принципу наличия или отсутствия оперативного вмешательства были разделены на две клинические группы. В группу А вошли дети с естественным течением ВПС(n=65), группу Б составили пациенты, подвергшиеся радикальной оперативной коррекции ВПС (n=66).

Основным критерием при формировании следующих подгрупп было наличие или отсутствие у них патологического снижения эндотелий-зависимой вазодилатации (менее 10%). Дети из группы А были объединены в подгруппы $А_{сДЭ}$ (n=50), $А_{безДЭ}$ (n=15), из группы Б – в $Б_{безДЭ}$ (n=50), $Б_{сДЭ}$ (n=16) в зависимости от наличия или отсутствия дисфункции эндотелия.

Подгруппы обследованных детей не различались по полу, возрасту, массе и длине тела ($p>0,05$). Структура ВПС в параллельных подгруппах статистически однородна ($p>0,05$).

Оценку эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД)

осуществляли реовазографически по максимальному приросту пульсового кровотока ($\Delta ПК_{макс}$) в предплечье в течение первых 1,5 минут постокклюзионного периода в фазу реактивной гиперемии после восстановления кровотока в плечевой артерии. Длительность окклюзии плечевой артерии в тесте с реактивной гиперемией составляла 4 минуты при уровне систолического артериального давления выше, чем у пациента, на 50 мм рт. ст. Критерием ДЭ считали прирост ПК после окклюзионной пробы менее 10% от исходного [1].

Определение количества стабильных метаболитов оксида азота (NO_x) в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса [3].

Статистический анализ результатов исследования проводили с помощью непараметрических методов пакета Statistica 6,0. Данные описательной статистики представлены в виде Me (25-75), где Me – (медиана), (25-75) – интерквартильный размах. Для оценки взаимного влияния и связи между изучаемыми показателями использовали непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена (R).

Результаты и их обсуждение. Исследование содержания стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови позволило получить следующие результаты. У пациентов с ВПС основной группы уровень NO_x составил 39 (31-48) мкмоль, в то время как у условно здоровых детей – 28 (24-32) мкмоль (группа сравнения, $p<0,001$). Увеличение концентрации NO в плазме крови пациентов с ВПС свидетельствует о гиперпродукции NO при участии индуцибельной (макрофагальной) NO синтазы [4].

Уровень NO_x в плазме крови пациентов группы А (45 (37-61) мкмоль/л) выше, чем в группе Б (33 (28-43) мкмоль/л, $p<0,001$).

Отрицательная корреляционная зависимость, выявленная у детей с ВПС между $\Delta ПК_{макс}$ и уровнем стабильных метаболитов оксида азота ($R=-0,79$; $p<0,001$), свидетельствует об угнетении ЭЗВД и при гиперпродукции NO.

Это подтверждается и тем, что в группах А и Б также выявлены отрицательные корреляционные зависимости между степенью $\Delta ПК_{макс}$ и уровнем NO_x ($R=-0,96$; $p<0,001$ и $R=-0,94$; $p<0,001$, соответственно).

Осуществлен анализ уровня стабильных метаболитов оксида азота у пациентов с ДЭ и без ДЭ (таблица 1).

Таблица 1 – Уровнь NO_x в подгруппах пациентов с естественным течением ВПС – $А_{сДЭ}$ и $А_{безДЭ}$ и после радикальной оперативной коррекции ВПС – $Б_{сДЭ}$ и $Б_{безДЭ}$

Показатель	$А_{сДЭ}$ (n=50)	$Б_{сДЭ}$ (n=50)	$А_{безДЭ}$ (n=15)	$Б_{безДЭ}$ (n=16)	Группа сравнения (n=38)
	1	2	3	4	5
NO_x, мкмоль/л	50 (41-64)	36 (29-44)	34 (33-38)	23 (18-31)	28 (24-32)

Примечание: $p_{1-2}<0,05$; $p_{1-3}<0,05$; $p_{1-4}<0,05$; $p_{1-5}<0,05$; $p_{2-4}<0,05$; $p_{2-5}<0,05$; $p_{3-4}<0,05$; $p_{3-5}<0,05$

Уровень NO_x у пациентов в подгруппе $А_{сДЭ}$ оказался выше, чем в подгруппе $А_{безДЭ}$, а уровень NO_x в подгруппе $Б_{сДЭ}$ выше, чем в подгруппе $Б_{безДЭ}$. У детей в подгруппе $А_{сДЭ}$ содержание стабильных метаболитов выше, чем в подгруппе $Б_{сДЭ}$. Содержание NO_x в плазме крови детей в подгруппе $А_{безДЭ}$ также было выше, чем в подгруппе $Б_{безДЭ}$. Уровень NO_x у пациентов в подгруппах $А_{сДЭ}$, $А_{безДЭ}$ и $Б_{сДЭ}$ оказался выше, чем в группе сравнения ($p<0,001$). Содержание стабильных метаболитов у пациентов после радикальной оперативной коррекции ($Б_{безДЭ}$) не отличалось от уровня их у детей из группы сравнения ($p>0,05$).

Выводы. У детей с ВПС выявлено увеличение концентрации стабильных метаболитов оксида азота по сравнению со здоровыми детьми. У пациентов с ДЭ в подгруппах оперированных и неоперированных детей отмечалось повышение уровня NO_x по сравнению с аналогичными подгруппами без дисфункции эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Возможные направления внедрения неинвазивных методов диагностики дисфункции эндотелия в клиническую педиатрию // Медицинская наука практике здравоохранения: Мат. юбилейной научно-практической конференции, посвященной 40-летию ЦНИЛ ВГМУ и 55-летию СНО ВГМУ. – Витебск. – 2003. – С. 90–94.
2. Курчалюк Н.Н. Оксид азота как фактор адаптационной защиты при гипоксии // Успехи физиологических наук. – 2002. – № 4. – С. 65–79.
3. Sonoda M. et al. An assay method for nitric oxide-related compounds in whole blood // Anal. Biochim. – 1997. –V. 247, № 2. – P. 417–427.
4. Brune B., Zhou J., von Knethen A. Nitric oxide, oxidative stress, and apoptosis // Kidney Int. Suppl. – 2003. – № 84. – P. 22–24.

ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА И СУКЦИНАТА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦИКЛА ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Бородинский А.Н., Разводовский Ю.Е.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Исследования патогенеза алкоголизма с использованием различных методологических подходов делает возможным выявление биологических механизмов заболевания на уровне метаболических систем, эндокринных расстройств, изменений в сфере модуляции и медиации нервных импульсов в ЦНС и некоторых других факторов [2, 3]. Известно, что хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) сопровождается нарушением углеводного обмена [2, 4]. Окисление этанола АДГ приводит к образованию ацетальдегида, который теряет ион водорода, идущий на восстановление НАД в НАДН, что сопровождается повышением пула восстановительных эквивалентов [3]. Большое количество восстановительных эквивалентов приводит к нарушению редокс-потенциала и, как следствие, к различным метаболическим нарушениям, включая гипогликемию и гиперлактатемию [2, 3]. Актуальной задачей является разработка способов метаболической коррекции токсических эффектов этанола.

Цель исследования: изучение влияния L-аргинина и сукцината на показатели цикла трикарбоновых кислот в печени крыс при хронической алкогольной интоксикации.

Материал и методы. В эксперименте были использованы 24 белые крысы-самцы массой 180-200 г, которые подвергались ХАИ в течение 60 суток. Алкоголь вводили внутригастрально по 4 г/кг 2 раза в сутки. Животным опытных групп внутригастрально вводили L-аргинин (500 мг/кг) (I опытная группа) и композицию L-аргинин (500 мг/кг) + сукцинат (50 мг/кг) (II опытная группа). Активность ферментов и уровень субстратов ЦТК в печени определяли общепринятыми методами [1]. Статистическую обработку данных проводили с помощью программы StatSoft Statistica.

Результаты и их обсуждение. ХАИ приводила к достоверному снижению активности дегидрогеназы янтарной

кислоты (СДГ) (табл.). Использование L-аргинина, так же, как и совместное введение L-аргинина и сукцината, не привело к нормализации активности фермента.

ХАИ приводила к достоверному снижению активности НАДФ-(ИДГ) (табл.). Этот эффект сохранялся при введении на фоне ХАИ L-аргинина и только сочетанное применение L-аргинина и янтарной кислоты на фоне ХАИ приводило к нормализации активности НАДФ-ИДГ. Активность α-кетоглутаратдегидрогеназы (αКГДГ) во всех опытных группах не отличалась от контрольного значения.

ХАИ вызывала достоверное снижение активности малатдегидрогеназы (НАД-МДГ), а введение на ее фоне L-аргинина усугубляло этот эффект. Сочетание L-аргинина и сукцината на фоне ХАИ приводило к нормализации активности энзима.

Определение уровня субстратов ЦТК показало, что ХАИ вызывала достоверное возрастание уровня изоцитрата в печени экспериментальных животных (табл.). Учитывая изменения окислительного превращения изоцитрата (табл.), увеличение содержания этой трикарбоновой кислоты можно трактовать как снижение катаболизма субстрата. Нагрузка L-аргинином, а также сочетание L-аргинина и янтарной кислоты на фоне ХАИ приводили к нормализации этого показателя.

Содержание 2-ОГ подвергалось значительным колебаниям во всех экспериментальных группах. Уровень кетокислоты достоверно повышался в группе животных, подвергнутых хронической алкоголизации. Использование L-аргинина привело к еще большему росту уровня субстрата, хотя окислительное декарбоксилирование α-кетоглутарата (αКГ) не изменялось. Это свидетельствует о подключении других путей биосинтеза и пополнении пула кетокислоты из альтернативных источников: повышение уровня αКГ на фоне снижения активности ИДГ может свидетельствовать либо об активации прямой глутаматдегидрогеназной реакции и образовании αКГ из глутамата, либо об образовании его в ходе аминотрансферазных реакций. Сочетанное введение L-аргинина и сукцината на фоне ХАИ приводило к нормализации уровня кетокислоты. У животных с хронической алкоголизацией на фоне ингибирования МДГ установлено достоверное снижение уровня малата.

Введение L-аргинина на фоне ХАИ сопровождалось дальнейшим снижением активности энзима и уровня кислоты. Сочетание аргинина и сукцината усугубляет снижение субстрата, но на этом фоне происходит нормализация активности МДГ.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при хронической алкоголизации происходят глубокие нарушения функционирования НАД-зависимых дегидрогеназ. Сочетанное введение L-аргинина и янтарной кислоты на фоне ХАИ нормализовало исследованные показатели, что доказывает целесообразность использования данной комбинации препаратов для коррекции последствий хронической алкоголизации.

Таблица - Активность дегидрогеназ и уровень субстратов ЦТК в печени крыс при хронической алкогольной интоксикации и введения на ее фоне L-аргинина и сукцината

Условия опыта / Показатели	Контроль	ХАИ	I опытная группа	II опытная группа
ПДГ, нмоль феррицианида/мг белка/мин	9,37±0,31	18,09±2,43*	13,85±1,49*	10,64±0,71
НАДФ-ИДГ, нмоль NADPH/мг белка/мин	27,74 ±2,33	13,52 ±1,50*	12,98±0,44*	25,13±1,64
2-ОГДГ, нмоль феррицианида/мг белка/мин	32,51 ±5,32	31,47±2,41	25,64±1,32	28,46±1,53
СДГ, нмоль сукцината/мг белка/мин	19,80 ±1,93	12,76 ±0,79*	13,28±0,34*	14,38 ±0,95*
НАД-МДГ, нмоль НАДФ /мг белка/мин	368,11 ±18,89	315,79 ±19,57*	249,30 ±12,37*	365,38 ±14,85
Изоцитрат, нмоль/г ткани	96,00 ±6,02	150,00±4,02*	90,50±3,76	81,33±3,67
2-ОГ, нмоль/г ткани	130,60 ±15,08	153,17 ±9,09*	193,00 ±6,71*	148,33±10,77
Малат, нмоль/г ткани	388,60 ±14,22	324,00 ±8,50*	305,00±13,88*	191,0±16,99*

Примечание: * отмечены достоверные изменения ($p<0,05$)

ЛИТЕРАТУРА

1. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. - М.: Наука, 1976. - С. 78-83.
2. Островский Ю.М. и др. Метаболические предпосылки и последствия потребления алкоголя. – Мн: Наука и техника. – 1988. – 263 с.
3. Lieber C.S. Metabolism of alcohol // Clin. Liver Dis. – 2005. – Vol. 9, № 1. – P. 1–35.
4. Ward R.J., Lallemand F., De Witte P. Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse // Alcohol Alcohol. – 2009. – Vol. 44, № 2. – P. 128-135.

АДЕНИЛАТЦИКЛАЗНАЯ СИСТЕМА КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ СТАРЕНИИ И ДЕЙСТВИИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Буланова К.Я.[1], Герасимович Н.В.[1], Лобанок Л.М.[2]

[1]Международный государственный экологический университет имени А.Д. Сахарова,

[2]Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Прогрессивное развитие человеческой цивилизации сопровождается парадоксальным явлением – увеличением смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, причем в наибольшей мере среди лиц в возрасте 20-45 лет. Устоявшиеся за многие годы объяснения ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда, как результата возрастных атеросклеротических изменений крупных коронарных артерий, становятся неубедительными. Стрессы, малоподвижный образ жизни, неблагоприятные экологические условия становятся более значимыми факторами, вызывающими срыв адаптивных механизмов и развитие патологических состояний сердечно-сосудистой системы.

Цель настоящей работы – проанализировать особенности перестройки регуляторных функций мембраносвязанной аденилатциклазной системы (АЦС) кардиомиоцитов белых крыс при старении, а также при действии на организм зрелых животных таких факторов риска, как ионизирующая радиация, гипокинезия, стресс.

Базальная активность аденилатциклазы сарколеммы миокарда с возрастом не изменяется. Но рецептор-стимулируемая активность аденилатциклазы (АЦ) у молодых и старых животных была несколько выше, чем у зрелых. АЦ сарколеммальных препаратов животных разного возраста сходным образом отвечает на добавление высоких концентраций гуанозинтрифосфата (ГТФ) (10-5-10-4 М), тогда как эффекты гуанилилимидодифосфата (ГИДФ) снижаются по мере старения.

У неполовозрелых животных отмечается значительное увеличение активности АЦ в присутствии низких концентраций ГТФ (10-9-10-8М). Увеличение дозы ГТФ приводило к

снижению активности АЦ и ее рецептор-опосредованной стимуляции. Высокие концентрации ГТФ не потенцировали эффект изопротеренола. Негидролизуемый его аналог гуанилилимидодифосфата (ГИДФ) оказывал только стимулирующее влияние на каталитическую субъединицу во всем диапазоне применяемых концентраций. Полученные данные соответствуют представлениям о бимодальном типе регуляции этими нуклеотидами активности аденилатциклазной системы, вовлечении в процессы регуляции активности АЦ как Gs-белков (при низких концентрациях ГТФ), так и Gi-белков (при высоких концентрациях ГТФ) [1]. Бимодальный тип регуляции активности АЦ гуаниловыми нуклеотидами у неполовозрелых животных, вероятно, является следствием преобладания парасимпатической регуляции и отставанием развития системы адренергического контроля деятельности сердца со стороны ЦНС [2].

Полученные в наших исследованиях данные свидетельствуют, что возрастные процессы в АЦС не приводят к дисфункции базальной и рецептор-опосредованной активности фермента, как это наблюдается при патологических состояниях миокарда. Однако при старении снижается эффективность регуляторных влияний симпатического отдела ЦНС на деятельность сердца, что свидетельствует о снижении его адаптивных возможностей.

В следующей части работы анализируется проявление на уровне мембраносвязанной АЦС кардиомиоцитов действия на организм таких факторов риска, как ионизирующая радиация, гипокинезия и стресс.

После острого облучения организма экспериментальных животных в дозе 1,0 Гр не обнаружено изменений базальной активности АЦ, однако ее чувствительность к изопротеренолу снизилась, что обусловлено уменьшением числа β-адренорецепторов. Причиной уменьшения числа β-адренорецепторов может быть стрессорный компонент в действии ионизирующих излучений [3]. Эти предположения подтвердились при изучении последствий эмоционального стресса на состояние АЦ системы кардиомиоцитов, поскольку обнаружилось сходство в эффектах острого облучения и стресса

как на β-рецепторном, так и G-белковом уровнях АЦС. И в тех, и в других сериях экспериментов отмечалась повышенная реакция АЦ на ГТФ.

Пролонгированное облучение в этой же дозе только на начальных стадиях пострадиационного периода вызвало увеличение нестимулированной активности аденилатциклазы сарколеммы миокарда. От 10-х к 30-м суткам постлучевого периода нестимулированная активность фермента постепенно уменьшалась.

Пролонгированное облучение увеличивало чувствительность АЦ к катехоламинам и способствовало появлению у зрелых животных бимодального типа регуляции активности АЦ гуаниловыми нуклеотидами, которое характерно для неполовозрелых особей. Аналогичные перестройки регуляции АЦ отмечались у животных после двухнедельной гипокинезии. Такие изменения могут быть вызваны снижением роли центральных регуляторных влияний на сердечно-сосудистую систему, что повышает риск развития патологических состояний.

Таким образом, возрастные изменения регуляторных функций мембранносвязанной АЦС, выявляемые при старении, нельзя отождествлять с перестройками этой системы, обнаруживаемыми при патологических состояниях миокарда. Острое облучение и стресс способствуют изменениям регуляторных функций АЦС, характерным в большей мере для старения, а пролонгированное облучение и гипокинезия – для патологических состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Limbird L.E. Activation and attenuation of adenilate cyclase // Biochem. J. – 1981. – Vol. 195, № 1. - P. 1-13.
2. Tkachuk V.A., Wollemann M. Desensitisation and resensitisation of adenilate cyclase and β–adrenergic receptors of myocardium to catecholamine // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1980. – Vol. 12, № 1. - P. 168-175.
3. Барабой В.А., Олейник С.А. Стресс в развитии радиационного поражения. Роль регуляторных механизмов // Радиац. биология. Радиоэкология. – 1999. – Т. 39, № 4. – С. 438-443.

ОБ УЧАСТИИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И МОЧЕВИНЫ КРОВИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКИ

Висмонт А.Ф., Лобанок Л.М.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение. В настоящее время накопилось достаточное количество фактов, свидетельствующих о значимости роли мочевины и важного фермента цикла мочевины – аргиназы печени – в процессах жизнедеятельности в норме и при патологии. Имеются сведения, что между функциональным состоянием печени и процессами регуляции температуры тела существует тесная взаимосвязь [1, 4]. В то же время данные об участии аргиназы печени и мочевины в патогенезе эндотоксиновой лихорадки отсутствуют.

Цель работы – выяснить роль аргиназы печени и мочевины крови в механизмах развития эндотоксиновой лихорадки.

Методы исследования. Опыты выполнены на взрослых ненаркотизированных белых крысах и кроликах обоего пола. Для создания общепринятой модели эндотоксиновой лихорадки использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин E. Coli (Sigma, США), который вводили однократно: крысам – внутрибрюшинно в дозе 5,0 мкг/кг, кроликам – в краевую вену уха в дозе 0,5 мкг/кг.

С целью выяснения значимости аргиназы печени в регуляции температуры тела использовали ингибитор аргиназы N^{ω}-гидрокси-нор-L-аргинин (nor-NOHA) фирмы BAChEM (Германия), а также L-валин (Carl Roth GmbH+Co.KG, Германия) и неселективный блокатор NO-синтазы – метиловый эфир N^{G}-нитро-L-аргинина (L-NAME) фирмы ACROS ORGANICS (США). Nor-NOHA (10,0 мг/кг) вводили крысам внутрибрюшинно ежедневно в течение недели, а L-валин (100,0 мг/кг) за 30 мин. до начала опыта, крысам – внутрибрюшинно, а кроликам – внутривенно. L-NAME (25,0 мг/кг) вводили однократно: кроликам – внутривенно, крысам – внутрибрюшинно. При изучении влияния мочевины на показатели терморегуляции кроликам вводили внутривенно, а крысам внутрибрюшинно раствор мочевины (Carl Roth GmbH+Co.KG, Германия).

Концентрацию мочевины в крови определяли фотометрически, активность аргиназы в печени – спектрофотометрически [3]. Содержание свободных аминокислот в плазме крови крыс определяли методом обращенно-фазной жидкостной хроматографии на аналитической колонке Zorbax Eclipse XDB-C_8. Содержание интерлейкина-1β (ИЛ-1β), интерлейкина-2 (ИЛ-2) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) в плазме крови определяли радиоиммунным методом наборами реагентов ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург, Россия).

Температуру кожи, как и ректальную температуру, измеряли у крыс и кроликов с помощью электротермометра ТПЭМ-1. Все полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами вариационной биологической статистики с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что внутрибрюшинное введение крысам (n=12) ЛПС приводит к слабо выраженной гипертермии. Температура тела повышалась на 1,3ºС (P<0,05), 1,2ºС (P<0,05), 1,8ºС (P<0,05) и 0,7ºС (P<0,05) через 120, 180, 240 и 330 мин. после инъекции экзопирогена и составляла 38,9±0,11; 38,8±0,12; 39,4±0,10 и 38,3±0,12ºС, соответственно. Введение в кровоток ЛПС (0,5 мкг/кг) кроликам (n=9) приводило к значительному повышению ректальной температуры через 30, 60, 120 и 180 мин. после введения эндотоксина. Температура тела возрастала на 0,6ºС (P<0,05), 1,3ºС (P<0,05), 1,6ºС (P<0,05) и 1,2ºС (P<0,05) и составляла, соответственно, 39,2±0,12; 39,9±0,10; 40,2±0,11 и 39,8±0,12ºС.

Действие ЛПС у крыс (n=8) через 120, 180 и 330 мин. после введения эндотоксина приводило к повышению активности аргиназы в печени на 53,1% (P<0,05), 39,2% (P<0,05) и 27,8% (P<0,05), соответственно, по сравнению с контролем. Активность аргиназы в печени у крыс контрольной группы через 120, 180 и 330 мин. после внутрибрюшинного введения физраствора составляла 5,63±0,27 (n=8), 5,24±0,22 (n=7) и 5,38±0,29 (n=7) мкМоль мочевины/г ткани·ч.

Выявлено, что действие ЛПС в организме у крыс через 120, 180, 240 и 330 мин. после инъекции сопровождается повышением на 26,0% (n=8, P<0,05), 30,7% (n=8, P<0,05), 44,7% (n=7, P<0,05) и

39,8% (n=6, P<0,05) у опытных животных по сравнению с контролем (введение физраствора) концентрации мочевины в плазме крови, которая составляла 4,4±0,50; 5,0±0,57; 5,4±0,47 и 5,2±0,43 мМоль/л, соответственно.

ЛПС у крыс через 120 мин. после инъекции вызывал повышение концентрации ряда интерлейкинов, предполагаемых на сегодняшний день «медиаторов» лихорадки, и в частности ИЛ-1β и ИЛ-6 в плазме крови на 241,7% (p<0,05, n=6) и 180,6% (p<0,05, n=6), соответственно. Уровень ИЛ-2 в этих условиях достоверно не изменялся. Через 120 мин. после инъекции ЛПС в плазме крови у крыс (n=7) снижалось содержание глутамина (на 12,7%, p<0,05), аргинина (на 32,4%, p<0,02), тирозина (на 26,4%, p<0,01) и валина (на 21,1%, p<0,001).

Таким образом, при эндотоксиновой лихорадке имело место снижение концентрации в плазме крови аргинина, амнокислоты, которая является субстратом как для аргиназы, так и NO-синтазы. В то же время уровень валина – ингибитора аргиназы [2] – после введения в организм ЛПС повышался.

Как показали опыты, внутрибрюшинное введение крысам и введение в кровоток кроликам раствора мочевины в дозе 0,1, 0,3 и 1,0 г/кг не влияет на температуру тела и только лишь в дозе 3,0 г/кг приводит к значительному снижению температуры тела. В условиях гипотермии, вызванной внутрибрюшинным введением мочевины (через 60 мин. после инъекции), в плазме крови крыс (n=7) имело место снижение целого ряда свободных аминокислот и особенно аргинина (на 95,5%, p<0,001). Однако в этих условиях уровень валина в плазме не изменялся. Выявлено, что действие ЛПС в условиях предварительного введения животным мочевины в дозе 300 мг/кг сопровождается ослаблением лихорадочной реакции. Внутрибрюшинное введение мочевины в дозе 3,0 г/кг за 30 мин. до инъекции ЛПС препятствовало повышению уровня ИЛ-1β и ИЛ-6 в плазме крови и полностью устраняло у крыс развитие лихорадочной реакции.

Установлено, что ежедневное внутрибрюшинное введение в течение недели крысам ингибитора аргиназы nor-NOHA (10 мг/кг), как и однократная внутрибрюшинная инъекция L-валина (100,0 мг/кг), не сказывались на ректальной температуре тела и приводили к снижению активности аргиназы печени на 71,2%

($p<0,05$, $n=7$) и 83,5% ($p<0,05$, $n=8$), а также уровня мочевины в крови на 50,3% ($p<0,05$, $n=6$) и 56,4% ($p<0,05$, $n=7$), соответственно. Выявлено, что действие ЛПС у крыс ($n=7$), предварительно получивших nor-NOHA, сопровождается менее значимым повышением уровня мочевины в крови.

Установлено, что в условиях предварительного введения в организм L-NAME действие ЛПС у крыс ($n=7$) через 120 мин. после инъекции сопровождается повышением концентрации мочевины на 26,8% ($p<0,05$) и менее значимым повышением температуры тела.

Выводы. Полученные данные позволяют заключить, что температура тела при бактериальной эндотоксинемии у крыс и кроликов зависит от активности аргиназы печени, состояния L-аргинин-NO-системы и уровня мочевины в крови. Есть основания полагать, что повышение активности аргиназы печени является важным патогенетическим фактором эндотоксиновой лихорадки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Висмонт Ф.И. Роль эндотоксинемии в формировании тиреоидного статуса организма и терморегуляции // Здравоохранение. - 2011. – № 9. – С. 26-30.
2. Carvajal N., Cederbaum S.D. Kinetics of inhibition of rat liver and kidney arginase by proline and branched chain amino acids // Biochim. Biophys. Acta. – 1986. – Vol. 870, № 2. – P. 181-184.
3. Geyer J.W., Dabich D. Rapid method for determination of arginase activity in tissue homogenates // Anal. Biochem. – 1971. – Vol. 39, № 2. – P. 412-417.
4. Sechic E., Hunter W.S., Ungar A.L., Blatteis C.M. // Ann. of New York Acad. of Sci. Vol. 813. Thermoregulation Tenth International symposium on the pharmacology of thermoregulation. Edit. by C.M. Blatteis. NewYork, 1997. – P. 324-326.
5. Bagnost T. et al. Treatment with the arginase inhibitor N (omega)-hydroxy-L-arginine improves vascular function and lowers blood pressure in adult spontaneously hypertensive rat // J. Hypertens. – 2008. – Vol. 26, № 6. – P. 1110-1118.

ОБ УЧАСТИИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И МОЧЕВИНЫ КРОВИ В ПРОЦЕССАХ ТЕПЛООБМЕНА И ТЕПЛОВОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ

Висмонт А.Ф., Попутников Д.М., Висмонт Ф.И.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение. Известно, что мочевина крови и аргиназа печени, которая является важным ферментом цикла мочевины, имеют

значение в процессах терморезистентности и акклимации животных к холоду [1,3]. В то же время данные о значимости аргиназы печени и мочевины крови в терморегуляции при перегревании отсутствуют.

Целью исследования явилось выяснение роли аргиназы печени и мочевины крови в процессах теплообмена и тепловой устойчивости при перегревании.

Методы исследования. Опыты выполнены на ненаркотизированных белых крысах-самцах массой 160-220 г и кроликах обоих полов массой 2,5-3,0кг. Перегревание животных осуществляли в суховоздушной термокамере при температуре воздуха 40-42°С.

С целью выяснения значимости аргиназы печени и монооксида азота (NO) в регуляции температуры тела использовали ингибитор аргиназы N^{ω}-гидрокси-нор-L-аргинин (nor-NOHA) фирмы BAChEM (Германия), а также L-валин (Carl Roth GmbH+Co.KG, Германия) и неселективные блокаторы NO-синтазы – метиловый эфир N^{G}-нитро-L-аргинина (L-NAME) фирмы ACROS ORGANICS (США) и N^{G}-нитро-L-аргинин (L-NNA) производства Sigma (США). Nor-NOHA (10 мг/кг) вводили крысам внутрибрюшинно ежедневно в течение недели, а L-валин (100 мг/кг), за 30 мин. до начала опыта, крысам – внутрибрюшинно, а кроликам – внутривенно. L-NAME (25 мг/кг), а также L-NNA (20 мг/кг) вводили однократно: кроликам – внутривенно, крысам – внутрибрюшинно. Для изучения влияния мочевины на показатели терморегуляции проводилось введение кроликам внутривенно, а крысам внутрибрюшинно раствора мочевины (Carl Roth GmbH+Co.KG, Германия).

Продукцию NO оценивали по суммарному уровню в плазме крови нитратов/нитритов ($NO3^-/NO2^-$) [5]. Концентрацию мочевины в крови определяли фотометрически, а активность аргиназы в печени – спектрофотометрически [4]. Содержание свободных аминокислот в плазме крови крыс определяли методом обращено-фазной жидкостной хроматографии на аналитической колонке Zorbax Eclipse XDB-C_8 [2]. Температуру кожи, как и ректальную температуру, измеряли у крыс и кроликов с помощью электротермометра ТПЭМ-1.

Полученные данные обработаны общепринятыми методами

вариационной биологической статистики с помощью критерия Стьюдента. Все данные представлены в виде среднего арифметического и его ошибки ($\overline{X} \pm S_x$). Достоверность результатов учитывалась при «p» менее 0,05.

Результаты и их обсуждение. Опыты показали, что пребывание крыс (n=10) и кроликов (n=8) в термокамере (40-42ºС) приводит к повышению ректальной температуры на 1,5, 2,6 и 3,0ºС (p<0,001) у крыс и на 0,8, 1,6 и 2,0ºС (p<0,001) у кроликов через 15, 30 и 60 мин. температурного воздействия, соответственно. Обнаружено, что перегревание крыс приводит к снижению активности аргиназы печени и повышению уровня мочевины в крови. Так, через 30 и 60 мин. температурного воздействия активность аргиназы печени у крыс (n=7) в опыте по сравнению с контролем снижалась на 38,1% (p<0,05) и 43,4% (p<0,05), и составляла, соответственно, 4,3±0,28 и 4,0±0,35 мкМоль мочевины/г ткани/час. Уровень мочевины в плазме крови у животных в этих условиях повышался на 16,1% (p<0,05) и составлял 4,5±0,39 (n=8) мМоль/л уже через 15 мин. и оставался повышенным в течение всего периода исследования.

Установлено, что введение крысам ингибитора аргиназы nor-NOHA (10 мг/кг), как и однократная внутрибрюшинная инъекция ингибитора аргиназы L-валина (100 мг/кг) достоверно не сказывались на ректальной температуре тела и приводили к снижению активности аргиназы печени на 71,2% (p<0,05, n=7) и 83,5% (p<0,05, n=8), а также уровня мочевины в крови на 50,3% (p<0,05, n=6) и 56,4% (p<0,05, n=7), соответственно. Обнаружено, что у крыс, которым в течение 7 дней ежедневно внутрибрюшинно, а затем за 30 мин. до перегревания вводили физ. раствор, воздействие внешнего тепла (40-42ºС) в течение 60 и 120 мин. приводило к повышению ректальной температуры на 2,7ºС (p<0,001) и 3,3ºС (p<0,001), которая достигала 40,5±0,10ºС и 41,1±0,12ºС (n=8), а у животных в условиях действия nor-NOHA или L-валина температура возрастала, соответственно, с 37,9±0,09ºС до 40,1±0,10ºС и 40,6±0,16ºС (n=7) и с 38,1±0,06ºС до 40,1±0,09ºС и 40,4±0,14ºС (n=12) и повышение составляло 2,2ºС и 2,7ºС для nor-NOHA и 2,0ºС и 2,3ºС для L-валина (p<0,05).

У крыс, предварительно (за 30 мин. до начала перегревания)

получавших L-валин (100 мг/кг), имело место при 60 мин. перегревания понижение, по сравнению с животными в контроле, концентрации мочевины в плазме крови на 28,9% ($p<0,05$, n=8) и повышение уровня $NO3^-/NO2^-$ на 50,0% ($p<0,01$, n=7). Концентрация мочевины и $NO3^-/NO2^-$ в плазме крови у крыс (n=7) контрольной группы составила 3,8±0,23 мМоль/л и 5,7±0,41 мкМоль/л, соответственно.

Показано, что выживаемость крыс, предварительно (за 30 мин. до воздействия внешнего тепла) получивших L-валин (100 мг/кг) в условиях перегревания была значительно выше. Так, 50% животных опытной группы (n=20) в условиях воздействия высокой внешней температуры (40-42ºС) погибли через 255 мин., а 50% животных контрольной группы погибли через 225 мин., т.е. жили на 30 мин. меньше.

Как показали опыты, внутрибрюшинное введение крысам и введение в кровоток кроликам раствора мочевины в дозе 0,1, 0,3 и 1,0 г/кг не влияет на температуру тела. Выявлено, что предварительное (за 30 мин. до воздействия внешнего тепла) внутрибрюшинное введение крысам раствора мочевины (300 мг/кг) приводит к снижению тепловой устойчивости и выживаемости животных в условиях перегревания. Так, в контрольной группе животных (n=12) в условиях перегревания (40-42ºС), крысы начали погибать через 2,5 часа пребывания в термокамере и через 4 часа уже никто из животных не выжил. В опытной группе животных, получивших за 30 мин. до перегревания внутрибрюшинно мочевину в дозе 300 мг/кг, крысы (n=12) начинали погибать через 1,5 часа и к 3 часам погибли все животные, т.е. летальность составила 100%.

Установлено, что перегревание животных в условиях действия в их организме веществ, ингибирующих активность NO-синтазы, приводит к более значительному подъёму температуры тела. Так, у крыс, предварительно (за 30 мин. до перегревания) получавших внутрибрюшинно физраствор, воздействие внешнего тепла (40-42°С) в течение 60 мин. приводило к повышению ректальной температуры на 2,5°С ($p<0,001$), которая достигала 40,1±0,13°С (n=7), а в условиях действия L-NAME (25 мг/кг) или L-NNA (20 мг/кг) температура возрастала с 37,5±0,11°С до 41,1±0,10°С (n=8) и с 37,4±0,10°С до

40,8±0,11°С (n=7) и повышение составило уже 3,6°С (p<0,001) и 3,4°С (p<0,001), соответственно. У крыс (n=7) в опыте, предварительно получивших L-NAME (25 мг/кг), отмечалось повышение по сравнению с животными контрольной группы мочевины на 27,5% (p<0,05) и снижение на 31,1% (p<0,05) концентрации $NO3^-/NO2^-$ в плазме крови.

Выводы. Результаты выполненных исследований дают основание заключить, что снижение активности аргиназы печени имеет важное значение для формирования процессов тепловой устойчивости у крыс при перегревании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р.А., Эмирбеков Э.З. Активность аргиназы мозга и печени при гипотермии // Укр. биохим. журн. – 1991. – Т. 63, № 2. – С. 108-111.
2. Дорошенко Е.М. Методические аспекты и трудности анализа свободных (физиологических) аминокислот и родственных соединений в биологических жидкостях и тканях // Аналитика РБ – 2010 : тез. Респ. науч. конф. по аналит. химии с междунар. участием, Минск, 14-15 мая 2010 г. – Минск, 2010. – С. 126.
3. Шугалей В.С., Козина Л.С. Содержание мочевины и активность аргиназы в органах крыс при акклимации к холоду // Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова. – 1977. – Т. 63, № 8. – С. 1199-1202.
4. Geyer J.W., Dabich D. Rapid method for determination of arginase activity in tissue homogenates // Anal. Biochem. – 1971. – Vol. 39, № 2. – P. 412-417.
5. Moshage H. et al. Nitrite and nitrate determinations in plasma: A critical evaluation // Clin. Chem. – 1995. – Vol. 41, № 6. – P. 892-896.

ЗАВИСИМОСТЬ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ОТ СОСТОЯНИЯ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

Висмонт Ф.И., Глебов А.Н., Жадан С.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение. Общеизвестно, что ведущим звеном в патогенезе нарушений жизнедеятельности при экстремальных состояниях организма и различных заболеваниях как инфекционной, так и неинфекционной природы является токсинемия, выраженность которой во многом предопределяется активностью детоксикационной функции гепатоцитов и клеток Купфера [3].

В последние годы установлено, что печень играет важную роль в образовании и деградации физиологически активных

веществ белковой и пептидной природы, участвующих в регуляции температуры тела. Показана тесная взаимосвязь между функциональной активностью терморегуляторных структур мозга и уровнем в крови так называемых «белков острой фазы» [1], синтезируемых гепатоцитами [1, 2]. Выявлено, что от функционального состояния печени зависит и активность процессов метаболизма йодсодержащих гормонов щитовидной железы [5], участвующих в регуляции температуры тела [4].

Целью работы было выяснение значимости фактора детоксикационной функции печени в формировании тиреоидного статуса организма и температуры тела при бактериальной эндотоксинемии.

Методы исследования. Объектом исследования были беспородные крысы и кролики, изолированная из организма печень, смешанная кровь, а предметом исследования – процессы терморегуляции, детоксикации, обмена белков плазмы крови, активность системы гипофиз-щитовидная железа и температура тела. В работе использованы известные модели эндотоксинемии, эндотоксиновой лихорадки, острого токсического поражения печени четырёххлористым углеродом (CCl_4), гипер- и гипотиреоза. Для создания модели эндотоксинемии использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин E.Coli (Sigma, США). О степени эндогенной интоксикации судили по содержанию в крови веществ группы «средних молекул» (СМ), степени токсичности плазмы крови (СТК) и продолжительности наркотического сна (ПНС).

В плазме крови экспериментальных животных определяли активность ингибиторов протеиназ α_1-антитрипсина (α_1-АТ) и α_2-макроглобулина (α_2-МГ), содержание, методом иммуноферментного анализа, интерлейкинов (ИЛ), а также гормонов: тиреотропного гормона (ТТГ), три- (T_3) и тетрайодтиронина (T_4) радиоиммунным методом с помощью тест-наборов производства ХОП ИБОХ НАНБ.

Все полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. В опытах на крысах и кроликах установлено, что ЛПС в различных дозах оказывает в организме неоднозначное влияние на температуру тела. В

условиях эндотоксинемии в зависимости от ее выраженности может иметь место как повышение, так и понижение активности процессов энергообеспечения организма, катаболизма белков, процессов детоксикации и температуры тела. Так, введенный в кровоток ЛПС у кроликов в дозе 0,5 мкг/кг или внутрибрюшинно у крыс в дозе 5,0 мкг/кг вызывал развитие лихорадочной реакции и повышение температуры тела. В дозе 20 мг/кг и более ЛПС вызывал эндотоксиновый шок, приводил к снижению температуры тела и к развитию гипотермии.

Опыты показали, что развитие эндотоксиновой лихорадки сопровождается у крыс активацией процессов термогенеза, детоксикации, системы гипофиз-щитовидная железа, повышением активности α_1-АТ и α_2-МГ в плазме крови. Установлено, что в выявленных изменениях при эндотоксиновой лихорадке на периферии имеет важное значение повышение содержания ИЛ-6, но не интерлейкина-1β в плазме крови, а также активности системы гипофиз-щитовидная железа. В опытах на гипо- и гипертиреоидных животных было выявлено, что именно повышение концентрации T_3 в крови имеет важное значение для активации термогенеза и процессов детоксикации.

В условиях эндотоксинового шока, выраженной гипотермии и эндотоксинемии имело место снижение детоксикационной функции печени, угнетение тиреотропной функции гипофиза, снижение концентрации T_3 и повышение уровня ИЛ-1β, но не ИЛ-6, в плазме крови.

Таким образом, были основания полагать, что направленность и характер изменений в процессах теплообмена, их гормонального и гуморального обеспечения при действии ЛПС зависят от выраженности эндотоксинемии, состояния детоксикационной функции печени. Как известно, развитие эндотоксинемии зависит не только и не столько от поступления в кровоток избыточного количества эндотоксинов, сколько от недостаточности антиэндотоксиновой защиты. Подтверждение было получено в опытах с введением ЛПС животным с функциональной недостаточностью печени.

В опытах на кроликах и крысах установлено, что в условиях острого токсического поражения печени CCl_4 (2,0 мл/кг масляного раствора 1:1, интрагастрально) лихорадочная реакция на

эндотоксин не возникает. Выявлено, что в зависимости от функционального состояния печени, ее детоксикационной функции одна и та же доза ЛПС может привести к повышению температуры тела, не оказывать на нее влияния или вызывать гипотермию.

Показано, что действие ЛПС в условиях предварительной затравки животного CCl_4 усугубляет нарушения в системе гипофиз – щитовидная железа, вызываемые гепатотропным ядом, и сопровождается значительным снижением активности α_1-АТ в крови. Выявлено, что введение α_1-АТ (20 мг/кг) в кровоток приводит к повышению температуры тела, активности детоксикационной функции печени и системы гипофиз-щитовидная железа у крыс.

Установлено, что направленность и характер изменений в процессах теплообмена и детоксикации в условиях действия ЛПС зависит от активности системы гипофиз - щитовидная железа, уровня T_3 в крови. У гипертиреодных крыс (ежедневное введение в течение 20 дней на 1% крахмальном растворе трийодтиронина гидрохлорида в дозе 30 мкг/кг) действие ЛПС сопровождается более выраженной активацией процессов детоксикации и теплообразования, а развитие эндотоксиновой лихорадки протекает с более высокими значениями подъёма температуры тела. У крыс с экспериментальным гипотиреозом (ежедневное введение в течение 20 дней на 1% крахмальном растворе тиреостатика мерказолила в дозе 25 мг/кг) развитие лихорадочной реакции на ЛПС характеризуется вялым течением, более низкой активностью процессов детоксикации и энергетического обеспечения организма. Действие в организме ЛПС у таких животных не сопровождается развитием характерных изменений детоксикационной функции печени и содержания T_3 в плазме крови.

Выявленные особенности изменения процессов детоксикации и терморегуляции в условиях действия ЛПС при гипо- и гипертиреозе позволяют говорить, что уровень йодсодержащих гормонов в крови, и трийодтиронина в частности, наряду с процессами детоксикации, является важным фактором патогенеза эндотоксиновой лихорадки.

Выводы. Полученные данные позволяют заключить, что формирование тиреоидного статуса организма, направленность и

характер изменений процессов теплообмена и их гормонального и гуморального обеспечения, возникающих под влиянием бактериального эндотоксина, зависят от детоксикационной функции печени, выраженности эндотоксинемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурин А.В. Ингибиторы протеиназ и цитокины крови в механизмах гипертермии при стрессе. – Минск: Технопринт, 2003. – 124 с.
2. Маянский Д.Н. Клетки Купфера и патология печени // Пат. физиология и эксперим. медицина. – 1985. – № 4. – С. 80-86.
3. Яковлев М.Ю. «Эндотоксиновая агрессия» как предболезнь или универсальный фактор патогенеза человека и животных // Успехи современной биологии. – 2003. – Т. 3, № 1. – С. 31-40.
4. Clark W.G., Lipton J.M. Brain and pituitary peptides in thermoregulation // Pharmacol. Ther. – 1983. – Vol. 22. – P. 249-297.
5. Greg Kelly N.D. Peripheral Metabolism of Thyroid Hormones: A Review // Altern. Med. Rev. – 2000. – Vol. 5, № 4. – P. 306-333.

О РОЛИ МОНООКСИДА АЗОТА В РЕГУЛЯЦИИ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ

Висмонт Ф.И., Степанова Н.А., Глебов А.Н.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение. Известно, что монооксид азота (NO) имеет важное значение в регуляции температуры тела [6] и активности клеток печени [5] между которыми существует тесная взаимосвязь [1]. В то же время роль NO в терморегуляции до сих пор не ясна. Полностью отсутствуют данные о значимости NO в регуляции детоксикационной функции печени и температуры тела при лихорадочных состояниях, вызываемых бактериальными эндотоксинами.

Целью настоящего исследования явилось выяснение роли NO в регуляции детоксикационной функции печени и температуры тела при бактериальной эндотоксинемии.

Методы исследования. Опыты выполнены на ненаркотизированных белых крысах обоего пола массой 160-220 г и кроликах массой 2,5-3,5 кг. Для создания модели лихорадки

использовали бактериальный липополисахарид (ЛПС) – эндотоксин E.Coli (Sigma, США), который вводили однократно: кроликам – в краевую вену уха в дозе 0,5 мкг/кг, крысам – внутрибрюшинно в дозе 5,0 мкг/кг. Острое токсическое поражение печени вызывали однократным интрагастральным введением животным раствора CCl_4 (приготовленного на подсолнечном масле в соотношении 1:1) в дозе 2,0 мл/кг кроликам и 5,0 мл/кг крысам. Для выяснения роли NO в процессах детоксикации и регуляции температуры тела использовали ингибиторы NO-синтазы L-NNA (N^G-нитро-L-аргинин) и L-NAME (метиловый эфир N^G-нитро-L-аргинина), которые вводили однократно крысам внутрибрюшинно, а кроликам внутривенно.

Продукцию NO оценивали по суммарному уровню в плазме крови нитратов/нитритов (NO_3^-/NO_2^-) [7]. О детоксикационной функции печени, степени эндогенной интоксикации судили по продолжительности наркотического сна (ПНС), содержанию фракции «средних молекул» (СМ) в плазме крови и степени её токсичности (СТК). О ПНС (гексенал 100 мг/кг внутрибрюшинно) судили по времени нахождения животных в положении на боку [2]. Определение содержания в крови СМ проводили методом, разработанным В.М. Моиным и соавт. [3], СТК способом, предложенным О.А. Радьковой и соавт. [4]. Температуру кожи, как и ректальную температуру, измеряли у крыс и кроликов с помощью электротермометра ТПЭМ-1. Все полученные данные обработаны с помощью общепринятых методов вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. В опытах на крысах и кроликах установлено, что действие в организме ЛПС приводит к повышению детоксикационной функции печени и температуры тела. Ректальная температура у кроликов (n=8) повышалась на 0,6°С, 1,0°С и 1,6°С ($p<0,001$) через 30, 60 и 120 мин. после введения препарата, соответственно, по сравнению с животными контрольной группы (внутривенная инъекция апирогенного физ. раствора). Введение крысам ЛПС приводило к слабовыраженной гипертермии. Ректальная температура у крыс повышалась на 1,2°С и 1,1°С ($p<0,001$, n=12), соответственно, через 120 и 180 мин. после инъекции препарата. ПНС у крыс на высоте

эндотоксиновой лихорадки (через 120 и 180 мин. после введения ЛПС) уменьшалась на 23,0% ($p<0,05$, $n=9$) и 25,3% ($p<0,05$, $n=7$) и составляла, соответственно, 22,0±2,26 и 20,0±2,20 мин. Действие в организме животных ЛПС через 2 ч после инъекции приводило к повышению в плазме крови содержания СМ (на 17%, $p<0,05$, $n=6$) и достоверно не сказывалось на СТК. В дозе 20 мг/кг и более ЛПС вызывал эндотоксиновый шок, приводил к снижению температуры тела и к развитию гипотермии.

ЛПС у крыс ($n=7$), через 120 и 180 мин. после инъекции приводил к повышению уровня NO_3^-/NO_2^- в плазме крови животных на 29,6% ($p<0,05$) и 60,7% ($p<0,05$), которые составляли, соответственно, 7,0±0,40 и 9,8±1,30 мкМоль/л.

Выявлено, что в условиях поражения печени CCl_4 у крыс и кроликов угнетаются процессы теплообмена, детоксикации и снижается температура тела. Так, через 12 и 24 ч после введения в желудок масляного раствора CCl_4 у крыс ректальная температура снижалась, соответственно, на 1,2±0,12°С ($p<0,05$, $n=12$) и на 1,7±0,13°С ($p<0,05$, $n=10$). У кроликов CCl_4 вызывал снижение ректальной температуры на 1,1±0,10°С и 1,5±0,11°С ($p<0,05$, $n=8$) через 12 и 24 ч после введения.

В опытах на крысах также выявлено, что введение животным масляного раствора CCl_4 приводит к повышению в плазме крови уровней СМ и СТК. Концентрация СМ через 12 и 24 ч от момента затравки животных CCl_4 повышалась на 28,2% ($p<0,05$, $n=7$) и 39,1% ($p<0,05$, $n=7$). В этих условиях СТК была выше у опытных крыс по сравнению с таковым в контроле на 48,1% ($p<0,05$, $n=6$) и 70,1% ($p<0,05$, $n=7$), соответственно. ПНС у крыс в этих условиях возрастала по сравнению с животными, которым вводили интрагастрально подсолнечное масло, на 22,3% ($p<0,05$, $n=8$) и 25,8% ($p<0,05$, $n=9$), соответственно.

Установлено, что пиретическая реакция у крыс и кроликов на введение в организм ЛПС предупреждается предварительным интрагастральным введением животным за 24 ч до инъекции эндотоксина раствора CCl_4. Действие ЛПС в условиях предварительной затравки животных CCl_4 не только не вызывало повышения температуры тела, но и сопровождалось более значительным снижением детоксикационной функции печени.

В опытах на крысах (n=8) и кроликах (n=8) показано, что лихорадочная реакция, вызываемая введением ЛПС, ослабляется предварительным введением в организм животных как L-NNA (20 мг/кг), так и L-NAME (25 мг/кг). Установлено, что предварительное введение в организм животных блокаторов синтеза NO не только ослабляет лихорадочную реакцию на действие эндотоксина, но и препятствует активации детоксикационной функции печени. Так, ПНС через 120 мин. после введения ЛПС у крыс, предварительно получавших L-NNA, за 30 мин. перед введением эндотоксина, по сравнению с животными контрольной группы (действие только ЛПС), была больше на 21,7% ($p<0,05$, n=7) и составляла 26,8±2,57 мин. Выявлено, что предварительное введение в организм блокатора синтеза NO L-NNA не только ослабляет лихорадочную реакцию, но и развитие гипотермии на действие гепатотропного яда CCl_4.

Выводы. Таким образом, результаты проведенных исследований дают основание полагать, что продукция NO в организме определяет направленность и выраженность изменений процессов детоксикации и теплообмена на действие бактериального эндотоксина. Количество и продолжительность генерации NO в печени, по-видимому, является одним из факторов регуляции функции гепатоцитов и их устойчивости к повреждающему действию гепатотропных ядов, токсинов бактериального и не бактериального происхождения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко К.Н., Висмонт Ф.И. Роль клеток Купфера в реализации влияния трийодтиронина на процессы детоксикации и температуру тела // Новости медико-биологических наук. – 2010. – Т. 1, № 2. – С. 169-173.
2. Парк Д. В. Биохимия чужеродных соединений: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1973. – 288 с.
3. Способ определения веществ группы средних молекул в биологических жидкостях. А. с. 1520445 СССР, А1 № 33/50 / Моин В.М., Николайчик В.В., Кирковский В.В. и др. – № 4323421/28-14; заявл. 02.11.87; опубликовано 07.11.89. – Бюл. № 41.
4. Способ определения токсичности биологических жидкостей. А. с. 1146570 СССР, G 01 № 1/28, А61 В 10/00 / Горьк. мед. ин-т. Радькова О.А., Бояринов Г.А., Балишина И. Н., Крылов К. В. (СССР). № 1/28; № 345 8007/28-13; заявл. 23.06.82; опублик. 23.03.85. – Бюл. № 11–2 с.
5. Тэйлор Б.С., Ларсон Л.Х., Биллиар Т.Р. Индуцибельная синтаза оксида азота в печени: регуляция и функции // Биохимия. – 1998. –Т. 63, № 7. – С. 905-923.
6. Gerstberger R. Nitric oxide and body temperature control // News Physiol. Sci. – 1999. – Vol. 14, № 2. – P. 30-36.
7. Moshage H. et al. Nitrite and nitrate determinations in plasma: A critical evaluation // Clin. Chem. – 1995. – Vol. 41, № 6. – P. 892-896.

ПОКАЗАТЕЛИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ИЗБЫТКОМ МАССЫ ТЕЛА

Волкова О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Эпидемиологические исследования, проводимые в течение многих лет в различных частях света, показывают, что бронхиальной астмой (БА) болеют от 3 до 12% трудоспособного населения [1]. За последние несколько лет были выявлены тенденции к росту числа аллергических заболеваний во всем мире, в том числе и БА. Известно, что БА сокращает среднюю продолжительность жизни мужчин на 6,6 лет и женщин – на 13,5 лет, является причиной инвалидности в 1,5% от общего числа инвалидов по всем причинам и 1,4% всех госпитализаций [2]. В современных условиях избыток массы тела является одним из наиболее распространенных состояний человека. Ожирение признано Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) неинфекционной эпидемией нашего времени в связи с его широкой распространенностью среди населения, высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, ранней инвалидизацией больных и преждевременной смертностью.

Численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10%. Особую опасность представляет собой центральный тип ожирения с преимущественным отложением жира в абдоминальной области. Частое сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного обмена, артериальной гипертензии и наличие тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения их в самостоятельный метаболический синдром [3].

Цель исследования – изучение особенностей вегетативного статуса и мозговой гемодинамики у детей с БА, имеющих избыток массы тела.

Методы исследования. Общеклинические исследования, антропометрические измерения, определение вариабельности ритма сердца, реоэнцефалография.

Результаты и их обсуждение. Под наблюдением находились 78 детей в возрасте от 6 до 17 лет. Критерий включения: верифицированный диагноз БА. Среди наблюдаемых пациентов были выделены 2 группы детей: первая – 15 человек с избытком массы тела I-II степени, вторая – 63 ребенка без избытка массы тела. Группы имели различия по половому составу: девочек в группе с избытком массы было значительно больше, чем в группе без избытка (соответственно, 46,7% и 20,6%, $p<0,05$). Также имелись различия в степени тяжести заболевания: дети с повышенной массой тела преимущественно страдали тяжелой астмой (33,3%) и среднетяжелой (53,4%), а легкая степень составила только 13,3%. В основной группе тяжелая степень имелась у 8%, среднетяжелая – 44,4%, легкая у 47,6% пациентов. Продолжительность заболевания до 2 лет встречалась чаще у детей во II группе (42%), чем в I группе (13%), от 3 до 5 лет – соответственно, 34% и 20%, от 6 до 10 лет – чаще у пациентов I группы, чем во II (соответственно, 33% и 18%), свыше 10 лет – соответственно, 34% и 6%. Длительность госпитализации при обострении БА была больше в I группе детей и составила в среднем 15,0±1,2 койко-дня, тогда как во II группе 12,0±0,9 ($p<0,05$).

Оценку состояния вегетативного статуса осуществляли с помощью метода спектрального анализа вариабельности ритма сердца (ВРС). При анализе ВРС выделяли волны частотных диапазонов HF (high frequency), LF (low frequency), VLF (very low frequency), характеризующие, соответственно, парасимпатические, симпатические и гуморально-метаболические влияния на ритм сердца. Для оценки адаптационных возможностей и функционального состояния организма использовался показатель общей мощности спектра (ТР). Коэффициент К30-15 использовался для оценки реактивности парасимпатического отдела ВНС, соотношение LF/HF – симпато-парасимпатический коэффициент, показатель ВО – вегетативное обеспечение деятельности по клино-ортостатической пробе. У пациентов I группы обращает на себя внимание значительное усиление гуморально-метаболических влияний (VLF) в структуре вегетативной регуляции, а также снижение парасимпатической реактивности (К30-15) и ВО (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели ВРС у пациентов БА в зависимости от тяжести заболевания

Параметры	1 гр. (избыток массы тела), n=15	2 гр. (нормальная масса тела), n=63
TP, у.е.	1791,7±120,7	2533,3±152,9
VLF, %	34,4±2,1	27,21±2,2
LF, %	25,5±2,4	34,72±1,8
HF, %	43,9±2,8	39,96±2,7
LF/HF, у.е.	0,64±0,11	0,85±0,13
K 30-15, у.е.	1,22±0,03	1,38±0,04
ВО, у.е.	4,12±0,9	6,6±0,7

Центральную гемодинамику изучали с помощью реоэнцефалографии (РЭГ) При изучении мозговой гемодинамики нарушения установлены у 98,8% детей. Преимущественно имел место ангиогипотонический тип нарушения мозговой гемодинамики – у 75 (96,0%) чел., у 3 чел. обнаружен смешанный тип нарушения (в группе с избытком массы тела). Затруднение венозного оттока наблюдалось чаще у пациентов I группы (87%), чем во II группе (33%), $p<0,05$. Изменение кровенаполнения артериальных сосудов мозга также чаще встречалось в обострении (73%), чем в ремиссии (35%). Степень нарушения мозгового кровотока зависела от тяжести заболевания (у пациентов со средней и тяжелой астмой в 79% случаев, с легкой в 46% случаев), а также от длительности заболевания (с длительностью более 6 лет у 80%, 3-5 лет у 72%, менее 2 лет – у 36%).

Выводы:

1. Избыток массы тела отрицательно влияет на степень тяжести и длительность обострения БА.
2. У детей с повышенной массой тела имееся тенденция к гиперсимпатикотонии.
3. Избыток массы тела у детей с БА приводит к более выраженным нарушениям церебральной гемодинамики.
4. Дети с БА помимо общепринятых методов лечения нуждаются в нормализации массы тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2008 г., Москва. – Атмосфера, 2002. – 160с.
2. Лешукович Ю.В. и др. Бронхиальная астма: эпидемиология бронхиальной астмы / Под ред. Г.Б. Федосеева. - С.-Пб.: Медицинское информационное агентство, 1996. - С. 5-12.
3. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. - М.: Медиа Медика, 2004. – 144с.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Волкова О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, представляющих серьезную проблему как для детей, так и для взрослых. Эпидемиологические исследования, проводимые в течение многих лет в различных частях света, показывают, что БА болеют от 3 до 12% трудоспособного населения [1]. Существует мнение, что аллергическое воспаление является необходимым, но недостаточным условием для возникновения и развития БА. В связи с этим встает вопрос о роли различных патогенетических механизмов, участвующих в реализации и прогрессировании заболевания. Хроническое течение БА, ограничение двигательной активности во время обострения, необходимость длительной и систематической фармакотерапии даже в период ремиссии негативно сказываются на образе жизни ребенка, постоянно поддерживая состояние психоэмоционального стресса [2]. Несмотря на значительные успехи в лечении детей с БА, до сих пор значительный процент случаев остается резистентным к противовоспалительной терапии. Это связывают с влиянием различных эндогенных факторов, таких как цитокиновый дисбаланс, высокий индекс атопии, генетические рецепторы глюкокортикоидных рецепторов. Однако окончательно причины возникновения резистентности к терапии не выяснены. Тяжесть течения и прогноз при бронхиальной астме определяется вовлечением в патологический процесс сердца и сосудов. В качестве дебюта сосудистых осложнений выступает эндотелиальная дисфункция, которая, обнаруживаясь уже на ранних стадиях заболевания, усугубляет нарастающую дыхательную недостаточность, гипоксемию и гипоксию тканей. Дисфункция эндотелия – это, прежде всего, дисбаланс между продукцией вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных факторов, с одной стороны (NO, простациклин, тканевой активатор плазминогена, С-тип натрийуретического пептида, эндотелиального

гиперполяризующего фактора) и вазоконстриктивных, протромботических, пролиферативных факторов, с другой стороны (эндотелин, супероксид-анион, тромбоксан А2, ингибитор тканевого активатора плазминогена) [4]. При этом механизм их окончательной реализации неясен. Несмотря на имеющиеся достижения в изучении функционального состояния сосудистого эндотелия, остаются открытыми многие вопросы, в том числе характер влияния различных терапевтических схем на вазорегулирующую функцию эндотелия микрососудов у пациентов с бронхиальной астмой с разработкой методов коррекции эндотелиальной дисфункции.

Цель – изучение функциональных свойств эндотелия путем исследования его морфологической устойчивости и способности обеспечивать релаксационные свойства сосудов у детей с БА.

Материалы и методы исследования. Исследования проводились в г.Гродно на базе УЗ «ГОДКБ». Клинико-лабораторные и инструментальные исследования были выполнены у 97 детей и подростков, больных аллергической формой БА, в возрасте от 7 до 17 лет, что являлось критерием отбора пациентов. Функциональное состояние эндотелия сосудов определяли неинвазивным методом с использованием пробы с реактивной гиперемией по общепринятой методике в модификации [3]. Оценку эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) или продукции оксида азота эндотелием осуществляли по максимальному приросту пульсового кровотока (ΔПКмакс) в предплечье в течение первых 1,5 минут периода реактивной гиперемии после восстановления кровотока в плечевой артерии. Длительность окклюзии плечевой артерии в тесте с реактивной гиперемией составляла 4 минуты при уровне давления выше систолического артериального давления более чем на 50 мм рт. ст. Накануне пациент не принимал медикаментов, оказывающих влияние на выработку оксида азота.

Результаты и их обсуждение. Распределение пациентов с аллергической формой БА в зависимости от степени тяжести, давности заболевания, возраста и пола представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение пациентов с аллергической формой БА в зависимости от степени тяжести, давности заболевания, возраста и пола

Тяжесть заболе-вания	Давность заболевания, годы			Возраст, годы			Пол		Всего %
	1-2, %	3-4, %	5 и более, %	7-10, %	11-14, %	15-17, %	Мальчики, %	Девочки, %	
Легкая	34,0	21,6	5,2	18,6	31,9	10,3	51,5	9,3	60,8
Средняя	15,5	11,3	9,3	13,4	15,5	7,3	28,8	7,3	36,1
Тяжелая	-	1,0	2,1	-	2,1	1,0	2,1	1,0	3,1
Итого	49,5	38,9	16,6	32,0	49,5	18,6	82,5	17,5	100,0

Установлено, что у пациентов в стадии обострения БА ΔПКмакс при реактивной гиперемии оказался менее выраженным (10,3±4,66%), чем у детей в периоде ремиссии заболевания (28,4±4,24%).

Таблица 2 – Показатели прироста пульсового кровотока у пациентов с БА в зависимости от стадии заболевания

Стадия заболевания	Единица измерения	Показатели
Обострение	%	10,3 ± 4,66
Ремиссия	%	28,4 ± 4,24

Недостаточный прирост кровотока (ΔПКмакс <10%), свидетельствующий о патологическом снижении ЭЗВД и трактующийся как дисфункция эндотелия, достоверно чаще встречался у детей в периоде обострения БА (41,6±5,12%), чем у детей в периоде ремиссии (15,3±5,34%) ($p<0,05$).

Также исследования показали, что степень $\Delta ПК_{макс}$ в предплечье при выполнении теста с реактивной гиперемией оказалась выше (табл. 3) у детей с давностью заболевания до 2 лет (30,8±4,62%), тогда как при длительности заболевания более 5 лет она была существенно ниже (9,2±4,20%) ($p<0,05$).

Таблица 3 – Показатели прироста пульсового кровотока у пациентов с БА в зависимости от давности заболевания

Давность заболевания	Показатели, %
1-2 года	30,8 ± 4,62
3-5 лет	16,7 ± 4,84
Более 5 лет	9,2 ± 4,20

Выводы. В результате исследования функциональных свойств эндотелия выявлено, что у детей с БА в стадии обострения наблюдается снижение максимального прироста пульсового кровотока по сравнению с аналогичными показателями в стадии ремиссии. Также на показатели эндотелийзависимой вазодилатации отрицательно влияет давность заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2002 г. - Москва: Атмосфера, 2002. – 160 с.
2. Ключева М.Г., Рывкин А.И., Троицкая И.Н. Типы психосоматической конституции у подростков с бронхиальной астмой // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – № 3. – С. 22–25.
3. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Методические рекомендации МЗ РБ - Гродно, 2001. - 19 с.
4. Vane J.R., Anggard E.E., Batting R.M. Regulatory functions of the vascular endothelium // New Engl. J. Med. – 1990. - № 323. – С. 27-36.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ СТУДЕНТОВ РАЗНЫХ ФАКУЛЬТЕТОВ В ПОКОЕ И ПРИ ОРТОСТАЗЕ

Герасевич А.Н., Титаренко Я.В.

Брестский государственный университет имени А.С. Пушкина, Брест

Введение. Студенческий возраст характеризуется таким стилем жизни, который не всегда включает постоянную заботу о собственном здоровье, психофизические и личностные ресурсы кажутся неисчерпаемыми, в связи с чем преобладает оптимизм по отношению к своему здоровью. Состояние здоровья студентов требует постоянного мониторинга. Функциональное состояние периферических сосудов может быть одним из важных информационных блоков такого мониторинга [1-4]. От контроля за информацией этого блока и проведения своевременных корректирующих мероприятий, оздоровительных технологий будет зависеть степень уменьшения риска появления сердечно-сосудистых заболеваний в процессе обучения [3].

Цель работы – определение уровня средних значений реографических показателей, а также различий по ним между юношами и девушками разных факультетов в покое (лежа) и при ортостазе.

Материалы и методы. В обследовании приняли участие студенты факультетов: физического воспитания (ФФВ) и физико-математического (ФМФ) БрГУ имени А.С. Пушкина (юноши, n=35; девушки, n=25). Возраст обследуемых – 18-22 года. Исследование состояния периферической гемодинамики производили с использованием метода тетраполярной реовазографии. Запись реограммы производили в положении обследуемых лежа и стоя (электроды – на области голени). Для записи показателей использовали реограф и компьютерную программу «Импекард» (ИМП «Интекард», Минск, Беларусь). Состояние периферической гемодинамики оценивали по следующим показателям: реографи-ческий индекс (РИ, Ом), индекс эластичности (ИЭ, %), индекс периферического сопротивления (ИПС, %), диастолический индекс (ДИ, %), пульсовой прирост крови (ППК, мл) и объемная скорость кровотока (ОСК, мл/мин). Результаты обрабатывали статистически. Достоверность различий между результатами определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Были получены средние значения основных реографических показателей в группах юношей и девушек в состоянии покоя и при ортостазе (таблица).

Таблица – Сравнительная характеристика средних значений реографических показателей в группах студентов (юношей-Ю и девушек-Д) разных факультетов

Группы исследованных	Показатели	Реографические показатели							
		покой				ортостаз			
		ППК, мл		ОСК, мл/мин		ППК, мл		ОСК, мл/мин	
		лев.	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.
ФФВ-Ю (n=25)	X ср. ±m	3,58 ±0,16	3,81 ±0,23	22,67 ±1,13	24,19 ±1,28	2,50 ±0,14	2,64 ±0,16	18,61 ±1,08	20,34 ±1,44
ФФВ-Д (n=13)	X ср. ±m	2,08 ±0,22	2,43 ±0,19	16,80 ±1,26	19,18 ±1,41	1,53 ±0,15	1,73 ±0,13	14,36 ±1,32	15,91 ±1,06
	t	5,64	4,71	3,47	2,36	4,71	4,47	2,49	2,48
	P	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,05	0,05
ФМФ-Ю (n=10)	X ср. ±m	3,17 ±0,32	3,07 ±0,31	25,04 ±2,72	23,62 ±2,40	2,09 ±0,14	2,20 ±0,11	20,09 ±1,75	20,70 ±1,39
ФМФ-Д (n=12)	X ср. ±m	1,88 ±0,16	2,10 ±0,31	15,71 ±1,06	17,03 ±1,80	1,32 ±0,13	1,43 ±0,21	12,12 ±0,87	12,88 ±1,31
	t	3,60	2,19	3,19	2,20	4,01	3,26	4,07	4,09
	P	0,01	0,05	0,01	0,05	0,001	0,01	0,001	0,001

Группы исследованных	Показатели	Реографические показатели							
		покой				ортостаз			
		ППК, мл		ОСК, мл/мин		ППК, мл		ОСК, мл/мин	
		лев.	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.	лев.	прав.
ФФВ-Ю (n=25)	X ср. ±m	3,58 ±0,16	3,81 ±0,23	22,67 ±1,13	24,19 ±1,28	2,50 ±0,14	2,64 ±0,16	18,61 ±1,08	20,34 ±1,44
ФМФ-Ю (n=10)	X ср. ±m	3,17 ±0,32	3,07 ±0,31	25,04 ±2,72	23,62 ±2,40	2,09 ±0,14	2,20 ±0,11	20,09 ±1,75	20,70 ±1,39
	t	1,16	1,94	0,80	0,21	2,10	2,30	0,72	0,18
	P	-	-	-	-	0,05	0,05	-	-

Обнаружено, что различия между юношами и девушками в состоянии покоя возникали, в основном, только по двум показателям: ППК и ОСК. При этом такие различия были характерны как для двигательно активных (ФФВ), так и для двигательно неактивных студентов (ФМФ).

Анализ результатов однородных половых групп показал, что в положении лежа в группе юношей отсутствовали различия по измеряемым показателям между студентами ФФВ и ФМФ. В группе девушек (в положении лежа) наблюдали различия по величине ИЭ (более высокий результат у девушек-спортсменок: на 11,69% по левой, и на 11,05% по правой голени, $P<0,05$-$0,01$) и величине ИПС (меньшая величина у девушек-спортсменок: на 8,86% по левой, и на 13,01% по правой голени, $P<0,05$). Характер различий между группами – бóльшая эластичность и меньшее периферическое сопротивление сосудов – можно объяснить влиянием более высокого уровня тренированности у девушек ФФВ.

Анализ полученных абсолютных результатов при ортостазе показал, что различия между юношами и девушками, найденные в состоянии покоя, сохранялись по тем же показателям: ППК и ОСК. Как для студентов-спортсменов, так и для студентов, активно не занимающихся спортом, была характерна бóльшая величина этих показателей у юношей по сравнению с девушками (см. таблицу, $P<0,05$-$0,001$ во всех случаях). Различия составляли по величине ППК: для ФФВ – 0,91-0,97 мл, для ФМФ – 0,77 мл, по величине ОСК: для ФФВ – 4,25-13,57 мл/мин, для ФМФ – 7,82-7,97 мл/мин.

При ортостазе в группе юношей появились достоверные различия только по показателю ППК (чего не было в положении

лежа). Его величина у юношей-спортсменов больше, чем у не спортсменов, на обеих голенях (на 0,41 мл и на 0,34 мл, соответственно, на левой и правой, $P<0,05$, в обоих случаях). В группе девушек появились достоверные различия по показателям ИПС, ИЭЛ и ДИ между девушками ФФВ и ФМФ. При этом различия были характерны только для сосудов левой голени и по величине бóльшие значения по ИПС и ДИ имели студентки ФФВ ($P<0,05$), а по ИЭ – студентки ФМФ ($P<0,05$).

Кроме того, анализировали различия между группами юношей и девушек по средним значениям приростов/убыли показателей при проведении ортопробы. Как среди студентов ФФВ, так и среди студентов ФМФ не было обнаружено половых различий между средними значениями этих результатов. В группе юношей различий между результатами двигательно активных и двигательно неактивных студентов также не обнаружено. А в группе де-вушек были обнаружены достоверные различия по трем показателям (что было характерно и для различий по абсолютным значениям): ИЭ, ИПС ($P<0,01$ в обоих случаях), ДИ ($P<0,01$), с проявлением асимметричности в сторону левой конечности.

Выводы.

1. В покое в положении лежа различия в состоянии периферической гемодинамики между юношами и девушками как ФФВ, так и ФМФ обнаружены по показателям ППК и ОСК ($P<0,05$-$0,001$).

2. При ортостазе сохранялись достоверные различия между группами юношей и девушек обследованных факультетов по показателям ППК, ОСК ($P<0,05$-$0,001$). При сравнении студентов разных факультетов: в группе юношей обнаруживались различия только по показателям ППК ($P<0,05$), а в группе девушек наблюдалась асимметрия результатов с некоторым преобладанием состояния левой конечности по показателям ИЭ, ИПС, ДИ ($P<0,05$, во всех случаях).

3. Обнаруженные достоверные различия по показателям периферической гемодинамики позволяют отнести их к наиболее важным и информативным при осуществлении врачебно-педагогического контроля за состоянием организма студентов в процессе обучения и/или применения оздоровительных технологий.

ЛИТЕРАТУРА
1. Дмитриева Н.В. Симметричный подход к анализу реовазограммы // Физиология человека. – 1993. – Т. 19. – № 5. – С. 53-64.
2. Кривицкий Н.М. Количественная оценка пульсового кровотока конечностей реографическим методом // Медтехника. – 1986. – № 1. – С. 11-15.
3. Шаханова А.А., Челышкова Т.В., Хасанова Н.Н., Силантьев М.Н. Функциональные и адаптивные изменения сердечно-сосудистой системы студентов в динамике обучения // Вестн. Адыг. гос. унив-та. Серия 4: Ест.-матем. и техн. науки. – 2008. – № 9. – С. 60-70.
4. Усков Г.В. Анализ показателей гемодинамики студентов с различным уровнем двигательной активности по данным импедансной реографии // Извест. Челябин. научн. центра. – 2005. – Т. 28, № 2. – С. 110-114.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА КРОВЬЮ У КРЫСЯТ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА

Глуткин А.В., Зинчук Вл.В., Бондарева П.В.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Нарушения кислородного и метаболического гомеостаза играют важную роль в развитии большинства тяжёлых критических состояний, в том числе термических ожогов [4]. У пострадавших с тяжелой термической травмой возникает метаболическая гипоксия, что является одной из причин декомпенсации функционирования гуморальной системы детоксикации и антимикробной резистентности [3]. Изучение газообмена вследствие ожоговой травмы свидетельствует о выраженных нарушениях дыхания, следствием которых является развитие тяжелой гипоксии, смешенного генеза [1]. Клиническая картина гипоксии определяется совокупностью непосредственных воздействий гипоксического фактора, вторично возникающих при этом нарушениях метаболизма (лактатацидоз), вентиляции (гипер- и гипокапния) и развивающихся компенсаторных реакций: гиперфункции различных звеньев кислородтранспортной системы организма и централизации кровотока с уменьшением притока крови к тканям [5].

Цель. Оценить изменения кислородтранспортной функции крови у крысят после моделирования термического ожога в условиях применения внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК).

Методы исследования. Исследование выполнено на беспородных белых крысятах массой 55-65 г в возрасте 30 суток, n=54. Все животные содержались в одинаковых условиях вивария на стандартном пищевом режиме. Все этапы исследования проводились с разрешения комиссии по биомедицинской этике УО «Гродненский государственный медицинский университет», с соблюдением этических норм, предусмотренных Европейской комиссией по надзору и проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов.

В условиях адекватного обезболивания тиопенталом натрия (50 мг/кг), введенного внутрибрюшинно, производили удаление в области спины крысы шерсти (выстригание с последующим выбриванием). Термический ожог кожи моделировали путем воздействия горячей жидкости (вода) температурой 99-100°С с помощью специально разработанного устройства в течение 10 сек. Площадь травмы составила около 8-9% от всей поверхности тела. Для расчета ее величины у крысы использовали формулу, предложенную K. Meeh в модификации D.A. Gilpin [7]: $S=k\times W^{2/3}$, где S – площадь поверхности тела, $см^2$, W – масса тела животного, кг, k – константа Миха (9,46). В результате проводимых манипуляций получали стандартные по площади (около 12 $см^2$) и глубине ожоговые раны, защиту которых от воздействия внешних факторов осуществляли с помощью специальной предохранительной камеры. На 3-е, 7-е, 14-е сутки после моделирования термического ожога осуществляли забор смешанной венозной крови. Забор крови производился предварительно подготовленным шприцом, содержащим гепарин (50 ЕД на 1мл крови). В крови определяли газовые показатели при температуре 37°С с помощью микрогазоанализатора "Synthesis-15" (Instrumentation Laboratory). Кислотно-основное состояние крови определялось на основе номограмм Siggaard-Andersen по следующим показателям: реальный и стандартный избыток буферных оснований (ABE/SBE), стандартный бикарбонат (SBE), концентрация гидрокарбоната (HCO_3^-), общей углекислоты (TCO_2), стандартного бикарбоната (SBC). Сродство гемоглобина к кислороду (СГК) оценивалось по показателю p50 (pO_2, при 50% насыщении гемоглобина кислородом), при реальных pH, pCO_2, температуре, ($p50_{реал}$) и стандартных

значениях ($p50_{станд}$) по формулам Severinghaus J.W. [8]. Ход кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) рассчитывали по полученным значениям p50, используя уравнение Хилла. Полученные данные статистически обрабатывались с помощью программы «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение. На 3-и и 7-е сутки в группе с ВЛОК pH крови не изменяется по отношению к контролю (у животных, у которых создавали ожог), а к концу 14-х суток pH крови увеличивается: при проведении ВЛОК – 7,328 (7,310; 7,341) ед., $p<0,01$. Показатели HCO_3^- и ABE достоверно увеличены по отношению к контролю на 3-и, 7-е, 14-е сутки. На 14-е сутки HCO_3^- и ABE имели следующие значения: при проведении ВЛОК – 25,5 (24,6; 25,6) ммоль/л, $p<0,001$ и -0,9 (-1,1; -0,6), $p<0,0001$, соответственно (22,0 (21,9; 22,1) и -4,8 (-4,9; -4,72) ммоль/л).

Применение ВЛОК приводило к увеличению pO_2 и SO_2 на 3-и сутки на 10,7% ($p<0,05$) и 10,8% ($p<0,0001$), на 7-е сутки 6,5% ($p<0,05$) и 13,3% ($p<0,001$), на 14-е сутки 5,9% ($p<0,05$) и 12,5% ($p<0,01$) по отношению к контролю.

Известно, что при моделировании глобальной церебральной ишемии сдвиг КДО вправо является позитивным в начальной стадии гипоксии, тогда как при восстановлении кровотока он дестабилизирует прооксидантно-антиоксидантный баланс, что ведет к радикалообразованию и повреждению клеточных структур [6]. Важно оценить СГК при термическом ожоге у крысят.

Показатель СГК $p50_{реал}$ в условиях применения ВЛОК уменьшался на 3-и (9,0%, $p<0,05$), на 7-е (7,4%, $p<0,001$), на 14-е сутки (7,0%, $p<0,001$) в сравнении с контролем. Характер изменения $p50_{станд}$ на 7-е и 14-е сутки отражал также повышение СГК. При применении ВЛОК отмечается уменьшение содержания продуктов утилизации NO (нитрат/нитритов). Проведение ВЛОК уменьшало уровень нитрат/нитритов на 3-и сутки (29,2%, $p<0,01$), 7-е сутки (21,7%, $p<0,05$), 14-е сутки (15,3%, $p<0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о снижении активности L-аргинин-NO системы при проведении ВЛОК.

Как известно, низкоинтенсивное лазерное излучение одновременно влияет на структуру гема и полипептидных цепочек гемоглобина, что приводит к конформационным перестройкам молекулы гемоглобина и изменению КТФК [3].

Наши экспериментальные данные демонстрируют, что при термическом ожоге без коррекции происходит смещение КДО вправо, что способствует росту потока кислорода в ткани в условиях его неэффективного использования и активности свободнорадикального окисления липидов, а при использовании ВЛОК к 14-м суткам отмечается смещение КДО влево, что уменьшает поступление кислорода в ткани и его долю в оксигеназных процессах.

В наших опытах у крысят при использовании ВЛОК отмечаются изменения NO-образующей функции организма, что, очевидно, влияет на механизмы транспорта кислорода и его расходования в свободнорадикальных процессах.

Таким образом, наши результаты показывают необходимость включения ВЛОК для коррекции кислородзависимых процессов при термических ожогах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А.А., Лавров В.А., Дутиков В.Н. Ожоговый шок: патогенез, клиника, лечение // Вестник интенсивной терапии. - 1995. - № 2. - С. 21-25.
2. Залесская Г.А., Самбор Е.Г., Кучинский А.В. // Журнал прикладной спектроскопии. – 2006. – Т. 73, № 1. – С. 106-12.
3. Козинец Г.П., Осадчая О.И., Цыганков В.П. и др. Коррекция метаболической гипоксии у пострадавших с тяжелой термической травмой в стадии ожоговой септикотоксемии // Клиническая хирургия. – 2012. – № 12. – С. 38-42.
4. Назаров И.П., Винник Ю.С., Колегова Ж.Н. Интенсивная терапия термической травмы. – Красноярск, 2000. – 364 с.
5. Нестеров Ю.В. и др. Оказание экстренной помощи в остром периоде ожоговой болезни при техногенных чрезвычайных ситуациях // Известия Санкт-Петербургского государственного технологического института. - 2012. - № 13. - С. 87-90.
6. Степанова Ю.И., Нечипуренко Н.И. Влияние лазерной гемотерапии на кислородтранспортную функцию крови при дисциркуляторной энцефалопатии // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2012. - № 3. – С. 78-84.
7. Gilpin D.A. Calculation of a new Meeh constant and experimental determination of burn size // Burns. – 1996. – Vol. 22, № 8. – P. 607–611.
8. Severinghaus J.W. Blood gas calculator // J. Appl. Physiol. – 1966. – Vol. 21, № 5. – P. 1108-1116.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И КИСЛОРОДСВЯЗЫВАЮЩИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Глуткина Н.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

За последние годы такие метаболические нарушения, как ожирение, сахарный диабет (СД) рассматриваются в качестве доминирующих факторов риска сердечно-сосудистой патологии, что обусловлено неуклонным ростом их частоты в популяции взрослого населения. Наличие СД увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в несколько раз. В связи с этим целью данного исследования явилось изучение влияния комплексного лечения с включением небиволола и симвастатина у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в сочетании с СД 2-го типа на функциональное состояние эндотелия и механизмы транспорта кислорода кровью.

В исследование включены 27 пациентов женского и мужского пола (6 женщин и 21 мужчина), средний возраст 58,0 (53,0; 63,0) лет, перенесших Q-инфаркт миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа, которые получали стандартную терапию (β-блокаторы: небиволол, статины: симвастатин, антиагреганты: аспирин и клопидогрель, ингибиторы АПФ: лизиноприл). Дисфункция эндотелия оценивалась по эндотелий-зависимой реакции плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией, которую определяли методом реоимпедансографии с помощью «Импекард-М». Продукцию монооксида азота определяли по суммарному содержанию нитрат/нитритов в плазме крови спектрофотометрическим методом с использованием реактива Грисса при длине волны 540 нм.

Величины pO_2, pCO_2, pH, содержание метгемоглобина и степень насыщения крови кислородом (SO_2) в исследуемых пробах крови определялись при температуре 37°С с помощью микрогазоанализатора Synthesis-15 фирмы Instrumentation Laboratory. Сродство гемоглобина к кислороду оценивалось по показателю p50 (pO_2, соответствующее 50% насыщению гемоглобина кислородом), определяемому спектро-

фотометрическим методом при температуре 37°С, pH=7,4 и pCO_2=40 мм рт.ст. ($p50_{станд}$).

При проведении пробы с реактивной гиперемией было установлено, что к концу 60-х суток данный показатель увеличился до 6,3% (-5,6; 7,1) (p<0,05), что отражает улучшение вазомоторной функции эндотелия. В данном исследовании установлено улучшение функции эндотелия у 40,74% пациентов (11 чел.), а его снижение определилось у 3,70% (1 чел.) пациентов. У 15 пациентов за исследуемый период данный показатель не изменился (χ^2 Мак-Немара=6,75; p<0,05).

Исходно концентрация нитрат/нитритов в плазме крови у данных пациентов составляла 10,8 (10,0; 12,5) мкмоль/л, но на 60-е сутки отмечается увеличение этого показателя до 13,27 (11,27; 13,8) мкмоль/л (p=0,01). Увеличение данного параметра у пациентов отражает улучшение NO-образующей функции эндотелия. Воздействия на механизмы образования и инактивации NO весьма важны, так как хроническая гипоксия угнетает синтез NO в эндотелии, а умеренная – увеличивает активность эндотелиальной NO-синтазы в результате повышения концентрации внутриклеточных ионов Ca^{2+}, уровень которого коррелирует с высвобождением эндотелиального NO [2]. Физиологические механизмы изменения биоактивности NO имеют значение для формирования газотранспортной функции крови и регуляции регионарного кровотока, что может быть основой новой парадигмы терапии различных форм гипоксий.

Состояние механизмов транспорта кислорода кровью у данных пациентов характеризовалось ростом ряда показателей, а именно, к концу 60-х суток pO_2 увеличился до 37,0 (33,0; 41,0) (p<0,008) мм рт.ст., степень насыщения крови кислородом – до 58,2 (55,4; 66,0) (p=0,008)%. Это свидетельствует об уменьшении признаков гипоксии. Показатели кислотно-основного состояния крови: реальный и стандартный избыток буферных оснований, стандартный бикарбонат, концентрация гидрокарбоната, общей углекислоты, стандартного бикарбоната – существенно не менялись. Исходно p50 при реальных условиях у исследуемых пациентов имел значение 29,3 (28,2; 31,2) мм рт.ст., а к концу исследуемого периода данный показатель составлял 30,0 (28,6;

30,3) мм рт.ст., что свидетельствует о том, что положения КДО до и после проведенной терапии практически не различались. Величина p50 при стандартных значениях также существенно не менялась в условиях проводимого лечения. Очевидно, сохраняющийся сдвиг КДО вправо в этих условиях направлен на компенсацию недостаточности системы кровообращения.

Кислородсвязывающие свойства крови в организме в значительной степени определяют диффузию кислорода, обеспечивая процессы его транспорта кровью и доставку требуемых количеств в ткани при сравнительно малых компенсаторных ресурсах кровотока, что особо важно при патологии кровообращения. Следует учитывать, что изменение СГК является важным фактором компенсации при гипоксии, не только определяющим массоперенос кислорода в ткани, но и обладающим антиоксидантным эффектом в условиях нарушенной утилизации кислорода тканями [1].

У пациентов с данной патологией была определена концентрация лептина в плазме крови.

Таким образом, у пациентов с ИМ в сочетании с СД 2-го типа включение небиволола, симвастатина в патогенетическую терапию приводит к улучшению функционального состояния эндотелия у 40,74% пациентов, а также к увеличению нитрат/нитритов на 60-е сутки, что отражает некоторое уменьшение проявления ДЭ. У исследуемых пациентов после проведенной терапии отмечается увеличение показателей pO_2 и SO_2, что свидетельствует об уменьшении гипоксии. СГК до и после проведенной терапии практически не менялось в условиях проводимого лечения, что обусловлено необходимостью компенсации недостаточности системы кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинчук В.В. Дисфункция эндотелия и кислородсвязывающие свойства гемоглобина // Кардиология. – 2009. – Т. 49, № 7-8. – С. 81-89.
2. Кравченко Н.А., Ярмыш Н.В. Регуляция экспрессии эндотелиальной NO-синтазы и дисфункция сосудистого эндотелия при сердечно-сосудистой патологии // Цитология и генетика. – 2008. – Т. 42, № 4. – С. 69-80.

ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ДВУХ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИ-АКТИВНЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ДЕКАГИДРОХИНОЛИНА *IN SILICO*

Гончарук В.В., Бубен А.Л., Вдовиченко В.П., Станкевич П.Б., Коршак Т.А., Козловский В.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

В клинической практике выбор лекарственной терапии нарушений ритма часто диктуется не столько ожидаемой эффективностью, сколько профилем токсичности. У противоаритмических лекарственных средств особенно узок диапазон между эффективной и токсичной дозировками, что резко ограничивает применение антиаритмиков [6]. В этой связи особенно актуальна проблема изучения острой токсичности новых производных, обладающих противоаритмической активностью в эксперименте ещё на доклиническом этапе исследования. В настоящее время для всесторонней оценки новых соединений достаточно широко применяют методы компьютерного моделирования, получивших общее название *in silico* [8]. Подход *in silico* является многоуровневым, при его использовании исследователь, основываясь только на структуре соединения, имеет возможность смоделировать разнообразные характеристики и взаимодействие отдельных молекул, биохимические процессы и функционирование отдельных физиологических систем. В Институте биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича РАМН разработаны алгоритмы прогнозирования спектра активности и предсказания токсичности, на основе которых созданы веб-сервисы, доступные в онлайн-режиме [1, 2]. Данные специализированные программные продукты предсказывают более 4300 видов биологической активности, механизмов действия и специфической токсичности потенциально перспективных соединений, основываясь на их структурных формулах со средней точностью прогноза около 95% [5, 7].

Цель – изучение острой токсичности двух новых, производных декагидрохинолина ФАВ-67 и ФАВ-68 (ФАВ – фармакологически активное вещество), синтезированых в АО «Институт химических наук им. А.Б. Бектурова» (г. Алма-Аты) под руководством К.Д. Пралиева и О.Т. Жилкибаева, и обладающих

противоаритмической активностью в эксперименте на основании компьютерного прогнозирования (*in silico*) [6].

Материалы и методы. Прогноз острой токсичности исследуемых соединений осуществляли с использованием программного продукта GUSAR (General Unrestricted Structure-Activity Relationships) [1, 7]. Острую токсичность оценивали при моделировании внутрибрюшинного, внутрижелудочного, подкожного и внутривенного путей введения.

Результаты оценки острой токсичности представлены в виде таблицы (таблица 1).

Таблица 1 – Значения показателей острой токсичности ФАВ-67 и ФАВ-68 по результатам исследований и in silico в зависимости от пути введения

Путь введения	LD_{50}, мг/кг	
	ФАВ-67	ФАВ-68
Внутрибрюшинно	435,8	846,3
Внутрижелудочно	896,2	1010,0
Подкожно	109,0	126,3
Внутривенно	33,12	29,8

Результаты и обсуждение. По результатам компьютерного моделирования, в соответствии с классификацией острой токсичности веществ при введении под кожу и в брюшную полость животного по К.К. Сидорову, при внутрибрюшинном введении ФАВ-67 и ФАВ-68 относятся к 4 классу токсичности (LD_{50}=101-1000 мг/кг), т.е. являются малотоксичными; при подкожном введении ФАВ-67 и ФАВ-68 относятся к 3 классу токсичности (LD_{50}=16-150 мг/кг), т.е. является умеренно токсичными [4].

Следует отметить, что в процессе доклинического изучения вещества устанавливают не только его токсичность и специфическую активность, но и возможные побочные реакции, связанные с его фармакологической активностью [6]. Исходя из того, что ФАВ-67 и ФАВ-68 исследуются, прежде всего, как антиаритмически-активные соединения, важным результатом предикторного анализа было подтверждение низкой вероятности их способности вызывать тахикардию, гипертензию и гипотензию (таблица 2) [3]. Предикторный анализ проводился при помощи

программного комплекса PASS v. 10.2, разработанного сотрудниками Института биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича [2]. Заключительным этапом токсикологических исследований является установление специфической токсичности вещества: мутагенности, эмбриотоксичности, включая тератогенное действие, аллергизирующих свойств и др. [6]. Была выявлена достаточно низкая вероятность токсического и тератогенного действия, способности вызывать аллергические кожные реакции и расстройства дыхания (см. таблицу 2) [3].

Таблица 2 – Результаты предикторного анализа веществ

Вид активности	ФАВ-67		ФАВ-68	
	Pa*	Pi**	Pa	Pi
Тахикардия	0,386	0,159	0,481	0,097
Гипертензия	0,346	0,161	0,394	0,127
Гипотензия	0,314	0,228	0,343	0,202
Токсическое действие	0,358	0,121	0,397	0,106
Тератогенное воздействие	0,304	0,092	0,387	0,070
Аллергический дерматит	0,329	0,148	0,380	0,109
Дыхательные расстройства	0,345	0,112	0,395	0,086

Примечание: * Pa – вероятность наличия вида активности;
** Pi – вероятность отсутствия вида активности

Выводы:

1. В соответствии с классификацией острой токсичности веществ при введении под кожу и в брюшную полость животного по Сидорову, при внутрибрюшинном введении ФАВ-67 относится к 4 классу токсичности, т.е. является малотоксичным, а ФАВ-68 – к 5 классу т.е. практически нетоксично.

2. При подкожном введении ФАВ-67 и ФАВ-68 относятся к 3 классу токсичности по классификации К.К. Сидорова, т.е. является умеренно токсичными.

3. Выявлена низкая вероятность проявления у ФАВ-67 и ФАВ-68 токсического и тератогенного действия, способности вызывать аллергические кожные реакции, расстройства дыхания, тахикардию, гипертензию и гипотензию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веб-сервис для прогнозирования острой токсичности химических веществ для млекопитающих [Электронный ресурс]. – URL: http://www.pharmaexpert.ru/GUSAR /acutoxpredict.html (дата обращения 04.11.2013).

2. Веб-сервис для прогнозирования спектра активности новых веществ [Электронный ресурс]. – URL: http://pharmaexpert.ru/passonline (дата обращения 04.11.2013).
3. Гончарук В.В. и др. Предикторный анализ возможной фармакологической активности двух производных декагидрохинолина, обладающих противоаритмическими свойствами в эксперименте // Актуальные проблемы медицины: Материалы научно-практической конференции, посвященной 55-летию учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно 3-4 октября 2013 г. / ГрГМУ; редкол.: В.А. Снежицкий [и др.]. – Гродно, 2013. – С. 168-170.
4. Измеров Н.Ф., Саноцкий И.В., Сидоров К.К. Параметры токсикометрии промышленных ядов при однократном воздействии: Справочник. М., 1977.
5. Поройков В.В., Филимонов Д.А., Глориозова Т.А. и др. Компьютерное предсказание биологической активности химических веществ: Виртуальная хемогеномика // Вестник ВОГиС. – 2009. – Т. 13, № 1. – С. 137–143.
6. Гончарук В.В. и др. Острая токсичность нового антиаритмически-активного производного декагидрохинолина // Вестник фармации. – 2013. – № 1. – С. 44-49.
7. Lagunin A., Zakharov A., Filimonov D., Poroikov V. QSAR Modelling of Rat Acute Toxicity on the Basis of PASS Prediction // Molecular Informatics. – 2011. – Vol. 30. – P. 241–250.
8. Sieburg H.B. Physiological Studies in silico // Studies in the Sciences of Complexity. – 1990. – Vol. 12. – P. 321–342.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА И СТВОРОК-ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ КЛАПАНОВ

Горустович О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Несмотря на многовековую историю изучения сердца как центрального органа сердечно-сосудистой системы, особенности строения коронарного сосудистого аппарата до настоящего времени привлекают внимание как анатомов, так и специалистов терапевтического и кардиохирургичекого профиля.

В клинической практике повседневными стали такие неинвазивные методы исследования, как электро- и эхокардиография, и др. Однако эти методы отражают только функциональные характеристики самого сердца.

Для оценки состояния коронарных сосудов применяется такой инвазивный метод, как коронароангиография, однако он относится к высокотехнологичным хирургическим вмешательствам. Современными технологиями в кардиохирургии венечных артерий являются аортокоронарное шунтирование, чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика

коронарных артерий с имплантацией стентов.

Серьёзные успехи клинической медицины в лечении коронарной недостаточности стали возможными благодаря многоплановым исследованиям фундаментальных наук, в том числе и морфологии.

Сердце человека имеет сложное интрамуральное кровеносное русло со своеобразным распределением и строением в каждой из камер.

Артериальное русло желудочков сердца представлено многочисленными ветвлениями обеих венечных артерий, которые делятся на крупные субэпикардиальные вторичные ветви. При этом некоторые из них проникают в миокард и покрываются мышечными пучками (формируются так называемые мышечные мостики) [5, 6]. По данным некоторым авторов, с возрастом происходит постепенное погружение ветвей венечных артерий в глубину миокарда [1, 4].

В наружном слое миокарда располагается довольно много сосудов. При этом было установлено, что их направление соответствует ходу мышечных пучков [10].

В среднем слое миокарда желудочков направление артерий перпендикулярно оси сердца, что также соответствует ходу мышечных пучков.

Кровеносное русло внутреннего слоя более развито по сравнению с 2 предыдущими. Сосуды здесь небольшого диаметра, но достаточно длинные. В мясистых трабекулах и сосочковых мышцах эти сосуды распадаются на капилляры, которые образуют нежную мелкопетлистую сеть. В сухожильных хордах сосуды отсутствуют.

К эндокарду направляются артериальные сосуды диаметром не более 40-60 мкм. Они переходят в артериолы, которые в свою очередь делятся на капилляры, образующие сети.

По вопросу о кровоснабжении производных эндокарда, створок предсердно-желудочковых клапанов единого мнения до сих пор не существует. Большинство авторов установили их наличие только в створках предсердно-желудочковых клапанов [7, 9].

Некоторые исследователи считают, что створки питаются клапанами диффузно из полостей сердца, а кровеносные сосуды появляются в створках только при патологических процессах [3, 2].

Современные исследования показали, что к основанию створок предсердно-желудочковых клапанов вместе с пучками мышечных волокон подходят мелкие артериальные сосуды. Их ветви проникают вглубь створок и, приближаясь к их свободному краю, постепенно переходят в капилляры, образующие многочисленные петли [8]. У лиц пожилого возраста, как правило, количество сосудов в клапанах уменьшается [8].

Таким образом, можно сделать вывод, что вопросы архитектоники и морфометрических характеристик венечных артерий и их ветвей, и по сегодняшний день представляют немалый интерес. Также требуют систематизации и уточнения половые, возрастные и индивидуальные особенности строения венечных артерий, а также выяснения источников формирования, локализации и принадлежности анастомозов между их ветвями.

Указанный круг невыясненных вопросов свидетельствует об актуальности темы исследования как в теоретическом, так и клиническом отношениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асфандияров, Р.И. Структуры сердца как главный фактор обеспечения закрученных потоков крови в организме человека на этапах онтогенеза / Р.И. Асфандияров, С.Б. Моталин // Рос. морфол. ведомости. – 2003. – № 3-4. – С. 23-30.
2. Басаков, М.А. Современные методы исследования венечных артерий и вен сердца / М.А. Басаков, А.А. Коробкеев, О.Ю. Лежнина // Вестник новых медицинских технологий. - 2010. - Т. XVII., № 2. - С. 82-84.
3. Басаков, М.А. Морфофункциональные параметры сосудистого русла сердца у людей первого периода зрелого возраста / М.А. Басаков, М.Д. Боташева, А.А. Коробкеев, О.Ю. Лежнина, Н.В. Нейжмак, И.И. Федько // Вестник новых медицинских технологий. - 2011. - Т. 18., № 2. - С. 94-96.
4. Бокерия, Л.А. К вопросу анатомии сосочковых мышц и хорд митрального клапана / Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, М.А. Сазоненков // Клиническая физиология кровообращения. - 2007. - № 2. - С. 21-26.
5. Габченко, А.К. Гистотопографическое строение венечных артерий сердца человека в пожилом и старческом возрасте / А.К. Габченко, Н.Х. Шамирзаев // Морфология. - 2008. - Т. 133., № 2. - С. 29.
6. Гайворонский, И.В Вариантная анатомия архитектоники венечных артерий / И.В. Гайворонский, И.А. Горячева // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. - 2010. - № 4. - С. 63-69.
7. Коробкеев, А.А. Динамика изменения общего просвета коронарных сосудов новорожденных при различных вариантах ветвлений венечных артерий / А.А. Коробкеев, О.Ю. Лежнина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2005. - Т. 4., № S2. - С. 163b-164.
8. Лежнина, О.Ю. Особенности структурно-функциональной организации артериального русла сердца по данным прижизненной коронароангиографии / О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2012. - Т. 26., № 2. - С. 13-15.

9. Anderson, R.H. Cardiac anatomy revisited / R.H. Anderson, R. Razavi, A.M. Taylor // J. Anat. – 2004. – Vol. 205, № 3. – P. 159-177.
10. Asante-Korang, A. Anatomy and echocardiography of the normal and abnormal mitral valve / A. Asante-Korang, P. O'Leary, R. Anderson // Cardiology in the Young. – 2006. - № 16. – P. 27-34.

НЕЗАМЕНИМЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

Гулинская О.В., Шейбак В.М., Цыркунов В.М.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Обмен аминокислот (АК) тщательно контролируется различными биохимическими и физиологическими механизмами, способствующими сохранению относительно постоянных их концентраций в плазме крови (аминокислотный пул) и тканях (аминокислотный фонд) [2, 5].

Поскольку аминокислотный пул плазмы является интегральным показателем, отражающим состояние метаболизма и общую направленность обмена углеводов, липидов и АК, изменения его структуры происходят практически при всех обменных нарушениях. В физиологических условиях стабильность внутриклеточного фонда свободных АК имеет весьма важное значение в реализации пластических функций клетки, особенно это касается биосинтеза белка и регуляторных пептидов. При патологических состояниях структура фонда АК может быть, как отражением происходящих адаптивных процессов, так и показателем, указывающим на преобладание процессов деградации. Вероятно, в наибольшей степени это относится к балансу АК с разветвленной углеродной цепью (АРУЦ, лейцин, изолейцин, валин) и ароматическим АК (ААК) – фенилаланину и тирозину, имеющим общие транспортные пути на уровне гематоэнцефалического барьера, что определяет, как содержание дофамина и катехоламинов в мозге, так и возможность образования «ложных нейротрансмиттеров», что характерно для заболеваний печени. Последнее во многом характеризует коэффициент Фишера (АРУЦ/ААК).

Некоторые АК дополняют повышение секреции инсулина, обеспечиваемое глюкозой. Наиболее активными из них являются аргинин и лизин. Стимулирующие эффекты АК отличаются от эффектов, осуществляемых глюкозой. Так, введение только АК на фоне отсутствия подъема уровня глюкозы сопровождается незначительным изменением концентрации инсулина, но если одновременно поднять уровень глюкозы в крови, то индуцированная глюкозой секреция инсулина превысит почти в 2 раза тот уровень, что отмечался при избытке аминокислот.

Таким образом, АК резко потенцируют стимулирующее влияние глюкозы на секрецию инсулина. Стимуляция секреции инсулина АК важна, т.к. инсулин в итоге обеспечивает транспорт АК в клетки наряду с образованием белков, поэтому инсулин нужен для утилизации как избытка АК, так и углеводов [1].

Несмотря на достаточно большой объем информации о состоянии метаболизма незаменимых АК у пациентов с сахарным диабетом (СД), эти данные необходимо постоянно анализировать, учитывая появляющиеся новые подходы в лечении и высокую вероятность сочетания эндокринной патологии (СД) с другими заболеваниями. Известно, что степень нарушения обмена АК у пациентов СД 2 типа соответствует тяжести заболевания, при этом более выраженные динамические изменения наблюдаются в отношении незаменимых АК.

Результаты исследования, опубликованные американскими учеными, показали, что повышение содержания в крови 5 АК (изолейцина, лейцина, валина, тирозина и фенилаланина) предрасполагает к развитию СД 2 типа у внешне здоровых лиц, а также у тех, кто принадлежит к традиционным группам риска возникновения СД (ожирение или избыточная масса тела) еще задолго до появления первых симптомов заболевания. При этом наиболее точным прогностическим фактором оказалось измерение совокупного содержания 5 АК, а не каждой из них по отдельности [6].

Учитывая вышесказанное и принимая во внимание участие АРУЦ в межорганном транспорте азота, вносимый ими существенный вклад в окисление глюкозы, особенно в регуляцию глюконеогенеза, *целью* исследования явилось изучение изменений пула незаменимых АК у пациентов с СД, хроническим гепатитом С

(ХГС) и у пациентов с сочетанной патологией (ХГС+СД).

Материалы и методы исследования. Обследованы 189 пациентов, составившие 4 группы: 1 группа – 53 пациента с СД, 2 группа – 65 пациентов с ХГС, 3 группа – 51 пациент с сочетанной патологией ХГС+СД и 20 здоровых лиц – контрольная группа. В группы включены пациенты в возрасте от 23 до 70 лет с длительностью СД и ХГС не более 15 лет. Диагноз СД верифицирован протокольными тестами, все пациенты получали медикаментозную терапию. Диагноз ХГС подтвержден молекулярно-генетическими, иммунологическими и клинико-биохимическими маркерами инфекционного процесса.

У всех пациентов, помимо общеклинических лабораторных исследований, определялся уровень свободных АК в плазме крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ).

Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 6.0. Коэффициент Фишера определяли расчетным путем. Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Нами обнаружено, что в 1 группе из 9 определяемых АК были изменены концентрации 7 АК ($p<0,05$), не изменились показатели треонина и лейцина. Концентрации в плазме крови валина, изолейцина, лизина и фенилаланина были достоверно выше, а уровень метионина был значительно снижен ($p<0,05$). Таким образом, из 5 прогностически важных АК были увеличены концентрации 4 АК. Важно отметить, что не было изменений в содержании 5-й АК – лейцина, важного регулятора обмена глюкозы.

У пациентов 2 группы (ХГС) из 9 АК были изменены уровни 5 АК. Часть из показателей были схожими с таковыми в 1 группе, в частности, 4 из 5 АК, являющихся наиболее важными в качестве прогнозируемых по развитию СД были повышены ($p<0,05$). Как и в 1 группе, концентрация лейцина, являющегося поставщиком углеродных скелетов для глюконеогенеза, была в пределах нормы.

В 3 группе пациентов из 9 АК были изменены показатели 5 АК, причем только 2 из 5 прогностически важных. Отличием от 1 и 2 групп стало снижение концентрации лейцина, триптофана и треонина ($p<0,05$).

Снижение концентрации лейцина стимулирует пируватдегидрогеназу, изменяя окисление пирувата. Следовательно, при низком уровне лейцина мышцы не используют глюкозу крови в качестве энергетического субстрата, что важно в период низкого энергопотребления или интенсивной физической нагрузки, когда снижается количество АРУЦ в мышцах, а уровень инсулина сохраняется высоким [4]. Снижение уровня лейцина неблагоприятно влияет не только на метаболизм в печени, но и способствует накоплению жира, развитию инсулинорезистентности: от снижения потребности в энергии до развития стеатоза печени и воспаления в жировой ткани (стеатогепатита). Кроме того, лейцин непосредственно влияет на чувствительность адипоцитов к инсулину, способствует секреции инсулина β-клетками поджелудочной железы и значительно снижает высвобождение фенилаланина из скелетных мышц (индекс распада белка) [3, 7].

Заключение. Аминокислотный спектр пациентов с СД и ХГС характеризуется дисбалансом незаменимых АК, указывающим на необходимость дополнительного введения лейцина пациентам с СД+ХГС, поскольку его низкий уровень является одной из предпосылок прогрессирования гепатопатии за счет действия 2-х взаимопотенцирующих этиологических факторов, объединенных единым патогенетическим механизмом в прогрессировании фиброза печени и поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рубцовенко А.В. Патологическая физиология. - М.: Медпресс, 2006. - 591с.
2. Fouillet H. et al. Approaches to quantifying protein metabolism in response to nutrient ingestion // J. Nutr. - 2002. - Vol. 132. - P. 3208-3218.
3. Zhang Y. et al. Increasing dietary leucine intake reduces diet-induced obesity and improves glucose and cholesterol metabolism in mice via multimechanisms // Diabetes. - 2007. - Vol. 56. - P. 1647-1654.
4. Layman D.K., Walker D.A. Potential importance of leucine in treatment of obesity and the metabolic syndrome // J. Nutr. - 2006. - Vol. 136. - P. 319-323.
5. Massey K.A., Blakeslee C.H., Pirkow H.S. A review of physiological and metabolic effects of essential amino acids //Amino Acids. - 1998. - Vol. 14. - P. 271-300.
6. Wang T.J. et al. Metabolite profiles and the risk of developing diabetes // Nat Med. - 2011. – Vol. 17, № 4. – P. 448-453.
7. Liu Z. et al. The regulation of body and skeletal muscle protein metabolism by hormones and amino acids // J. Nutr. – 2006. - Vol. 136. - P. 212-217.

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА СТАБИЛЬНОСТЬ МЕМБРАН ЛИЗОСОМ ПЕЧЕНИ КРЫС В РАЗНЫЕ СТАДИИ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

Гусакова Е.А.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Установлено, что одной из причин гибели клетки при стрессе является повышение проницаемости лизосомальных мембран. С другой стороны, доказана важная роль йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в антистресс-системе организма. Однако значение ЙТГ в изменении проницаемости мембран лизосом, вызванных стрессом, до сих пор не исследовалось.

Цель работы – установить влияние ЙТГ на проницаемость лизосомальных мембран клеток печени при стрессе.

Методы исследования. Опыты поставлены на 91 беспородной крысе-самце массой 220-250 г. Для изменения тиреоидного статуса внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере вводили, с одной стороны, мерказолил (25 мг/кг 20 дней), а с другой стороны – L-тироксин в «малых» дозах (1,5-3,0 мкг/кг 28 дней). Контрольные животные получали 1% крахмальный клейстер в течение такого же срока. Стресс моделировали по методике «свободное плавание в клетке» (СПК) [1] в течение 1 часа. В опыт животных забирали через 1 час (стадия тревоги), 48 часов (стадия устойчивости) и после стрессирования по 1 часу в течение 10 дней (стадия истощения). Концентрацию ЙТГ в крови – общих трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4), их свободных фракций (T_3св и T_4св) – определяли радиоиммунологически. Проницаемость мембран лизосом клеток печени оценивали по относительной свободной активности маркерного фермента лизосомального матрикса – катепсина Д [2]. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и их обсуждение. В стадию тревоги стресс-реакции концентрация ЙТГ в крови увеличивалась: T_3 – на 26%, T_4 – на 28%, T_3св – на 64%, T_4св – на 54%. В ответ на это сывороточный уровень ТТГ снижался на 66%. В этот период общая активность катепсина Д не изменялась, однако свободная

активность повышалась на 21%. В результате относительная свободная активность указанного фермента возрастала на 26%. В стадию резистентности сывороточные уровни ЙТГ и ТТГ возвращались к исходным величинам. Общая активность катепсина Д, как и в стадию тревоги, не отличалась от контроля. Свободная активность фермента начинала возвращаться к исходному уровню, но по-прежнему превышала его на 10%. Относительная свободная активность была выше контроля на 14%. В стадию истощения стресс-реакции в отличие от предшествующих периодов происходило снижение сывороточного уровня ЙТГ: T_3 – на 20%, T_4 – на 24%, T_3св – на 27%, T_4св – на 35%. В ответ на падение содержания ЙТГ уровень ТТГ в крови возрастал на 161%. В отличие от предыдущих стадий происходило повышение общей активности катепсина Д на 9%. Свободная активность этого фермента увеличивалась в гораздо большей степени – на 56%. Относительная свободная активность катепсина Д также возрастала более значительно – на 42%.

Введение мерказолила вызывало уменьшение сывороточных уровней ЙТГ: T_3 – на 22%, T_4 – на 18%, T_3св – на 31%, T_4св – на 27% и, напротив, возрастание концентрации ТТГ на 89%. Активность катепсина Д уменьшалась: общая – на 17%, свободная – на 11%, вследствие чего относительная свободная активность этого фермента увеличивалась на 8%. Через 1 час после СПК у крыс, получавших мерказолил, концентрация T_3 в крови падала на 12%, T_4 – на 11%, T_3св – на 14%, T_4св – на 21%. Несмотря на это, сывороточное содержание ТТГ не увеличивалось, как это имело место у эутиреоидных животных, а, напротив, снижалось – на 123%. Общая активность катепсина Д возрастала на 21%. Свободная активность указанного фермента, как и у крыс, стрессированных без мерказолила, повышалась, однако более выраженно – на 61%. В результате относительная свободная активность катепсина Д увеличивалась также более существенно – на 32%. Через 48 часов после СПК у гипотиреоидных животных в отличие от аналогичной стадии стресса у эутиреоидных крыс содержание ЙТГ и ТТГ в крови не возвращалось к исходным значениям, а падало: уровень T_3 уменьшался на 10%, T_4 – на 7%, T_3св – на 11%, T_4св – на 17%,

ТТГ – на 130%. Общая активность катепсина Д возрастала, чего не наблюдалось при стрессе у эутиреоидных крыс – на 22%. Свободная активность фермента увеличивалась более существенно – на 53%. Относительная свободная активность катепсина Д также возрастала больше – на 26%. Через 10 суток СПК по 1 часу уровни ЙТГ в крови снижались в еще большей степени: T_3 на 18%, T_4 – на 33%, T_3св – на 19%, T_4св – на 51%. Несмотря на это, сывороточное содержание ТТГ не возрастало, как это происходило в такую же стадию эксперимента у эутиреоидных животных, а снижалось на 140%. Общая активность катепсина Д повышалась на 31%, его свободная активность – на 107%, относительная свободная активность – на 63%.

Введение L-тироксина не оказало влияния на значения изученных нами показателей тиреоидной функции и концентрацию катепсина Д, за исключением незначительного снижения относительной свободной активности катепсина Д – на 6%. Через 1 час после СПК содержание ЙТГ в крови повышалось, как и у животных, стрессированных без L-тироксина, но в меньшей степени: T_3 – на 16%, T_4 – на 19%, T_3св – на 42%, T_4св – на 27%. Сывороточная концентрация ТТГ падала, как и у них, но также менее существенно – на 51%. Общая активность катепсина Д, как и при стрессе у животных, не получавших L-тироксин, не изменялась. Свободная активность фермента хотя и возрастала, как в указанной группе, однако менее существенно – на 14%. Соответственно, относительная свободная активность катепсина Д также увеличивалась менее значительно – на 14%. Через 48 часов после СПК уровни ЙТГ и ТТГ в крови возвращались к их величинам в контроле, как это имело место и у животных, не получавших L-тироксин, в такой же период эксперимента. Общая, свободная и относительная свободная активность катепсина Д не отличались от их значений в группе «Тироксин». В стадию истощения сывороточная концентрация ЙТГ падала менее существенно, чем у животных, перенесших такой же стресс без него: содержание T_3 в крови уменьшалось на 13%, T_4 – на 16%, T_3св – на 22%, T_4св – на 28%. Сывороточная концентрация ТТГ увеличивалась, как и после стресса у

животных, не получавших L-тироксин, но также менее значительно – на 116%. Общая активность катепсина Д, в отличие от стрессированных животных, не получавших L-тироксин, не изменялась. Свободная активность фермента хотя и возрастала, но в меньшей степени по сравнению с аналогичной группой крыс, стрессированных без L-тироксина, – на 22%. Вследствие этого относительная свободная активность катепсина Д также повышалась менее существенно – на 22%.

Выводы. Проницаемость лизосомальных мембран зависит от стадии стресс-реакции и уровня ЙТГ в крови. В стадию тревоги проницаемость мембран лизосом повышается, в стадию устойчивости – начинает нормализоваться, а в стадию истощения – вновь возрастает, причем наиболее значительно. Экспериментальный гипотиреоз сам по себе вызывает увеличение проницаемости лизосомальных мембран. В стадию тревоги он провоцирует более существенное, чем при стрессе у эутиреоидных крыс, увеличение проницаемости мембран лизосом. В период, соответствующий стадии устойчивости, устраняет возможность стабилизации лизосомальных мембран, наблюдавшуюся в этот период у эутиреоидных животных. В стадию истощения – определяет значительное повышение проницаемости лизосомальных мембран. Введение L-тироксина стабилизирует мембраны лизосом per se. В стадию тревоги L-тироксин лимитирует повышение относительной свободной активности катепсина Д, в стадию резистентности – нивелирует ее возрастание, в стадию истощения – препятствует увеличению относительной свободной активности катепсина Д. Это указывает на стабилизацию лизосомальных мембран под воздействием L-тироксина во все стадии стресс-реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко С.Н., Бондаренко Н.А., Манухина Е.Б. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1999. – Т.128, № 8. – С. 157-160.
2. Кузьменко Д.И., Жаворонок Т.В., Мамонтова И.П. и др. Биоэнергетика клетки. Химия патологических процессов / Томск: Сиб. гос. мед. ун-т, 2008. – 180 с.

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ И КРОВИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ СТРЕСС-РЕАКЦИИ

Гусакова Е.А., Городецкая И.В.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. При воздействии стрессоров различной природы активируются процессы образования свободных радикалов, вызывающие повреждение клеток. Доказано защитное действие йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) при стрессе. Однако их влияние на перекисное окисление липидов (ПОЛ) в различные стадии стресс-реакции не исследовалось.

Цель работы – изучить влияние ЙТГ на интенсивность ПОЛ в динамике стресс-реакции.

Методы исследования. Опыты поставлены на 91 беспородной крысе-самце массой 220-250 г. Животные были разделены на 13 групп: 1 – интактные; 2 – контроль (введение 1% крахмального клейстера); 3, 4, 5 – крысы, получавшие 1% крахмальный клейстер, подвергнутые стрессу «свободного плавания в клетке» (СПК) [1] в течение 1 часа и взятые в эксперимент через 1, 48 часов после стресса и после стресса по 1 часу в течение 10 суток; 6 – животные, получавшие мерказолил (25 мг/кг в 1% крахмальном клейстере в течение 20 суток); 7, 8, 9 – получавшие мерказолил крысы, подвергнутые стрессу и взятые в эксперимент в такие же сроки; 10 – животные, получавшие "малые" дозы L-тироксина (1,5-3,0 мкг/кг в 1% крахмальном клейстере в течение 28 суток); 11, 12, 13 – получавшие L-тироксин крысы, подвергнутые стрессу и взятые в эксперимент в указанные сроки. Животных забивали декапитацией под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела). Состояние ПОЛ в печени и крови оценивали по концентрации некоторых начальных продуктов – диеновых коньюгатов (ДК) и одного из конечных – малонового диальдегида (МДА). Уровень ДК определяли по И.Д. Стальной [2]. Содержание общих липидов оценивали сульфофосфованилиновой реакцией при помощи набора химических реактивов фирмы «Лахема». Концентрацию МДА определяли по И.Д. Стальной и Т.Г. Гаришвили [3]. Уровень белка исследовали по O.H. Lowry [4]. Статистическую

обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и их обсуждение. У интактных животных концентрация ДК в печени составила 3,254 (3,127; 3,287) нмоль/мг липидов, МДА – 2,376 (2,287; 3,294) нмоль/мг белка, содержание ДК в крови было равно 0,585 (0,542; 0,609) нмоль/мг липидов, МДА – 0,0537 (0,0521; 0,0563) нмоль/мг белка. Введение крысам 1% крахмального клейстера не оказало влияния на эти показатели.

Через 1 час после СПК уровень ДК в печени повышался на 35%, МДА – на 37%. Концентрация ДК и МДА в крови увеличивалась менее существенно – на 27 и 30%. Через 48 часов после СПК содержание продуктов ПОЛ в печени начинало возвращаться к контрольному значению, но все же незначительно превышало его: ДК – на 6%, МДА – на 9%. Сывороточная концентрация ДК полностью возвращалась к контрольной величине. Уровень МДА в крови несущественно превышал его в контроле – на 7%. Через 10 суток СПК по 1 часу была обнаружена наиболее значительная активация ПОЛ в печени и крови. В печени уровень ДК возрастал на 59%, МДА – на 49%. В крови концентрация продуктов ПОЛ, как и на стадиях тревоги и устойчивости, увеличивалась, но более выраженно: ДК – на 49%, МДА – на 42%.

Угнетение функции щитовидной железы мерказолилом приводило к уменьшению содержания продуктов ПОЛ в крови, особенн, в печени: концентрация ДК падала на 12 и 14% ($p<0,01$), МДА – на 22 и 26%, соответственно.

Через 1 час после СПК у гипотиреоидных крыс наблюдалось более существенное, чем у стрессированных эутиреоидных животных, увеличение уровня продуктов ПОЛ (по отношению к группе «Мерказолил»): концентрация ДК в печени и крови возрастала на 45 и 50%, как и содержания МДА – на 41 и 35%. Т.е. по отношению к величине повышения уровня продуктов ПОЛ после стресса у эутиреоидных крыс степень прироста ДК была на 10 и 23% больше, МДА – на 4 и 5% выше.

Через 48 часов после СПК у гипотиреоидных крыс в отличие от эутиреоидных все изученные показатели ПОЛ оставались значительно повышенными: по отношению к группе

«Мерказолил» уровень ДК и МДА в печени увеличивался на 20 и 24% (т.е. степень прироста была на 14 и 15% больше по сравнению со стрессом на фоне эутиреоза), в крови – на 16 и 12% (т.е. на 15 и 5% выше).

Через 10 суток СПК по 1 часу у животных, получавших мерказолил, происходила наиболее значительная интенсификация ПОЛ. По отношению к группе «Мерказолил» концентрация ДК и МДА в печени возрастала на 75 и 58% (т.е. на 16 и 9% больше по сравнению со степенью прироста указанных продуктов ПОЛ после стресса у эутиреоидных крыс в аналогичный промежуток эксперимента), в крови – на 62 и 49% (на 13 и 7% больше). Следует обратить внимание на факт преобладания накопления ДК в печени и крови над таковым МДА, которое у гипотиреоидных животных развивалось на всем протяжении эксперимента, тогда как у эутиреоидных крыс наблюдалось только на стадии истощения. Это указывает на преобладание деструктивных процессов в клеточных мембранах [5], что означает более выраженный дисбаланс механизмов, поддерживающих свободнорадикальный гомеостаз, у гипотиреоидных животных, подвергнутых стрессу.

Введение L-тироксина в малых дозах не изменяло концентрацию продуктов ПОЛ в печени и крови.

Через 1 час после СПК у крыс, получавших L-тироксин, содержание изученных показателей ПОЛ хотя и повышалось, как и у животных, перенесших СПК и не получавших L-тироксин, однако менее существенно. По сравнению с группой «Тироксин» уровень ДК и МДА в печени увеличивался на 24% и 28% (т.е. степень прироста была на 11 и 9% меньше), в крови – на 19% и 21% (т.е. на 8 и 9% меньше).

Через 48 часов после СПК у стрессированных крыс, получавших L-тироксин, в отличие от животных, не получавших его, уровень всех исследованных нами продуктов ПОЛ в печени и крови не изменялся, т.е. был таким же, как в группе «Тироксин».

Через 10 суток СПК по 1 часу у крыс, которые получали L-тироксин, наблюдалось менее выраженное по сравнению со стрессированными без этого препарата животными в такой же промежуток эксперимента возрастание концентрации продуктов ПОЛ. По отношению к группе «Тироксин» содержание ДК и

МДА в печени повышалось лишь на 38 и 41% (т.е. на 21 и 8% меньше), в крови – на 32 и 33% (на 17 и 9% меньше). У животных, получавших L-тироксин, не наблюдалось преобладания содержания ДК над таковым МДА.

Выводы. Стадия тревоги стресс-реакции характеризуется стимуляцией ПОЛ в крови, и в большей степени в печени. Стадия устойчивости сопровождается тенденцией к нивелированию интенсивности липопероксидации. Стадия истощения приводит к наибольшей активации ПОЛ. Экспериментальный гипотиреоз, сам по себе уменьшающий интенсивность ПОЛ в крови и печени, устраняет нормализацию этого процесса на стадии устойчивости и определяет более значительную его стимуляцию на стадиях тревоги и истощения. Введение L–тироксина в малых дозах, per se не влияющее на напряженность ПОЛ в печени и крови, обеспечивает нормализацию ПОЛ на стадии устойчивости и ограничивает его активацию на стадиях тревоги и истощения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко С.Н., Бондаренко Н.А., Манухина Е.Б. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс // Бюл. экспер. биол. и мед. - 1999. - Т. 128, № 8. - С. 157-160.
2. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Соврем. методы в биохимии. - М. : Медицина, 1977. - С. 63-64.
3. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Соврем. методы в биохимии. - М. : Медицина, 1977. - С. 66-68.
4. Lowry O.H., Rosebrough N.J., Farr A.L. et al. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem. - 1951. - Vol. 193, № 1. -P. 265-275.
5. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах - М. : Наука, 1972. - 252 с.

СОСТОЯНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У КРЫС В УСЛОВИЯХ ХОЛЕМИИ

Гуща А.В., Максимович Н.Е.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Холестаз является одним из самых распространённых синдромов в хирургической практике. Он сопровождается развитием патологии пищеварения, синдромом холемии, гепатокардиальным, гепатоцеребральным, гепатопульмональным и гепаторенальным синдромами.

Очевидно, что возникновение вышеперечисленных синдромов вызвано циркуляцией в крови желчи (желчных кислот, холестерина, билирубина), которая оказывает повреждающее действие на эти органы. Для профилактики возникновения этих синдромов при холестазе важно представление о механизмах их развития.

Предполагается, что развитие нарушений этих органов может быть вызвано не только воздействием токсических компонентов желчи, но и вовлечением в патологический процесс эндотелия кровеносных сосудов, как одного из важнейших регулирующих факторов органного кровотока. Возможное развитие дисфункции эндотелия с последующим развитием вазоконстрикторно-вазодилататорного дисбаланса, нарушением гемостаза может повлечь за собою нарушение функций органов в результате их ишемизации.

Цель. Изучение коагуляционного гемостаза у крыс в условиях холемии.

Методы исследования. В условиях тиопенталового наркоза (60 мг/кг) и срединной лапаротомии осуществлялась перевязка общего желчного протока по известному способу [1]. Спустя две недели данным крысам после релапаротомии забирали желчь, накопившуюся в расширенных желчных протоках. Забранную желчь в объёме 0,1-1 мл вводили внутривенно интактным крысам, то есть осуществляли моделирование холемии путём внутривенного введения желчи.

Состояние вторичного гемостаза оценено методом тромбоэластографии на гемокоагулографе (ТРОМБ-2) на основе следующих покаказателей гемокоагуляции: R – время реакции (константа протромбиназы), k – константа тромбина, отражающая активность тромбина и время образования сгустка, Т – константа тотального свёртывания крови, характеризующая все стадии свёртывания крови, МА – максимальная амплитуда, характеризующая объём, плотность и эластичность сгустка. На величину МА влияют концентрация фибриногена, количество и качество тромбоцитов.

Результаты и их обсуждение. При анализе тромбоэластограмм крыс с холемическим синдромом, созданным путём внутривенного введения желчи, получены следующие

результаты: уменьшение константы протромбиназы, константы тромбина и константы тотального свёртывания крови. При этом показатель максимальной амплитуды увеличен в сравнении с таковым показателем у крыс контрольной группы.

Выводы. На основании изменений показателей вторичного гемостаза у крыс с синдромом холемии, моделируемым путём внутривенного введения желчи**,** можно заключить, что у экспериментальных животных развилась тромбофилическая гемостазиопатия как возможная причина ишемического повреждения органов с развитием поражения головного мозга, сердца, печени, почек.

Механизмом такого нарушения гемостаза может быть повреждающее действие компонентов желчи на эндотелий сосудов, а также высвобождение большого количества тканевого тромбопластина вследствие действия желчи на ткани.

Для профилактики развития синдромов поражения органов, на наш взгляд, является целесообразным осуществление коррекции нарушений коагуляционного гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Максимович Н.Е., Гуща А.В. Способ моделирования холемии в эксперименте // Рационализаторское предложение № 1655 от 28.11.2013.

ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЫРАЖЕННОСТИ СТРЕССА У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Всего 40 лет назад изучение природы и прикладного значения стрессовой реакции для организма человека ограничивалось лабораторными экспериментальными исследованиями на животных. Однако сегодня значение стресса и его выраженности широко исследуется для здоровья и болезней человека. Это является следствием как возрастания высоких технологий и измерительных возможностей современной аппаратуры, и оборудования, так и понимания

психофизиологии человека.

Известно, что сердечно-сосудистая система активно участвует во всех адаптационно-приспособительных реакциях целостного организма, чутко реагирует на все, даже весьма незначительные изменения равновесия организма со средой, очень быстро подвергается перестройкам в целях жизнеобеспечения отдельных органов или организма в целом. Регуляция гемодинамики тесно связана со всеми уровнями управления физиологическими функциями в организме. Именно поэтому при изучении процессов управления сердечно-сосудистой системой открываются возможности судить и о состоянии управляющих его систем и систем адаптации. Одним из важнейших параметров системы кровообращения является ритм сердечной деятельности. Он наиболее точно и тонко отвечает на разнообразные воздействия как своеобразный показатель адаптационной деятельности. С помощью математических методов анализа ритма сердца можно получить принципиально новую и богатую информацию, которая в настоящее время с успехом используется в космической, авиационной и спортивной медицине, а также клинической практике при решении задач, связанных с оценкой состояния степени стресса при различных экстремальных воздействиях.

Изменение ритма сердечных сокращений – одна из важнейших адаптационно-приспособительных реакций сердца при воздействии на организм различных чрезвычайных воздействий и лекарственных препаратов. Изучение особенностей регуляции сердечного ритма и его нарушений требует длительного наблюдения за динамикой и частотой сердечных сокращений. Однако не только частота сердечных сокращений, но и дисперсия интервалов R-R, характер изменения их во времени свидетельствуют о состоянии регуляции сердечной деятельности (Г.И. Сидоренко, 1973). Для этих целей общепринятый метод расшифровки электрокардиограммы не всегда оказывается пригодным. Значительно большую информацию можно получить с помощью математического анализа ритма сердца.

Впервые статистическую оценку сердечного ритма по характеру распределения R-R интервалов электрокардиограммы

опубликовали A. Fleisch в 1932 г., но только в последние годы эти методы начали интенсивно разрабатываться, широко внедряясь в практику экспериментальных и клинических исследований (И.К. Жмакин 1976; Р.М. Баевский и соавт., 1984).

Хирургическая операция представляет собой чрезвычайное воздействие, вызывающее ряд функциональных и патологических сдвигов, характерных для состояния напряжения, которое может быть обозначено как хирургический стресс. Выраженность операционного стресса зависит от соответствия тяжести операционной травмы и качества анестезиологической защиты и проводимой пред- и послеоперационной интенсивной терапии. Если это соответствие достигается, то операционный стресс выражен слабо и за время операции не наступает клинически значимых нарушений гомеостаза. Поиск этого решения актуален как никогда, так как с каждым днем увеличивается число оперативных вмешательств, выполняемых в условиях повышенного риска (осложнения, возраст, сопутствующие заболевания), возрастает возможность ситуаций, которые принято называть экстремальными.

Цель исследования. Представляло интерес изучить возможности диагностики степени выраженности хирургического стресса до операции, во время операции и в раннем послеоперационном периоде методом математического анализа кардиоритма, у пациентов со злокачественными новообразованиями органов брюшной полости.

Материал и методы. Определяли наиболее информативный показатель сердечного ритма – индекс напряжения (ИН), который суммирует взаимосвязь основных структурных показателей ритма сердца и отражает степень напряжения систем адаптации организма к условиям стресса. Записывали ЭКГ на электрокардиографе «Малыш» во втором стандартном отведении. Регистрировали не менее 100 R-R интервалов и определяли ИН по формуле $\frac{AMo}{2x\Delta Mo}$, где Мо (сек.) – наиболее часто встречающиеся в данном ряду значения R-R интервала. АМо – количество повторений наиболее часто встречающегося интервала в процентах. Исследования проводились у пациентов со злокачественными новообразованиями органов брюшной

полости и у здоровых людей: при поступлении в стационар, после предоперационной подготовки, на операционном столе до вводного наркоза и в конце операции (после ушивания операционной раны).

Результаты их обсуждение. Исследование показателей ритма сердца проведено у 18 здоровых людей и у 22 больных злокачественными новообразованиями желудка, ободочной и прямой кишки. Пациенты были в возрасте от 38 до 79 лет. В соответствии с диагностированной патологией пациентам выполнялись следующие виды оперативных вмешательств: резекция желудка, гемиколэктомия и экстирпация прямой кишки. Установлено, что при поступлении в клинику ИН в исследуемой группе пациентов был значительно выше, чем у здоровых людей (у здоровых – 105,60±13,7; у больных – 204, 87±17,71; $P<0,05$). После специально разработанной предоперационной подготовки ИН снижается до 131,21±21,36, что свидетельствует о значительном улучшении уровня функционирования адаптивно-регуляторных механизмов после проведенной предоперационной подготовки. На операционном столе, до вводного наркоза, ИН был 299,57±38,59, что свидетельствует о выраженности степени психоэмоционального стресса. В конце операции ИН возрастал до 546,01±24,06, что позволяет судить о достаточности анестезиологической защиты, эффективности интенсивной терапии и степени подготовленности к операции.

Выводы. Учитывая, что сердечно-сосудистая система считается основным органом-мишенью стрессорной реакции, применение математического анализа кардиоритма для определения выраженности хирургического стресса, особенно исследование ИН, является эффективным методом контроля качества предоперационной подготовки и развития стрессорной реакции во время операции. Возможность оперативного контроля реакции организма на операционную травму по параметрам ритма сердца позволит хирургу и анестезиологу перейти от традиционных методов оценки состояния пациента к более современному прогностическому контролю, позволяющему раньше, чем традиционными методами, выявить опасность появления патологических состояний, совершенствовать предоперационную подготовку, анестезиологическую защиту и

интенсивную терапию во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский, Р.М. Математический анализ ритма сердца в оценке особенностей адаптации организма к условиям космического полета / Р.М. Баевский, Г.А. Никулина, И.Г. Тазетдинов // Вестник акад. мед. наук. – 1984. - № 4. – С. 62-69.
2. Жмакин, И.К. К вопросу об изменениях ритма сердца в различные возрастные периоды / И.К. Жмакин // Сб. научных трудов III Всесоюзного съезда геронтологов и гериатров. – Киев. – 1976. – 93 с.
3. Сидоренко, Г.И. Ранняя инструментальная диагностика гипертонической болезни и атеросклероза / Г.И. Сидоренко – Минск: Беларусь, 1973. – 232 с.

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА НАПРЯЖЕННОСТЬ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА, ВЫЗВАННОГО ДЕЙСТВИЕМ СТРЕССОРОВ РАЗЛИЧНОЙ ПРИРОДЫ

Евдокимова О.В., Городецкая И.В.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Установлено защитное действие йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) при иммобилизационном, холодовом и тепловом воздействиях продолжительностью 3 и 6 часов и доказано, что одним из его механизмов является снижение напряженности общего адаптационного синдрома (ОАС) [1]. В реальных условиях жизни воздействие стрессоров на организм может быть непродолжительным.

Цель. Выявить возможность ограничения ЙТГ интенсивности ОАС при кратковременном действии стрессоров различной природы.

Методы исследования. Опыты поставлены в осенне-зимний период на 130 половозрелых белых беспородных крысах-самцах с массой тела 200-250 г. Физический стресс (ФС) моделировали путем помещения крыс в холодовую камеру (t=4°C) на 30 минут, химический (ХС) – путем введения этанола (однократно внутижелудочно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела), эмоциональный – «свободным плаванием животных в клетке» (СПК). Для моделирования экспериментального гипотиреоза

животные получали мерказолил (внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере в дозе 25 мг/кг в течение 20 дней). L-тироксин вводили в малых дозах (внутрижелудочно 1,5-3,0 мкг/кг в течение 28 дней). Животных декапитировали под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела) через 1 час после прекращения процедуры стрессирования. Напряженность ОАС оценивали по изменениям относительной массы надпочечников (ОМН), селезенки (ОМС) и тимуса (ОМТ), состоянию слизистой оболочки желудка (СОЖ), концентрации стресс-гормонов (кортизола (К) и инсулина (И)) в крови. Относительную массу рассчитывали как отношение абсолютной массы органов к массе тела и выражали в мг/г. Для исследования состояния СОЖ определяли частоту поражения – отношение числа животных, имевших кровоизлияния, к общему количеству крыс в группе, выраженное в %; тяжесть, оцениваемую по площади кровоизлияний – в баллах по 4-балльной шкале: 1 балл – площадь поражения 0-1,9 мм^2, 2 балла – 2-3,9 мм^2, 3 балла – 4-5,9 мм^2, 4 балла – 6-8 мм^2; множественность поражения – отношение числа повреждений у всех крыс к числу животных в группе. Затем рассчитывали индекс поражения (ИП), являющийся интегральным показателем степени повреждения СОЖ, как сумму тяжести, частоты и множественности поражения. Концентрацию К и И определяли радиоиммунологическим методом с использованием наборов реактивов РИА-КОРТИЗОЛ-СТ (Институт биоорганической химии НАН Беларуси) и Insulin IRMA KIT (Immunotech, Чехия). Достоверность различий оценивали, используя непараметрические критерии Манна-Уитни, а также Фишера.

Результаты и их обсуждение. Все примененные нами воздействия вызывали изменение относительной массы стресс-сенситивных органов, однако выраженное в различной степени: в наименьшей ХС – повышение ОМН на 14%, снижение ОМС и ОМТ – на 8 и 10%. ФС приводил к увеличению ОМН на 19%, падению ОМС на 9%, ОМТ – на 13%. Наибольшие изменения со стороны указанных органов вызывал СПК: ОМН возрастала на 31%, ОМС снижалась на 14%, ОМТ – на 17%. Поражение СОЖ развивалось после воздействия всех стрессоров, однако также в различной степени: после ФС у 60% крыс с тяжестью 1 балл у

30% и 2 балла также у 30% животных; множественностью – 1, 2 или 3 поражения на крысу, соответственно, у 10, 30 и 20% животных; ИП – 2,8. После ХС поражение СОЖ развивалось у 60% крыс с тяжестью в 1 балл у 4 животных, в 2 балла – у 2; множественность составила 1 или 2 кровоизлияния на животное у 40 и 20% крыс; ИП – 2,2. Наибольшее поражение СОЖ наблюдалось после СПК – у 70% крыс с тяжестью 3 балла; множественностью – 3 или 4 кровоизлияния на животное, соответственно, у 30 и 40% крыс и ИП – 5,3. После всех воздействий концентрация К в крови повышалась, а И уменьшалась, однако выраженность сдвига зависела от природы стрессора. В наибольшей степени сывороточный уровень указанных гормонов изменялся после СПК: К – увеличивался на 117%, И – снижался на 40%. Наименьшие изменения наблюдались после ХС: содержание К в крови повышалось на 65%, И – уменьшалось на 27%. После ФС сывороточный уровень К повышался на 88%, И – падал на 31%. Введение мерказолила не изменяло ОМН и приводило к уменьшению ОМС на 11% и ОМТ – на 12%. Наблюдавшиеся кровоизлияния в СОЖ – у 20% крыс с тяжестью поражения 1 балл и множественностью 1 поражение на животное (у 10% крыс) или 2 (тоже у 10% животных) – достоверно не отличались от контроля. ИП был равен 0,7. Сывороточное содержание К и И падало на 28 и 18%. После стресса у гипотиреоидных крыс ОМН и сывороточный уровень К не возрастали, а ОМС, ОМТ и содержание И в крови падали, но в меньшей степени. Поэтому по сравнению со стрессом у эутиреоидных животных у гипотиреоидных после ФС, ХС и СПК относительная масса стресс-сенситивных органов была меньшей: ОМН – на 33, 17 и 28%; ОМС – на 6, 6 и 5%; ОМТ – на 7, 8 и 7%. Частота поражения СОЖ не отличалась от таковой у эутиреоидных крыс, подвергнутых стрессу, однако тяжесть поражения была большей, также как и множественность поражения после ФС и ХС. После СПК указанный показатель был таким же. ИП СОЖ был большим, чем после стресса у эутиреоидных животных: после ФС в 2,0, после ХС – в 2,2 раза, после СПК – в 1,5 раза. Сывороточная концентрация К по сравнению со стрессом у эутиреоидных крыс была меньше после всех воздействий: после СПК – на 132%, после ФС и ХС – на 110

и 85%. Содержание И в крови было таким же.

Введение L-тироксина в использованных нами дозах не повлияло на относительную массу изученных органов, содержание К и И в крови, состояние СОЖ.

После стресса у животных, получавших L-тироксин, все показатели, характеризующие напряженность ОАС, изменялись в меньшей степени, чем у крыс, не получавших его. Поэтому ОМН была меньшей: после ФС, ХС и СПК – на 22, 11 и 14%. ОМС и ОМТ, напротив, были больше на 4 и 7% после ФС; на 6 и 9% после ХС; на 9 и 11% после СПК. Частота поражения СОЖ была меньшей после ФС и ХС, а множественность – после ФС и СПК. Тяжесть поражения была меньше в условиях действия всех стрессоров. Поэтому ИП был меньше, чем у стрессированных без L-тироксина животных: в 9,3 раза после ФС, в 5,5 после ХС и в 2,4 раза после СПК. Сывороточный уровень К после ФС, ХС и СПК был также меньшим – на 73, 38 и 83%. Содержание И в крови было большим после СПК – на 11%, тогда как после ФС и ХС – таким же.

Выводы. Воздействие физического, химического, эмоционального факторов вызывает появление признаков ОАС: увеличение ОМН, падение ОМС и ОМТ, поражение СОЖ, повышение уровня К и падение – И в крови. Подавление функции щитовидной железы мерказолилом per se вызывает уменьшение ОМС и ОМТ, содержания К и И, поражение СОЖ. В условиях всех примененных воздействий экспериментальный гипотиреоз устраняет характерные для стресса увеличение ОМН и концентрации К в крови, ограничивает степень уменьшения ОМС и ОМТ, сывороточного содержания И, а также обуславливает более существенное поражение СОЖ. Малые дозы L-тироксина устраняют изменение относительной массы стресс-сенситивных органов и уровня И в крови при воздействии холода и введении алкоголя, ограничивают его при СПК, и, вместе с тем, лимитируют степень возрастания сывороточной концентрации К и предупреждают поражение СОЖ в условиях всех примененных воздействий. В целом обнаруженные нами изменения свидетельствуют о «выключении» ответа гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы на стресс при гипотиреозе и о его минимизации малыми дозами L-тироксина.

С учетом адаптивного действия умеренных количеств глюкокортикоидов это позволяет объяснить предупреждение L-тироксином в условиях стресса повреждения СОЖ и его максимальную выраженность при стрессе у гипотиреоидных животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городецкая И.В. Уменьшение тиреоидными гормонами интенсивности общего адаптационного синдрома при антагонистических стрессах // Здравоохранение. – 2000. – № 7. – С. 25–28.

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ЭКСПРЕССИЮ РАННИХ ГЕНОВ C-FOS И C-JUN В МИОКАРДЕ КРЫС ПРИ СТРЕССЕ

Евдокимова О.В.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Установлено, что общей неспецифической реакцией генома на воздействие различных по природе, силе и продолжительности стрессоров является увеличение экспрессии ранних генов, которое развивается быстро, сохраняется в течение нескольких часов, зависит от генетически обусловленной устойчивости организма к стрессу, типа эмоционального реагирования, а также от возраста животных [1]. При хроническом воздействии стрессоров этот ответ исчезает.

Вместе с тем доказана важная роль йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в антистресс-системе организма [2]. Поэтому изучение их значения в реализации стресс-индуцированной экспрессии ранних генов важно для раскрытия молекулярных механизмов стресс-протекторного эффекта ЙТГ.

Цель. Исследовать влияние ЙТГ на экспрессию ранних генов – c-fos и c-jun – в миокарде при стрессе различной природы.

Методы исследования. Работа выполнена на 78 беспородных крысах-самцах массой 200-250 г. Физический стресс воспроизводили путем помещения крыс в холодовую камеру (t 4-5°C) на 30 минут, химический – введением этанола (однократно внутрижелудочно 25% раствор в дозе 3,5 г/кг массы тела), эмоциональный – с помощью «свободного плавания

животных в клетке» (СПК), для чего крыс по 5 особей помещали в пластиковую клетку размером 50×30×20 см, заполненную водой (t 22°C) на 15 см и закрытую сверху сеткой, на 30 минут [3]. Мерказолил вводили в дозе 25 мг/кг в течение 20 суток, L-тироксин – в «малых» дозах от 1,5 до 3,0 мкг/кг в течение 28 суток внутрижелудочно в 1% крахмальном клейстере. Крысы контрольной группы, как и подвергнутые затем стрессу без применения препаратов, получали крахмальный клейстер таким же образом. Каждая экспериментальная группа состояла из 6 особей. Животных умерщвляли декапитацией под уретановым наркозом (1 г/кг массы тела) тотчас же после прекращения процедуры стрессирования в случае холодового воздействия и СПК и через 30 минут – после введения алкоголя.

Оценку количества мРНК исследуемых генов в миокарде проводили методом количественной полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени с использованием системы для ПЦР-амплификации «CFX-96» (Bio-Rad, США).

Достоверность различий оценивали с помощью U-критерия Манна-Уитни при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. В условиях воздействия всех примененных нами стрессоров происходило возрастание экспрессии c-fos и c-jun в миокарде, однако в различной степени. Уровень мРНК c-fos в наибольшей степени повышался после СПК – на 59% ($p<0,05$), в наименьшей после экспозиции холодом – на 32% ($p<0,05$). После введения алкоголя он увеличивался на 44% ($p<0,05$).

Уровень мРНК c-jun наиболее значительно возрастал также после СПК – на 52% ($p<0,05$), тогда как наименьшее его увеличение происходило после введения алкоголя – на 36% ($p<0,05$). После холодовой экспозиции уровень мРНК указанного гена повышался на 45% ($p<0,05$).

Экспериментальный гипотиреоз сам по себе незначительно стимулировал экспрессию исследованных генов в миокарде, в несколько большей мере c-fos: уровень его мРНК возрастал на 14% ($p<0,05$), тогда как c-jun – на 11% ($p<0,05$).

При всех моделях стресса у крыс, получавших мерказолил, в отличие от стрессированных эутиреоидных животных уровень мРНК c-fos и c-jun не увеличивался ($p>0,05$ по отношению к

группе «Мерказолил»).

Учитывая стимуляцию экспрессии указанных генов, вызванную самим мерказолилом, по сравнению с контролем уровень их мРНК был выше после всех воздействий: мРНК c-fos на 16% ($p<0,05$) после СПК, на 18% ($p<0,05$) после холодовой экспозиции, на 19% ($p<0,05$) после введения алкоголя. Уровень мРНК c-jun после воздействия холода был выше контроля на 10% ($p<0,05$), после СПК – на 13% ($p<0,05$), после введения алкоголя – на 16% ($p<0,05$).

Однако по отношению к экспрессии изученных генов после стресса у эутиреоидных животных у подвергнутых стрессу гипотиреоидных крыс она была существенно меньшей. Наибольшая разница наблюдалась после СПК – уровень мРНК c-fos и c-jun был ниже на 43% ($p<0,01$) и 39% ($p<0,05$). После холодового воздействия их уровень был ниже на 14% ($p<0,05$) и 35% ($p<0,01$), после введения алкоголя – на 25% ($p<0,01$) и 20% ($p<0,05$).

Введение L-тироксина в малых дозах само по себе не влияло на уровень мРНК изученных генов в миокарде ($p>0,05$). Следовательно, использованные нами дозы L-тироксина не изменяют экспрессию c-fos и c-jun в сердце.

После стресса у крыс, получавших L-тироксин, как и у стрессированных без него животных, экспрессия исследованных генов возрастала, однако более существенно. По отношению к группе «Тироксин» уровень мРНК c-fos в наибольшей степени возрастал после СПК – на 77% ($p<0,01$), в наименьшей мере после холодового воздействия – на 62% ($p<0,01$). После введения алкоголя уровень мРНК данного гена повышался на 64% ($p<0,01$). Наибольшее возрастание уровня мРНК c-jun происходило после холодового воздействия – на 65% ($p<0,01$), наименьшее после воздействия алкоголя – на 46% ($p<0,01$). После СПК его экспрессия увеличивалась на 61% ($p<0,01$).

По отношению к контролю экспрессия изученных генов была существенно выше после всех воздействий. Уровень мРНК c-fos особенно значительно превышал контроль после СПК – на 78% ($p<0,05$), а c-jun после холодового воздействия – на 68% ($p<0,05$). Наименьшая разница в экспрессии c-fos была после воздействия холодом – на 63% ($p<0,05$), c-jun после введения алкоголя – на 49%

($p<0,05$). Уровень мРНК c-fos после введения алкоголя был выше на 65% ($p<0,05$), c-jun после СПК – на 64% ($p<0,05$).

По сравнению со стрессом у крыс, не получавших L-тироксин, после стресса у получавших его уровень мРНК обоих генов был также большим. Наибольшая разница наблюдалась после холодового воздействия – экспрессия c-fos и c-jun была выше на 31% ($p<0,01$) и 23% ($p<0,05$). После введения алкоголя уровень мРНК указанных генов был выше на 21% ($p<0,05$) и 13% ($p<0,05$), а после СПК – на 19% ($p<0,05$) и 12% ($p<0,05$), соответственно.

Выводы. Все исследованные нами виды стресса – физический, химический и эмоциональный – вызывают повышение экспрессии генов раннего реагирования (c-fos и c-jun) в миокарде, степень которого зависит от природы воздействующего фактора: наибольшая – после эмоционального стресса, наименьшая – после холодового (c-fos) или химического (c-jun). Изменение экспрессии изученных нами генов при одном и том же воздействии также неодинаково: после холодового стресса наиболее существенно увеличивается экспрессия c-jun, а после химического и эмоционального – c-fos. Т.е. наибольшее возрастание экспрессии обоих изученных генов в сердце вызывает эмоциональный стресс. Экспериментальный гипотиреоз хотя и несколько повышает уровень мРНК c-fos и c-jun в миокарде per se, однако полностью предотвращает увеличение их экспрессии в условиях всех примененных воздействий. Малые дозы L-тироксина, сами по себе повышающие уровень мРНК c-fos и c-jun в сердце, обеспечивают большую стимуляцию их экспрессии в условиях действия всех изученных стрессоров. Основной вывод работы – молекулярной основой протекторного эффекта ЙТГ является стимуляция ими экспрессии ранних генов при стрессе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Senba E., Ueyama T. Stress-induced expression of immediate early genes in the brain and peripheral organs of the rat // Neurosci. Res. – 1997. – № 29. – P. 183–207.
2. Божко А.П., Городецкая И.В., Солодков А.П. Ограничение стрессорной активации перекисного окисления липидов малыми дозами тиреоидных гормонов // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1990. – Т. 109, № 6. – С. 539–541.
3. Манухина Е.Б., Бондаренко Н.А., Бондаренко О.Н. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1999. – Т. 129, № 8. – С. 157–160.

ОСОБЕННОСТИ ЗРЕНИЯ У ДЕВУШЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ

Емельянчик Ю.М., Любарская С.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В настоящее время в учении о конституции человека происходит синтез монодисциплинарных представлений по этой проблеме в свете взглядов об интегральной индивидуальности человека [1]. Традиционно за основу при выделении типов констинституции берется морфологический критерий – в виде соматотипа. Однако предпринимаются попытки при выделении конституциональных типов учитывать функциональные свойства организма (менее постоянные, более экологически зависимые, чем морфологические признаки) [2]. Учитывая вышеизложенное, а также то, что за последние годы значительно возросло число лиц со сниженной остротой зрения, особенно среди лиц молодого возраста, актуальным является исследование патологии зрения в конституциональном аспекте.

Цель. Провести анализ остроты зрения у девушек Гродненского медуниверситета разных типов конституции.

Методы исследования. Работа выполнена при помощи антропометрического метода обследования 170 девушек-добровольцев, в возрасте 19-22 лет, которые являются студентами Гродненского медуниверситета. Определение соматотипа проводилось по методике Н.А. Усоевой [3]. Согласно этой методике, для выделения крайних соматотипов (астеников и гиперстеников) использованы отношения суммы трех поперечных размеров – ширины плеч, грудной клетки и таза к длине тела, выраженное в процентах. Лица с преобладанием продольных размеров относились к астеникам, доминирование поперечных размеров – к гиперстеникам и лица, которые занимали промежуточное положение между указанными выше крайними типами, относились к нормостеникам.

Определение остроты зрения проводили с помощью стандартной буквенной таблицы Головина-Сивцева. Таблица была хорошо освещена. Расстояние от испытуемого до таблицы составляло 5 м. Остроту зрения определяли для каждого глаза, второй глаз выключали, закрывая специальным щитком.

Определение остроты зрения начинали с верхнего ряда, буквы в котором показывали указкой, далее, опускаясь вниз, находили самую нижнюю строку, все буквы которой испытуемый правильно называл в течение 2-3 с. Нормальная острота зрения – 1,0; повышенная острота зрения – 1,5-2,0; пониженная – 0,8 и ниже.

Результаты и их обсуждение. Основным критерием при соматотипировании являлся поперечно-ростовой индекс, по которому лиц с преобладанием продольных размеров относили к астеникам, а лиц с преобладанием поперечных размеров – к гиперстеникам, что отражено в таблице 1.

Таблица 1 – Основные антропометрические показатели у разных соматотипов

Антропометрические показатели	Нормостеники	Гиперстеники	Астеники
Размер плеч (см)	39,86	41, 12	36,95
Размер грудной клетки (см)	28,25	30,68	26,9
Размер таза (см)	27,86	29,57	26.65
Передне-задний размер (см)	19,2	20,14	19,05
Поперечно-ростовой индекс	0,5350	0,5679	0,5028

В результате проведенного соматотипирования было установлено, что преобладающим типом конституции у студентов Гродненского медуниверситета является нормостенический тип, который составил 66% от количества обследованных. Это подтверждается нижеприведенной таблицей 2.

Таблица 2 – Количественное соотношение соматотипов

Тип конституции	Количество человек	% от общего количества
Астеники	26	15
Гиперстеники	32	19
Нормостеники	112	66

В дальнейшем произвели оценку остроты зрения у разных соматотипов. В связи с тем, что нормостенический тип конституции самый многочисленный, то у него было выявлено самое большое количество случаев понижения остроты зрения – 32 человека, что составило 51% от общего количества людей со сниженной остротой (таблица 3).

Таблица 3 – Количество лиц с патологией зрения среди разных соматотитпов

Тип конституции	Количество человек	% от общего количества
Астеники	12	19
Гиперстеники	19	30
Нормостеники	32	51

Однако при сопоставлении данных количества соматотипов из табл. 1 с показателями патологии среди разных соматотипов из табл. 3, было выявлено (в процентном отношении) следующее количество людей с патологией зрения среди разных типов конституции: нормостеников - 29%, гиперстеников – 59% и астеников - 46%. Среди наиболее часто встречающейся зрительной патологии отмечена: миопия, гиперметропия, расстройство аккомодации и кератит. Причём эти виды патологии имели различную встречаемость у разных соматотипов (таблица 4).

Таблица 4 – Виды патологи зрения у разных соматотитпов

Вид зрительной патологии	Нормостеники		Гиперстеники		Астеники	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Миопия	22	69	14	74	2	17
Гиперметропия	6	19	3	16	8	66
Расстройство аккомодации	3	9	2	10	0	0
Кератит	1	3	0	0	2	17

Выводы. Таким образом, основная масса обследуемых с ухудшением зрения принадлежала к нормостеническому типу конституции. Однако это не может свидетельствовать о том, что нормостеники в большей степени склонны к патологии зрения, чем другие соматотипы, так как при исследовании типов конституции среди девушек Гродненского медуниверситета доминировал нормостенический тип (66%).

В связи с этим необходимо было произвести внутригрупповой анализ каждого из соматотипов. При осуществлении последнего установлено, что наибольший процент лиц со сниженной остротой зрения был зафиксирован

среди гиперстеников (59%) и астеников (46%), а самый низкий среди нормостеников (29%). Причём у нормостеников и гиперстеников среди регистрируемых видов патологий доминировала миопия, а у астеников – гиперметропия.

Следовательно, важнейшим научным результатом данной работы является то, что впервые у девушек установлено наличие связи между патологией зрения и соматотипом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексина Л.А., Хацкевич Г.А. Актуальные вопросы возрастной антропологии // Сб. матер, конф. «Биомед. и биосоц. пробл. интеграт. антропол.». - СПб., 1996. - С. 3-4.
2. Бутова О.А., Лисова И.М. Корреляции некоторых параметров конституции человека // Морфология. – 2001. - Т. 119, Вып. 2. - С. 63-66.
3. Усоева Н., Усоев С. Соматотипирование девочек подросткового и юношеского возраста при помощи ЭВМ // Онтогенез человека в норме и патологии: Тез. докл. конф. научн. обществава морфол. Литовской Республики. - Каунас, 1990. - С. 106-107.

РОЛЬ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ И ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН

Есис Е.Л.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Антропогенная нагрузка в городской среде в совокупности с производственными факторами способствует снижению функциональных резервов организма человека. Большое количество публикаций свидетельствует о негативных тенденциях как в состоянии здоровья населения в целом, так и в состоянии здоровья населения трудоспособного возраста, занятого в различных отраслях промышленности.

Нарушение состояния репродуктивного здоровья (далее − РЗ) признается специалистами в данной области одним из интегральных показателей санитарно-эпидемиологического неблагополучия территории и отражает степень агрессивности окружающей и производственной среды [3]. Причем, ВОЗ относит женщин фертильного возраста и беременных к группам повышенного риска по неблагоприятному воздействию химических, физических и биологических агентов, физической тяжести и нервно-эмоциональной напряженности труда, а также антропогенному загрязнению населенных мест. Поэтому в

современных социально-экономических условиях при высоких темпах депопуляции в стране охрана и укрепление РЗ женщин-работниц, включая оздоровление условий труда, быта и экологической обстановки, являются важными аспектами национальной безопасности [4].

Особое внимание уделяется исследователями состоянию РЗ женщин, занятых на химическом производстве, что, прежде всего, обусловлено достаточно высокой опасностью исходных продуктов, а также сложным комплексом технологических процессов и образованием токсичных ингредиентов в процессе производства [2]. Причем показано, что для современного этапа развития химической промышленности характерно действие факторов малой интенсивности, приводящее к увеличению числа «неспецифических» полиэтиологических заболеваний [5], которые возникают не только при воздействии вредных и опасных факторов непосредственно в процессе производственной деятельности, но и в целом под влиянием неблагоприятной экологической обстановки, так как в крупных промышленных центрах регистрируются значительные выбросы химических токсикантов (далее – ХТ) в окружающую среду [1].

Цель: оценить роль экологических и производственных факторов в формировании состояния здоровья женщин.

Методы исследования. Оценка состояния здоровья проводилась по анализу первичной и общей заболеваемости за период 2008-2012 гг. Для решения поставленных задач в работе использован комплекс санитарно-гигиенических и статистических методов исследования.

Результаты и их обсуждение. В результате сравнительного анализа общей и первичной заболеваемости у женщин-работниц ОАО «Гродно Азот» за период 2008-2012гг. и женщин фертильного возраста, проживавших в г. Гродно, Гродненском районе и области, установлены достоверно более высокие показатели у работниц ОАО «Гродно Азот» по основным классам болезней: новообразования; болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм; болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ; болезни глаза и его придаточного аппарата; болезни уха и сосцевидного отростка; болезни органов

дыхания; болезни органов пищеварения; болезни кожи и подкожной клетчатки; болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани; болезни мочеполовой системы. Так, например, средний уровень общей заболеваемости, обусловленной патологией органов дыхания за период 2008-2012 гг. у женщин ОАО «Гродно Азот» составил 5454,82±0,25 на 10 тыс. населения; у женщин, проживавших в г. Гродно и Гродненском районе – 1580,43±0,13 на 10 тыс. населения; у женщин, проживавших в Гродненской области – 2033,71±0,01 на 10 тыс. населения. Средний уровень общей заболеваемости, обусловленной патологией мочеполовой системы у работниц ОАО «Гродно Азот», составил 1725,6±0,02 на 10 тыс. и более чем в 3 раза превышал аналогичный показатель среди женщин, проживавших в г. Гродно, Гродненском районе и области. При этом уровень общей заболеваемости нарушениями менструального цикла у женщин-работниц химического производства в 2008-2012 гг. составлял 86,47±9,52 на 10 тыс. населения и был почти в 4 раза выше аналогичного показателя среди женщин фертильного возраста, проживавших в г. Гродно и Гродненском районе.

Неудивительно поэтому, что в анализируемом пятилетии уровень общей заболеваемости первичным бесплодием среди работниц ОАО «Гродно Азот» оказался также почти в 3 раза выше, чем у жительниц г. Гродно и Гродненского района: 15,24±0,15 и 5,56±0,02 на 10 тыс. населения, соответственно.

Вывод. Таким образом, в современных условиях производственные факторы оказывают выраженное отрицательное влияние на состояние здоровья работниц, занятых в химической промышленности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даутов Ф.Ф., Тухватуллина Л.М., Черепанова Е.Н. Репродуктивное здоровье женщин на территориях города с разным уровнем антропогенной нагрузки // Гиг. и санит. – 2009. – № 1. – С. 17-19.
2. Рембовский В.Р., Могиленкова Л.А. Классификация состояния здоровья работающих при воздействии химического фактора // Мед. труда и пром. экология. – 2006. – № 11. – С. 25-31.
3. Сивочалова О.В. Риск нарушений репродуктивного здоровья женщин при воздействии вредных факторов // Жур. акуш. и жен. болезней. – 2005. – Т. 55, № 1. – С. 42-51.
4. Фесенко М.А. Оценка действия химических веществ на репродуктивное здоровье // Проф. риск для здоровья работников: Руководство для врачей. – М., 2003. – 283 с.

5. Щербинская И.П., Замбржицкий О.Н., Бацукова Н.Л. Использование методов донозологической диагностики для оценки критериальной значимости состояния биосистем организма у работающих во вредных условиях // Медицинский журнал: научно-практический рецензируемый журнал. – 2007. – № 1. – С. 107-108.

МЕХАНИЗМ ПИТАНИЯ МЕЖПОЗПОЗВОНКОВОГО ДИСКА СЕГМЕНТА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ЕГО ДВИЖЕНИИ

[1]Жарнова В.В., [2]Жарнова О.А.

[1]Гродненский государственный университет им. Янки Купалы

[2]Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Деформационные процессы в позвонково-двигательных сегментах (ПДС), исключая их травматическое либо воспалительное происхождение, возникают вследствие изменений состояния межпозвонкового диска. Дегенеративный процесс в ПДС начинается в пульпозном ядре, фиброзном кольце, либо одновременно в этих структурных элементах, составляющих межпозвонковый диск (МПД). Одной из причин начала разрушения диска (в первую очередь фиброзного кольца) может быть нарушение механизма его питания [1, 2]. Исследования по метаболизму в межпозвонковых дисках при воздействии статического давления представлены в [3, 4]. Показано, что клетки пульпозного ядра и фиброзного кольца по-разному ведут себя при воздействии на диск внешнего механического напряжения. Для нормального функционирования МПД, заключающегося в вязкоупругой реакции при воздействии на диск, в него должны поступать питательные вещества (микроэлементы и кислород), а выводиться – метаболиты. При этом в самом диске поддерживается количество воды, находящейся в связанном состоянии, необходимое для нормального функционирования диска.

В настоящий момент считается, что одним из механизмов обмена плазмы вещества между диском и околодисковым пространством является процесс, обусловленный градиентом осмотического давления между ядром и околодисковым пространством [1] при перераспределении гравитационной нагрузки вследствие перехода человека из вертикального состояния в горизонтальное. В работах [2] теоретически и

экспериментально показано, что во время движения позвоночника в сагиттальной плоскости при сгибании давление в пульпозном ядре возрастает, что приводит к появлению градиента давления в радиальном направлении фиброзного кольца. Возникновение градиента давления, в свою очередь, может приводить к массообменным процессам между диском и околодисковым пространством. В настоящей работе исследуются массообменные процессы, происходящие в межпозвонковом диске при движении позвонково-двигательного сегмента в сагиттальной плоскости. Одной из основных причин дегенерации межпозвонкового диска является нарушение адекватного питания его клеточных элементов, поскольку клетки межпозвонкового диска достаточно чувствительны к дефициту кислорода и глюкозы. Нарушение функции клеток приводит к изменению состава межклеточной матрицы, что запускает и ускоряет дегенеративные процессы в диске. Питание клеток межпозвонкового диска происходит опосредовано, поскольку кровеносные сосуды располагаются от них на удалении до 8 мм. Кроме того, нарушения в диске наблюдаются при перегрузках и недостаточных нагрузках на него.

Основным элементом дегенерации межпозвонкового диска является уменьшение количества протеингликанов. Происходит фрагментация аггреканов, потеря глюкозаминогликанов, что приводит к падению осмотического давления и, как следствие, дегидратации диска. Потеря протеингликанов и дегидратация диска приводят к снижению их амортизационной и опорной функций. Межпозвонковые диски уменьшаются по высоте, постепенно начинают пролабировать в позвонковый канал. Дистрофические изменения не ограничиваются только межпозвонковым диском, поскольку изменение его высоты приводит к патологическим процессам в соседних образованиях. Так, снижение опорной функции диска приводит к перегрузкам в фасеточных суставах, что способствует развитию остеоартроза и уменьшению натяжения желтых связок, что приводит к снижению их эластичности.

В [2] показано, что в наиболее подвижных сегментах ШОП при его движении внутридисковое давление может повышаться в 3-5 раз. При этом возникает движение жидкости внутри тел

позвонков, подчиняющееся линейному закону Дарси – закону фильтрации жидкостей в пористой среде:

$$div\vec{u} = \frac{f}{b}\Delta P \quad (1)$$

где: $\vec{u}$ – вектор скорости фильтрации жидкой фазы, ΔP – давление в пористой среде, f – коэффициент проницаемости среды, b – коэффициент сопротивления течению жидкости, определяемый ее вязкостью, проницаемостью и пористостью тел позвонков.

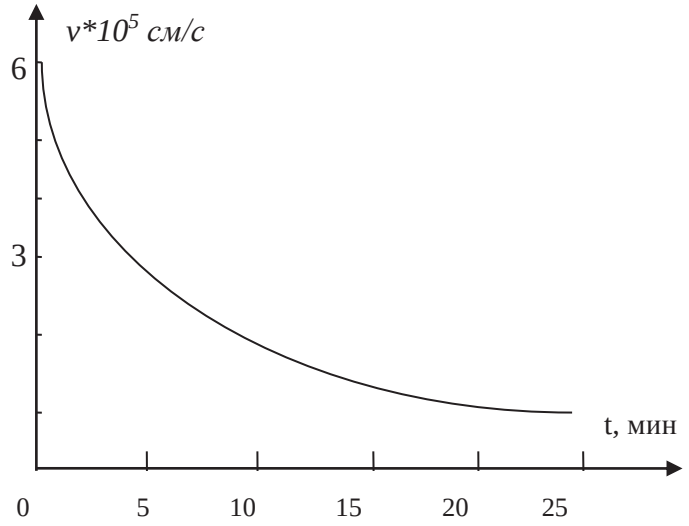


Рисунок 1 – Скорость фильтрации веществ через тела позвонков

Определение давления в пульпозном ядре [2] позволяет рассчитать скорость фильтрации жидкости через пористую структуру тел позвонков как функцию времени, представленную на рисунке 1. Изменение объема межпозвонкового диска определяет изменение сил натяжения продольных связок и, соответственно, уменьшение давления внутри пульпозного ядра. Задача считается до тех пор, пока давление в ядре не принимает значения, при котором длина связок возвращается к исходному состоянию. Как показывают оценки, время возвращения связок в исходное состояние порядка 25 минут. Другим механизмом питания межпозвонкового диска является диффузионный за счет осмотического давления. В [3, 4] приведены результаты численного расчета по образованию продуктов метаболизма (в частности лактата) при воздействии на МПД статической и динамической нагрузок (до *0,5 МПа*). Соотношение для коэффициента диффузии лактата из межпозвонкового диска:

$$D = D_0 \exp\left(-A\left(\frac{r}{\sqrt{k}}\right)^B\right) \quad (2)$$

где для лактата $D_0=1{,}28*10^{-9}$ $м^2/с$, его гидродинамический радиус $r=0{,}255$ *нм*, параметр проницаемости в гиалиновой пластинке

$k=0,06$ *нм*^{2}, A и B – параметры, зависящие от структуры вещества, в котором происходит диффузия (для гиалиновой пластинки $A=1,29$, $B=0,372$). Коэффициент диффузии лактата через гиалиновую пластинку, согласно формуле (2), будет составлять $D=3,45*10^{-10}$ *м*^{2}*/с*.

Рассчитанные значения скорости диффузии лактата через пористую гиалиновую пластинку при повышении гидростатического давления в межпозвонковом диске во время движения позвоночника в сагиттальной плоскости позволяют оценить коэффициент диффузии лактата согласно собственным расчетам. При толщине гиалиновой пластинки $\approx 1,5$ *мм* коэффициент диффузии лактата в тела позвонков будет составлять $D=(3,0\pm 0,6)*10^{-10}$ *м*^{2}*/с,* что достаточно хорошо согласуется с вышеприведенными данными.

Выводы:

1. В наименее подвижных сегментах ШОП механизмом питания межпозвонковых дисков является диффузионный вследствие перераспределения гравитационных нагрузок.

2. В наиболее подвижных сегментах механизм питания диска может осуществляться при движении позвоночника в сагиттальной плоскости.

3. Определена скорость фильтрации метаболитов для наиболее подвижных сегментов при движении позвоночника, достигающая $\approx 6*10^{-5}$ *см/с*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жарков П.Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения опорно-двигательной системы у взрослых и детей. – М.: Издательский дом Видар-М, 2009. – 375 с.
2. Жарнов А.М., Жарнова О.А. Биомеханические процессы в межпозвонковом диске шейного отдела позвоночника при его движении // Российский журнал биомеханики. – 2013. – Т. 17, № 1 (59). – С. 32-40.
3. Jacson A.R., Huang C.-Y., Yong G.W. Effect of endplate calcification and mechanical deformation on the distribution of glucose in intervertebral disc: a 3D finite element study // Comp. metods in Biomech. and Biomed. Eng. – 2011. – Vol. 14, № 2. – P. 195-204.
4. Huang C.-Y., Yong G.W. Effects of mechanical compression on metabolism and distribution of oxygen and lactate in intervertebral disc // J. Bomech. – 2008. – Vol. 41, № 6. – P. 1184-1196.

КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ ВАЗОМОТОРНЫМ РИНИТОМ И ОСТЕОХОНДРОЗОМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

[1]Жарнова В.В., [2]Жарнова О.А.

[1]Гродненский государственный университет им. Янки Купалы

[2]Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Для вазомоторного ринита характерны три симптома: пароксизмальное чихание, ринорея и затруднение носового дыхания. Вышеперечисленные симптомы носят переменный характер. Чихание возникает при появлении зуда в носу, отделяемое может быть обильным. Изменения происходят чаще после сна, смене температуры воздуха, пищи, переутомлении. Вазомоторный ринит ухудшает общее состояние организма, приводит к нарушению нервной системы.

Различают две формы вазомоторного ринита - аллергическую и нейровегетативную, где имеют значение органические и функциональные изменения ЦНС и вегетативной нервной системы, расстройства эндокринной функции, гиперэргическая реакция слизистой оболочки носа. При обследовании пациентов аллергены не обнаруживаются. В возникновении нейровегетативной формы имеют значение функциональные и органические изменения нервной системы, часто подбугорной области (гипоталамус). Состояние слизистой носа и носовых оболочек зависит от тонуса сосудов слизистой оболочки. При вазомоторном рините происходит нарушение регуляции тонуса сосудов, находящихся под слизистой оболочкой нижних носовых раковин. Иногда ведущим симптомом у пациентов с вазомоторным ринитом нейровегетативной формой является заложенность носа.

Целью настоящего исследования является определение связи между вазомоторным ринитом и остеохондрозом шейного отдела позвоночника (ШОП). Задачей исследования является изучение изменения на рентгенограмме придаточных пазух носа у пациентов с вазомоторным ринитом неаллергического характера, выявление признаков остеохондроза в позвонково-двигательных сегментах (ПДС) шейного отдела позвоночника при проведении функциональных проб у этих же пациентов.

Методы исследования. В поликлинических условиях (поликлиника № 4 г. Гродно) было исследовано 20 пациентов, пришедших на прием к ЛОР врачу с доминирующей жалобой на заложенность носа в течение длительного времени (от нескольких месяцев до 2-4 лет). При осмотре отоларингологом признаков воспалительных изменений выявлено не было. Пробы на аллергию – отрицательные. 4 человека были направлены неврологом на функциональные пробы ШОП с жалобами на головную боль, боль в области шеи, а также жалобы на заложенность носа в течение длительного времени, без указания на простудное заболевание и аллергию в анамнезе. Заложенность носа беспокоила преимущественно в горизонтальном положении, нарушала сон. Рентгенологическое исследование придаточных пазух носа им не проводилось.

Пациенты были обследованы на аппарате «Унискан». Пациентам проведено функциональное исследование ШОП по стандартной методике [1, 2], а также рентгенологическое исследование придаточных пазух носа в вертикальном положении подбородочно-носовой проекции [3].

Результаты их обсуждение. На рентгенограмме придаточных пазух носа у 4 пациентов из 20 не было выявлено никаких патологических изменений. У 8 пациентов было выявлено искривление носовой перегородки в сочетании с отеком слизистых, у 1 пациента – кистовидоподобные затемнения гайморовых пазух, еще у 1 пациента – пристеночный отек лобной и гайморовой пазухи. У остальных пациентов наблюдались различные сочетания отека носовых ходов, гайморовых пазух или клеток решетчатого лабиринта.

Рентгенофункциональные исследования проводились для пациентов в ортостатическом положении, максимальных наклонах вперед и назад [2]. Патологические изменения на рентгенограммах в ортостатическом положении представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Нарушения в ШОП у пациентов в ортостатическом положении

Виды нарушений в сегментах	Выпрямление шейного лордоза	Выпрямление шейного лордоза со смещением позвонков	Выпрямление шейного лордоза, локальный кифоз	Смещение позвонков при сохранении лордоза
Кол-во наблюдений	10 (43%)	6 (25%)	4 (17%)	4 (17%)

Изменения в позвонково-двигательных сегментах при сгибании головы, наблюдаемые на рентгенограммах, представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Изменения в ПДС при сгибании

Наличие смещений позвонков кпереди	Наличие смещений и увеличение амплитуды движений	Отсутствие смещений позвонков
19 (79 %)	2 (8%)	3 (13 %)

Измерения проводились по методике, представленной в [4]. Нормальное смещение не превышает 1 мм. Наличие смещений в 2 и более миллиметров расценивается как нестабильность сегмента. Именно такие смещения учитывались при исследовании ШОП.

Изменения в ПДС при разгибании головы, наблюдаемые на рентгенограммах ШОП, представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Изменения на рентгенограммах при наклонах головы назад

Наличие смещений позвонков кзади	Наличие смещений и уменьшение амплитуды движений	Снижение амплитуды движений без смещений	Норма
16 (67%)	3 (13%)	4 (16%)	1 (4%)

Анализируя перечисленные в таблицах изменения в ПДС можно сделать выводы, что у всех пациентов с нейровегетативной формой вазомоторного ринита, у которых ведущим симптомом была заложенность носа, выражены функциональные изменения ШОП. Ведущими функциональными признаками явились выпрямление шейного лордоза и наличие смещений при наклонах головы вперед и назад.

Выводы:

1. Показано наличие корреляции между нейровегетативной формой вазомоторного ринита и функциональными изменениями в позвонково-двигательных сегментах ШОП.

2. Наиболее часто нейровегетативной форме вазомоторного ринита сопутствуют выпрямление лордоза ШОП (≈45%) и смещение тел позвонков при движении позвонково-двигательных сегментов (≈80%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Способ функционального исследования позвоночника у пациента: пат. 11863 Респ. Беларусь, МПК (2006) A 61B 8/12 / Жарнова В.В., Михайлов А.Н., Жарнов А.М.; заявитель Гродненский гос. ун-т им. Я. Купалы. – № a 20041241; заявл. 27.12.2004; опубл. 30.04.09 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2009. – № 2. – С.45.
2. Михайлов А.Н., Дементьев Е.З., Жарнов А.М., Жарнова В.В. Подвижность сегментов шейного отдела позвоночника при его дистрофических изменениях // Медицинские новости. – 2011. – № 4. – С. 65–68.
3. Михайлов А.Н., Абельская И.С. Качественные диагностические критерии и рекомендуемые технические параметры при рентгенографии скелета и внутренних органов // Медицина. – 2005. – № 2. – С. 33–36.
4. Жарнова В.В., Михайлов А.Н. Способ рентгенологической диагностики спондилолистеза шейного отдела позвоночника // Актуальные вопросы лучевой визуализации: к 70-летию академика НАН Беларуси А.Н. Михайлова и 55-летию кафедры лучевой диагностики БелМАПО: сб. науч. работ; науч. ред. А.Н. Михайлов. – Минск: БелМАПО, 2006. – С. 108–109.

ОПЫТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ ПО НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ В СТРАНАХ СНГ

Зинчук В.В., Балбатун О.А., Дорохина Л.В., Емельянчик Ю.М., Лепеев В.О.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Во времена существования СССР была выстроена стройная система подготовки кадров с высшим образованием, в которой строго регламентировалась процедура обучения по каждой дисциплине. Координация действий осуществлялась не только путём утверждения единых типовых программ, подготовки учебников, но и путём непрерывного процесса повышения квалификации на базе ведущих вузов Советского Союза. Однако после распада страны эта стройная система была разрушена. Возникла необходимость координации действий на

постсоветском пространстве с целью использования передового опыта, инноваций для внедрения в систему высшего образования. Качество обучения и подготовка специалистов в значительной степени зависит от профессионального опыта преподавателя [1], который приобретается не только в процессе индивидуальной педагогической деятельности, но и при знакомстве с новыми технологиями учебного процесса на профильных кафедрах в других учебных заведениях.

Руководство нашего университета при финансовой поддержке со стороны Министерства образования Республики Беларусь в рамках Государственной программы «Развитие высшего образования 2011-2015 гг.» начало восстанавливать ранее разорванные связи между различными вузами, в том числе и за пределами Республики Беларусь. В частности, в прошедшем 2013 г. сотрудникам нашей кафедры была предоставлена возможность повысить квалификацию в ведущих вузах. Преподаватели кафедры проходили стажировку на базе медицинского факультета Российского университета дружбы народов (РУДН, г. Москва), в Смоленской государственной медицинской академии, а также на базе биологического факультета Белорусского государственного университета.

В ходе командировки в РУДН прослушаны лекции академиков и ведущих профессоров кафедры, использующих инновационные методы обучения (интерактивная доска и др.), ознакомились с балльно-рейтинговой системой оценки успеваемости студентов и другими учебно-методическими разработками на кафедре нормальной физиологии. Изучены методики проведения практических занятий по физиологии обмена веществ, терморегуляции и физиологии питания. Полезным было посещение экспериментальной лаборатории для освоения современного учебного лабораторного комплекса «БИОПАК». Данный комплекс может быть использован для выполнения лабораторных работ и на кафедре нормальной физиологии ГрГМУ. Внедрение экспериментального комплекса будет способствовать повышению качества преподавания физиологии, а также активизации творческого потенциала учащихся. После стажировки были проведены переговоры о расширении дальнейшего сотрудничества между кафедрами

нормальной физиологии ГрГМУ и РУДН.

Договор о сотрудничестве между ГрГМУ и Смоленской государственной медицинской академией (СГМА) также позволил нашим преподавателям пройти стажировку с целью повышения профессионального мастерства. Программа стажировки включала посещение лекций и практических занятий, участие в работе студенческого научного кружка и общества молодых ученых, участие в кафедральном совещании, ознакомление с учебно-методической и научной работой кафедры. Посещение лабораторного практикума по физиологии сердца, освоение прибора «Рео-спектр». Обмен опытом чтения лекций, обсуждение дискуссионных вопросов преподавания нормальной физиологии в медицинском вузе, консультации ведущих профессоров кафедры. Знакомство с системой менеджмента качества в СГМА на кафедре нормальной физиологии, работой автоматизированной системы управления педагогическим процессом. Ознакомление с новыми российскими учебниками по физиологии и учебно-методической литературой, изданной на кафедре, учебными фильмами, созданными сотрудниками кафедры СГМА.

Познавательные курсы повышения квалификации были организованы на базе биологического факультета Белорусского государственного университета, который располагает широкой информационной и экспериментальной базой, современными компьютерными технологиями проведения исследований. Основной целью обучения на факультете является изучение слушателями новейших достижений науки и передового опыта в области биологии и медицины. Главное внимание обращается на углубление и закрепление теоретических знаний, приобретение и совершенствование практических навыков, ознакомление с современным оборудованием, освоение актуальных форм, методов и приемов повышения педагогического мастерства. Организована обратная связь в виде анонимного анкетирования слушателей, данные анализируются и разрабатываются оперативные меры по устранению замечаний.

Стажировка на кафедре физиологии человека и животных организована с учетом особенностей преподавания биологических и физиологических дисциплин. В ходе командировки состоялось ознакомление с инновационными

методами преподавания, организацией учебного процесса, учебно-методическими комплексами по физиологии человека и животных, анатомии человека и биологии развития и дисциплин специализации, с системой преподавания «e-University». Особое внимание было уделено такому аспекту, как ознакомление с учебно-методическим комплексом для магистрантов «Основы свободно-радикальной биологии». Посещение научно-исследовательской лаборатории, основным научным направлением которой является молекулярно-биологическое исследование и разработка методов фармакологической коррекции клеточных ответов при воздействии различных стресс-факторов. Ознакомление с организацией научной работы студентов на биологическом факультете и кафедре физиологии человека и животных. Стажировка включала в себя посещение уникальных для системы вузовского биологического образования подразделений факультета – зоологического музея и оранжереи.

Задача повышения квалификации научно-педагогических кадров заключается не столько в насыщении слушателей информацией, сколько в развитии у них умения оперировать предметным содержанием знаний, проектировать и моделировать свою деятельность [3]. Таким образом, хочется отметить целесообразность дальнейшего расширения сотрудничества между кафедрами различных вузов, так как повышение квалификации сотрудников ГрГМУ, приобретаемый ими опыт и внедрение современных информационных технологий и инновационных методов обучения в систему преподавания как нормальной физиологии [2], так и других классических наук, обеспечит создание хорошей основы для усвоения клинических дисциплин, а в конечном итоге улучшит процесс подготовки квалифицированных специалистов для лечебных учреждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинчук В.В., Емельянчик Ю.М., Балбатун О.А. Особенности современных технологий обучения нормальной физиологии для студентов педиатрического факультета // Журнал ГрГМУ. – 2005. - № 3. – С. 44.
2. Зинчук В.В., Емельянчик Ю.М., Балбатун О.А. Дистанционное обучение – как компонент контролируемой самостоятельной работы при заочной форме обучения

// Контролируемая самостоятельная работа студентов в образовательном процессе: пути и методы совершенствования (межвузовская научно-методическая конференция). – Гродно, 2006. – С. 45-46.
3. Мамирова Н. Т. Приоритет блочно-модульного обучения в системе повышения квалификации преподавателей профессионального образования / Н. Т. Мамирова, К. Т. Уматалиева // Молодой ученый. – 2012. – №11. – С. 452-455.

ЭРИТРОПОЭТИН И ГЕМОГЛОБИН: АСПЕКТЫ КОЛИЧЕСТВА И КАЧЕСТВА

Зинчук В.В., Глуткин С.В., Шульга Е.В.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Истоки исследований по такому направлению как системные механизмы транспорта кислорода исходят из фундаментальных работ Аринчина Н.И. по кровообращению. Следует отметить его умение нестандартно, нетривиально подойти к проблеме, ее осмыслению и способности взглянуть на нее с новой грани. Как пример, разработка понятия «периферические сердца». Этот подход просматривается и в нынешних исследованиях, проводимых на кафедре нормальной физиологии университета. В частности, изучения нового аспекта действия эритропоэтина (ЭПО), который представляет собой гликопротеин (количество углеводов составляет 40%), включающий цепь из 165 аминокислот и карбоангидратной части, состоящей из одной О- и трёх N-связанных олигосахаридов, на концах которых располагаются сиаловые кислоты. ЭПО играет важную роль в формировании механизмов транспорта O_2 кровью: образования большого количества красных клеток крови.

Благодаря ЭПО, формируется адекватный уровень различных внутриклеточных и системных ответов на гипоксическое воздействие, и, в частности, со стороны механизмов транспорта кислорода кровью. Защита организма от повреждающего действия гипоксии связана с активацией гипоксией индуцируемым фактором-1 как в тканях, ответственных за адаптацию организма к недостатку O_2 путем включения генерализированных приспособительных ответов в кардиомиоцитах, нервных клетках, так и непосредственно

испытывающих действие гипоксии [1]. Это предполагает интерес к изучению природы эритропоэтической активности при гипоксии, реализуемой через механизмы транспорта O_2 кровью. Данная субстанция является фактором, регулирующим образование молодых предшественников красных клеток крови, способствует образованию эритроцитов. В результате увеличения концентрации гемоглобина и, соответственно, повышения кислородной ёмкости крови, ЭПО вносит вклад в формирование её кислородтранспортной функции (КТФ). Хорошо изучены его эритропоэтические свойства. В то же время ЭПО обладает широким спектром плейотропного действия: влияет на кислородсвязывающие свойства крови. Однако его влияние на механизмы транспорта O_2 кровью может реализоваться и через модулирование сродства гемоглобина к кислороду (СГК).

Определяющее значение в формировании КТФ крови принадлежит гемоглобину. В условиях гипоксии доставка O_2 в ткани осуществляется путем изменения тонких механизмов регуляции СГК, даже малые сдвиги которого способны максимально увеличить артериовенозную разницу по O_2 и оптимизировать его транспорт в ткани. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) вправо при снижении pO_2 в крови можно расценивать как попытку организма компенсировать кислородную недостаточность, но в условиях окислительного стресса, когда нарушена утилизация кислорода тканями, ее смещение влево может иметь благоприятное значение, обладая антиоксидантным эффектом. ЭПО может сдвигать КДО вправо посредством изменения концентрации 2,3-дифосфоглицерата. Так, ЭПО приводит к увеличению содержания 2,3-дифосфоглицерата на 13% и тем самым способствует снижению СГК, что усиливает доставку O_2 в ткани у пациентов, находящихся на гемодиализе [21]. Умеренная высотная гипоксия стимулирует эритропоэз, улучшает транспорт O_2 в ткани, в частности за счет снижения СГК [37]. В связи с вышеизложенным представляется обоснованным использование ЭПО для модуляции кислородсвязывающих свойств крови и коррекции гипоксии, возникающей при действии различных факторов.

В наших экспериментах выявлено, что ЭПО улучшает адаптивные процессы в условиях влияния низкой температуры, реализуя свое действие на механизмы транспорта O_2 как через увеличение количества гемоглобина (у животных, получивших ЭПО, концентрация гемоглобина увеличивается на 24% ($p<0,001$) в сравнении с контролем; у крыс, получивших ЭПО и в последующем подвергнутых холодовому воздействию – на 31% ($p<0,01$) по отношению к группе гипотермия; в группе ЭПО + гипотермия/отогревание – на 39% ($p<0,001$) в сравнении с животными, которые были охлаждены, а затем отогреты), так и через снижение СГК (в группе ЭПО + гипотермия значение p50 при реальных значениях pH, pCO_2 и температуры увеличивается на 1,7 мм рт. ст. ($p<0,05$) в сравнении с группой гипотермия, а введение ЭПО крысам, которые в последующем и охлаждались, и отогревались, приводит к повышению данного показателя на 2,6 мм рт. ст. ($p<0,05$) по отношению к группе гипотермия/ отогревание) [5]. Вклад ЭПО в механизмы сдвига КДО вправо имеет NO-зависимую природу, на что указывает увеличение содержания нитрат/нитритов у животных, получивших ЭПО (наибольшее повышение их содержания отмечается в группе ЭПО + гипотермия – на 47% в сравнении с группой гипотермия/отогревание).

В других наших исследованиях показано, что за 30 минут до внутривенного введения липополисахарида (ЛПС) в дозе 500 мкг/кг однократная инъекция эпофита (Intas Pharmaceuticals LTD) внутрибрюшинно в дозе 1000 Ед/кг приводит к уменьшению развития метаболического ацидоза, повышая pH на 0,083 ед. ($p<0,05$), а также увеличивая значения HCO_3^- на 19,8% ($p<0,05$), TCO_2 на 18,8% ($p<0,05$), ABE на 32,2% ($p<0,05$), SBE на 29,2% ($p<0,05$), SBC на 18,7% ($p<0,05$) по отношению к группе животных, получавших только ЛПС [8]. Инъекция ЭПО перед ЛПС улучшает показатели КТФ крови, увеличивая значения C_VO_2 на 30,6% ($p<0,05$), SO_2 на 21,6% ($p<0,05$) и pO_2 на 22,4% ($p<0,05$), однако показатель гемоглобина достоверно не изменяется. После введения ЭПО параметр p50 при реальных значениях pH, pCO_2 и температуры снижается на 7,2% ($p<0,05$), что отражает повышение СГК и, соответственно, отклонение КДО при реальных условиях циркуляции влево, в то время как

показатель p50 при стандартных значениях pH, pCO_2 и температуры повышается на 5,6% ($p<0,05$, в сравнении с группой животных, получавших только ЛПС. Введение ЭПО и ЛПС приводит к снижению содержания нитрат/нитритов на 37,6% ($p<0,05$). Как видим, данные изменения способствуют улучшению кислородсвязывающих свойств крови, оптимизации оксигенации тканей еще до активации эритропоэза и последующего увеличения кислородной емкости крови.

Формирование кислородсвязывающих свойств крови осуществляется через действие различных модуляторов (pH, 2,3-дифосфоглицератаа и другие), которые обеспечивают адаптивный характер их изменений. ЭПО может влиять на КТФ крови не только через увеличение гемоглобина, фракции молодых эритроцитов, но и через модуляторы СГК, в частности эффект NO на гемоглобин. Увеличение концентрации ЭПО в плазме крови повышает устойчивость ткани к гипоксии и поддерживает тонус сосудов, что оптимизирует работу системы транспорта кислорода, направленную на улучшение оксигенации тканей еще до увеличения кислородной емкости крови, вызванной активацией эритропоэза. Кроме того, существует дополнительный механизм, обеспечивающий улучшение функционирования системы транспорта кислорода кровью. Коррекция КТФ путем введения ЭПО уменьшает избыточную продукцию NO за счет снижения активации индуцибельной изоформы NO-синтазы, что уменьшает образование пероксинитрита и его негативное действие, а также может влиять на СГК через образование различных NO-соединений с гемоглобином (нитрозогемоглобин, нитрозилгемоглобин), регуляцию сосудистого тонуса, что имеет важное значение для процессов газообмена.

Таким образом, действие ЭПО на КТФ крови проявляется не только в непосредственном влиянии на концентрацию гемоглобина, соответственно, увеличение кислородной емкости, но и через формирование кислородсвязывающих свойств крови. Хочется выразить уверенность, что и в последующем сотрудники кафедры сохранят подход и традиции в проведении научных исследований, заложенные Аринчиным Н.И.

ЛИТЕРАТУРА
1. Захаров Ю.М. // Рос. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2007. – Т. 93, № 6. – С. 592-607.
2. Зинчук В.В., Глуткин С.В. // Эксперим. и клин. фармакология. – 2010. – Т. 73, № 7. – С. 28-31.
3. Зинчук В.В., Шульга Е.В., Гуляй И.Э. // Рос. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2010. – Т. 96, № 1. – С. 43-49.
4. Horina J.H., Schwaberger G., Brussee H. et al. // Nephrol. Dial. Transplant. – 1993. – Vol. 8, № 11. - P. 1219-1222.
5. Schobersberger W., Greie S., Humpeler E. et al. // High Alt. Med. Biol. – 2005. – Vol. 6, № 2. - P. 167-177.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ФИЗИОЛОГИИ НА МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ

Зинчук В.В., Шульга Е.В., Балбатун О.А., Емельянчик Ю.М.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Нехватка профессиональной психологической помощи и кадров со специализированным медицинским образованием в конце XX века явилась предпосылкой для формирования в Гродненском государственном медицинском институте сначала кафедры психиатрии с курсом общей психологии под руководством профессора Обухова Г.А., а впоследствии и медико-психологического факультета. В 2013 году данному факультету исполнилось 20 лет.

Создание медико-психологического факультета в Гродненском медицинском институте повлекло соответствующую специализацию преподавания дисциплин, в том числе и на кафедре нормальной физиологии, являющейся представителем блока фундаментальных наук. Нормальная физиология, как наука о функционировании организма здорового человека и физиологических закономерностях взаимодействия человека с внешней средой, является важной составной частью учебного процесса при подготовке высококвалифицированного врача-психолога, способного формулировать и решать задачи, находящиеся на стыке многих медико-биологических и клинических дисциплин. Следует подчеркнуть, что большое влияние на развитие как физиологии, так и психологии оказали работы И.М. Сеченова, И.П. Павлова, В.М. Бехтерева,

П.К. Анохина. На I Международном психологическом конгрессе в Париже (в 1889 г.) И.М. Сеченов был избран одним из почётных президентов [1].

Преподавание дисциплины «Нормальная физиология» на медико-психологическом факультете требует клинической направленности, обеспечивая формирование у молодого врача научно обоснованного представления о деятельности мозга, поведении, основных закономерностях формирования и регуляции психических функций, индивидуальных и возрастных особенностей высшей нервной деятельности, и психического здоровья, создавая фундамент для последующего изучения нарушений механизмов деятельности мозга. Преподавание на данном факультете предусматривает углубленное изучение физиологии центральной нервной системы, сенсорных систем, высшей нервной деятельности и других разделов, изучающих нервный компонент регуляции той или иной физиологической функции (кровообращение, дыхание, внутренняя секреция, обмен веществ, терморегуляция и т.д.).

Согласно особенностям изложения материала для студентов данного факультета, в 1998 году коллективом кафедры была разработана типовая учебная программа по нормальной физиологии, утвержденная МЗ Республики Беларусь. Параллельно проводилась профилизация всех элементов обучения на кафедре: лекционного материала, вопросов к практическим занятиям, лабораторных работ, ситуационных задач, тематических рефератов, вопросов компьютерного тестирования.

Для подготовки студентов к семинарским занятиям существует необходимость в соответствующей литературе. Большинство учебных пособий не учитывали специфику обучения и особенность изложения ряда разделов дисциплины на медико-психологическом факультете [2], что явилось предпосылкой для издания собственных пособий для обучения студентов на кафедре нормальной физиологии.

Так, в 2004 году коллективом авторов (Зинчук В.В., Балбатун О.А., Емельянчик Ю.М.) был издан «Компендиум по нормальной физиологии» для студентов медико-психологического факультета, рекомендованный Министерством

образования Республики Беларусь. Данное пособие включало глоссарий, а также таблицы, рисунки, схемы по основным разделам предмета.

Коллектив кафедры нормальной физиологии не довольствовался достигнутым, и в 2008 году было подготовлено и издано учебное пособие «Физиология нервной системы. Практикум» с грифом МО РБ, в котором отразили специфику преподавания практической части нормальной физиологии на медико-психологическом факультете.

В дальнейшем накопленный опыт был обобщен в виде практикума в 2-х частях, который был издан в 2011 г. для студентов медико-психологического факультета медицинских вузов, рекомендованный Министерством образования Республики Беларусь. Данное учебное пособие является не рабочей тетрадью студента, а многокомпонентным обучающим инструментом, содержащим большое количество наглядного материала: схем, рисунков, таблиц, что помогает самостоятельно усваивать материал при подготовке к текущим и итоговым занятиям, и, в конечном итоге, к экзамену. Курс изложен в виде теоретической и практической частей. Часть лабораторных работ представлена в виде психологических тестов. Для самоконтроля предполагается проведение Интернет-тестирования, которое осуществляется студентами в удобное для них время. В конце каждого раздела представлены вопросы по изученной тематике и задачи, позволяющие студенту проконтролировать свои знания и освоить методы клинических исследований. Для лучшего понимания функционирования организма человека студентам предоставляется возможность проводить виртуальные физиологические эксперименты по большинству разделов, тем самым выдерживая оптимальное соотношение между традиционными классическими приемами и современными технологиями обучения, обеспечивая гуманизацию процесса преподавания, что особенно важно в подготовке будущего врача. Опыт использования данного пособия в течение последних лет показал его востребованность.

На кафедре нормальной физиологии в 2011 году был создан оригинальный учебный видеофильм по физиологии возбудимых тканей, заменяющий эксперименты на лабораторных животных и

тем самым усиливающий гуманный аспект преподавания дисциплины. Для эффективного понимания и усвоения учебного материала сотрудниками кафедры собрана и используется в обучении обширная фильмотека, содержащая отечественные и зарубежные видеофильмы.

Согласно сегодняшним тенденциям, студенты медико-психологического факультета на кафедре нормальной физиологии принимают участие в обсуждении рефератов по заданной тематике в формате WEB-форума (forum.grsmu.by) Гродненского государственного медицинского университета. На данном факультете проводится также олимпиада физиологических знаний «Компьютерный марафон».

Медицинская психология относится к бурно развивающемуся направлению в научном мире. Поэтому коллектив кафедры нормальной физиологии стремится не отставать от современных тенденций, совершенствуя свои и получая новые знания на курсах повышения квалификации, обмениваясь опытом с коллегами из учреждений Республики Беларусь, стран СНГ и зарубежья. Полученные знания реализуются в процессе преподавания дисциплины и издания учебно-методической литературы. Важное место в этом также занимает и взаимодействие между кафедрами нормальной физиологии, медицинской психологии и психотерапии, что дает возможность грамотно сформировать основные представления по смежным дисциплинам.

Таким образом, сочетание классической основы и инновационных технологий в преподавании на кафедре нормальной физиологии позволяет оптимизировать освоение нового материала «вчерашнего» школьника и формированию клинического мышления будущего врача-психолога с учетом специфики его будущей профессиональной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грэхэм Л. Естествознание. Философия и науки о человеческом поведении в Советском Союзе // Глава V. Физиология и психология [Электронный ресурс] / А.Н. Леонтьев. - Режим доступа: www. URL: http://scepsis.net/library/id_852.html/. - Дата доступа: 25.05.2013 г.
2. Зинчук В.В., Балбатун О.А., Емельянчик Ю.М., Дорохина Л.В., Орехов С.Д. Место физиологической дисциплины в системе высшего образования (на примере Гродненского государственного медицинского университета) // Журнал ГрГМУ. – 2009. - № 2. – С. 5-8.

УЧАСТИЕ МОНООКСИДА АЗОТА В КАРДИОПРОТЕКТОРНЫХ ЭФФЕКТАХ МЕЛАТОНИНА

Казакевич В.Б., Полюхович Г.С., Ермалицкая О.С., Глушко О.А.

Белорусский государственный университет, Минск

Введение. В литературе последних лет встречается немало экспериментальных и клинических исследований, посвященных роли мелатонина в регуляции различных физиологических функций, где мелатонин рассматривается как адаптивный гормон. Вместе с тем, ощущается дефицит сведений об участии мелатонина как гормона, антиоксиданта и перехватчика свободных радикалов в NO-опосредуемых реакциях сосудов на периферии и на уровне ЦНС. Возможность взаимодействия С-терминального домена MT1-рецепторов мелатонина с PDZ доменом нейронной NO-синтазы (NOS) была предсказана еще в 1997 году Stricker et al. [9] и затем подтверждена в прямых протеомических экспериментах [7].

Ишемия миокарда, которая сменяется последующей реперфузией, сопровождается выраженными нарушениями сердечного ритма. Показано благотворное влияние доноров монооксида азота и метаболического предшественника NO L-аргинина на постишемическое восстановление ритма сердца, в то время как эффекты ингибиторов конститутивных NOS L-NNA и L-NAME достаточно противоречивы [5, 1]. Есть работы, где продемонстрированы кардиопротекторные эффекты мелатонина при моделировании ишемически-реперфузионного поражения миокарда [6], которые связывают с его антиоксидантными свойствами и способностью перехватывать NO [2].

Цель настоящей работы состоит в установление участия монооксида азота в процессах мелатониновой регуляции функционирования ишемизированного миокарда.

Материалы исследования. Экспериментальное моделирование коронарооккклюзионной ишемии/реперфузии миокарда левого желудочка по Selye et al. [8] проводили на наркотизированных уретаном (1 г/кг, внутрибрюшинно) и переведенных на искусственное дыхание 20 белых лабораторных крысах. Ишемию миокарда создавали лигированием левой

коронарной артерии на 2 мм ниже ее основания в течение 12 минут, а реперфузию – в течение 10 минут. Мелатонин (10 мг/кг) растворяли в 0,2 мл диметилсульфоксида, а затем смешивали с таким же объемом физиологического раствора и вводили за 20, 50 минут до начала ишемии (внутрибрюшинно) или за 1 минуту до начала реперфузии (внутривенно). Ингибитор NOS L-NNA растворяли в физиологическом растворе и вводили в дозе 10 мг/кг (внутрибрюшинно).

Результаты и их обсуждение. У крыс контрольной серии желудочковые аритмии появлялись на 7-й мин. ишемии и поддерживались до 12 мин., при этом первоначально возникшая экстрасистолия провоцировала развитие более опасных аритмий – тахикардии и трепетания желудочков. На первой минуте реперфузии отмечалось наибольшее разнообразие форм желудочковых аритмий, вплоть до самых тяжелых – от тахикардии и трепетания до эпизодов фибрилляции. Затем электрическая активность миокарда постепенно нормализовалась, а с 6-й минуты восстанавливался синусовый ритм.

Если мелатонин вводили внутривенно за 1 минуту до восстановления кровотока, встречаемость и динамика развития реперфузионных желудочковых нарушений ритма не отличались от контрольных показателей.

На фоне введения мелатонина за 20 минут до коронарооккклюзии встречаемость ишемических желудочковых аритмий снижалась, а в период реперфузионного восстановления практически отсутствовали аритмии любой степени тяжести, за исключением единичных желудочковых экстрасистол.

При введении крысам мелатонина за 50 минут до коронарооккклюзии, тяжелые ишемические аритмии развивались достоверно реже, чем у контрольных животных, а при реперфузии отмечались только желудочковая экстрасистолия и тахикардия в течение первых 2-х минут.

У крыс, которым вводился мелатонин за 50 минут до коронарооккклюзии в условиях заингибированного синтеза монооксида азота, желудочковая экстрасистолия, переходящая в бигеминию, появлялась, как и в контроле, на 7-8-й минутах ишемии, часто на фоне синусовой брадикардии. Наиболее

тяжелые желудочковые нарушения ритма – трепетание и фибрилляция – развивались только в первые 3 мин. реоксигенации. В целом динамика развития ишемических и реперфузионных желудочковых аритмий и их выраженность были сходны с таковыми у контрольных крыс без введений препаратов. Любопытно, что ингибитор NOS L-NNA сам по себе обладал кардиопротекторными свойствами, что было показано ранее на данной модели [1]. Это можно объяснить дозозависимыми эффектами эндогенного NO в сердечной ткани: высокий уровень его продукции, неизбежно возникающий при недостаточном кровоснабжении и последующей реоксигенации, чреват появлением высокотоксичного пероксинитрита [10], и может быть предотвращен с помощью L-NNA, в то же время некоторый базовый уровень продукции NO необходим для поддержания вазодилатации и восстановления кровоснабжения кардиомиоцитов. При совместном применении L-NNA с мелатонином защитные свойства обоих препаратов исчезали.

Таким образом, характер кардиопротекторных эффектов мелатонина изменялся в зависимости от времени его действия. Его введение за 20 минут до коронарооккклюзии приводило к значительному ограничению реперфузионных желудочковых аритмий, что может указывать на важную роль мелатонина как антиокислителя и перехватчика активных форм кислорода, и азота в ишемизированной ткани. Поскольку период полураспада мелатонина составляет 30-40 мин. [4], его защитное действие в более отдаленный период (купирование ишемических желудочковых аритмий) может быть обусловлено его сигнальными свойствами – например, способностью индуцировать антиокислительные ферменты [3]. Как перехватчик пероксинитрита, он уже, практически, не действовал. Предварительное ингибирование NOS не позволяло реализоваться защитному действию мелатонина в данной экспериментальной модели. Это свидетельствует об участии эндогенного монооксида азота в регуляторных влияниях мелатонина при ишемии и реперфузии миокарда.

Работа выполнена при поддержке гранта БРФФИ Б11К-107 от 15 апреля 2011 г.

ЛИТЕРАТУРА
1. Полюхович Г.С., Ягелович Ю.Г. Влияние доноров и ингибиторов синтеза NO на эффективность ранней локальной ишемической адаптации миокарда // В кн. «Сигнальные механизмы регуляции физиологических функций». – Минск. – 2007. – С. 195-198.
2. Acuña-Castroviejo D., Escames G. et al. Melatonin and nitric oxide: two required antagonists for mitochondrial homeostasis // Endocrine. – 2005. – Vol. 27. – P. 159-168.
3. Dziegiel P., Murawska-Ciałowicz E. et al. Melatonin stimulates the activity of protective antioxidative enzyme in myocardial cells of rats // J. Pineal. Res. – 2003. - Vol. 35. - P. 183-187
4. Fourtillan J.B., Brisson A.M, et al. Bioavailability of melatonin in humans after day-time administration of D (7) melatonin // Biopharm. Drug Dispos. - 2000. - Vol. 21. - P. 15-22.
5. Gonon A., Erbas D., Bröijersén A. et al. Nitric oxide mediates protective effect of endothelin receptor antagonism during myocardial ischemia and reperfusion // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2004. – Vol. 286. – P. H1767-1774.
6. Lee Y.M., Chen H.R. et al. Protective effects of melatonin on myocardial ischemia/reperfusion injury in vivo // J. Pineal Res. – 2002. – Vol. 33. – P. 72–80.
7. Maurice P., Daulat A.M., Broussard C. et al. A generic approach for the purification of signaling complexes that specifically interact with the carboxyl-terminal domain of G protein-coupled receptors // Mol. Cell Proteomics. – 2008. – Vol. 7 – P. 1556-1569.
8. Selye H., Bajusz E., Grasso F.A. Simple techniques for surgical occlusion of coronary vessels in the rat // Angiology. – 1960. –Vol. 11. – P. 398-408.
9. Stricker N.L., Christopherson K.S., Yi B.A.et al. PDZ domain of neuronal nitric oxide synthase recognizes novel C-terminal peptide sequences // Nat. Biotechnol. – 1997. – Vol. 15. – P. 336-342.
10. Wang X.L., Liu H.R. et al. Role of iNOS-derived reactive nitrogen species and resultant nitrative stress in leukocytes-induced cardiomyocyte apoptosis after myocardial ischemia/reperfusion // Apoptosis. – 2007 – Vol. 12. – P. 1209-1217.

ВЛИЯНИЕ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА И ПРОИЗВОДНЫХ ПАНТОТЕНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ

[1]Канунникова Н.П., [1]Башун Н.З., [2]Лукиенко Е.П., [1]Семенович Д.С., [2]Мойсеенок А.Г.

[1]Гродненский государственный университет им.Я.Купалы,
[2]Институт биохимии биологически активных соединений НАНБ, Гродно

Проблема лечения нейродегенеративных заболеваний приобретает все большую остроту в современном обществе, потому что число подобных заболеваний с каждым годом увеличивается. Перспективным направлением разработки способов нейропротекции является поиск комбинаций лекарственных средств и метаболических факторов, близких к

естественным метаболитам и способствующим восстановлению метаболических процессов в нервной ткани [5, 8].

Среди препаратов комплексного действия на процессы метаболизма в мозге особое внимание привлекает церебролизин, который представляет собой комплекс аминокислот (аланин, аргинин, аспартат, лейцин, лизин, метионин и др.) и пептидных факторов мозга в соотношении 15% и 85%. Основными механизмами действия церебролизина являются регуляция энергетического метаболизма мозга, собственное нейротрофическое влияние и модуляция активности эндогенных факторов роста, взаимодействие с системами нейропептидов и нейромедиаторов [4]. Экспериментальные исследования показали, что церебролизин уменьшает потребность мозга в кислороде, а также проявляет антиоксидантные свойства.

Представлялось перспективным изучение влияния церебролизина в комбинации с производными пантотеновой кислоты на фоне окислительного стресса, так как ранее была показана высокая нейропротекторная активность производных пантотеновой кислоты в различных моделях нейродегенерации [8, 9]. Окислительный стресс моделировали на крысах введением липополисахарида (0,4 мг/кг, в/бр за 24 ч. до декапитации). Исследуемые препараты вводили ежедневно в течение 7 дней: церебролизин – 2,5 мл/кг внутрижелудочно; пантенол – 100 мг/кг в/бр; пантогам – 300 мг/кг в/бр.

С целью характеристики выраженности окислительного стресса было изучено содержание окисленной и восстановленной форм глутатиона в эритроцитах как важного фактора антиоксидантной защиты [6], а также активность редокс-потенциала в эритроцитах [3]. Степень повреждения энергетического метаболизма в ткани мозга оценивали по изменениям активности ферментов ГАМК-шунта – ГАМК-трансаминазы (ГАМК-Т) дегидрогеназы янтарного полуальдегида (ЯПА-ДГ) [7] и активности ферментов цикла трикарбоновых кислот – сукцинатдегидрогеназы (СДГ) [1] и оксоглутаратдегидрогеназы (ОГДГ) [2].

В результате исследований установлено, что введение липополисахарида сопровождается усилением процессов липопереокисления, о чем свидетельствуют нарушения

содержания окисленной и восстановленной форм глутатиона в эритроцитах. Так, содержание окисленной формы глутатиона на фоне липополисахарида увеличивается на 24,8% ($p<0,05$), тогда как содержание его восстановленной формы снижается недостоверно. Соотношение GSH/GSSG при этом достоверно снижается ($p<0,05$), что свидетельствует об усиленном окислении глутатиона с целью нейтрализации свободных радикалов, образующихся при воспалении, обусловленном действием липополисахарида.

В больших полушариях мозга при действии липолисахарида наблюдается снижение активности ОГДГ на 8,4% ($p<0,05$) и небольшое снижение активности СДГ, что может быть следствием небольшого ослабления процессов энергетического метаболизма на фоне развития воспаления. Активность ферментов ГАМК-шунта в данных условиях не изменяется.

Введение церебролизина в течение 7 дней приводит к значительному повышению содержания восстановленного глутатиона (на 83%, $p<0,05$), увеличению суммы восстановленной и окисленной форм этого пептида, а также повышению почти в 2 раза соотношения GSH/GSSG ($p<0,05$). Отмечается также повышение активности редокс-потенциала эритроцитов практически в два раза ($p<0,05$). Эти изменения подтверждают данные литературы о наличии у церебролизина выраженного антиоксидантного эффекта. В то же время активность реакций энергетического метаболизма в больших полушариях мозга при действии церебролизина изменяется незначительно: отмечается лишь небольшая активация ЯПА-ДГ и угнетение ОГДГ.

Производное пантотеновой кислоты D-пантенол проявляет заметный антиоксидантный эффект на фоне действия ЛПС, снижая уровень окисленного глутатиона и восстанавливая соотношение GSH/GSSG и активность редокс-статуса в эритроцитах, но слабо воздействует на показатели энергетического метаболизма в больших полушариях мозга.

Антиоксидантный эффект церебролизина на фоне окислительного стресса, обусловленного действием ЛПС, оказывается еще более выраженным (соотношение GSH/GSSG повышается в 3 раза по сравнению с контрольной группой и в 3,5 раза по сравнению с действием чистого ЛПС). При совместном

действии пантенола и церебролизина на фоне ЛПС антиоксидантные эффекты препаратов в эритроцитах усиливаются как в отношении системы глутатиона, так и в отношении редокс-статуса эритроцитов. Другое производное пантотеновой кислоты – пантогам – при действии совместно с церебролизином проявляет более слабый антиоксидантный эффект, что согласуется с нашими данными о более слабом его влиянии на процессы липопереокисления. Производные пантотеновой кислоты в комбинации с церебролизином практически не влияют на процессы энергетического метаболизма в больших полушариях мозга.

Следовательно, церебролизин обладает выраженным антиокислительным действием, способствуя поддержанию антиоксидантной защиты организма в условиях экспериментальной модели нейровоспаления. В условиях совместного введения церебролизина и пантенола системы антиоксидантной защиты усиливаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ещенко Н.Д., Вольский Г.Г. Определение количества янтарной кислоты и активности СДГ // Методы биохим. исследований.- Л.: изд-во ЛГУ. – 1982. – С. 207-212.
2. Караедова Л.М., Островский Ю.М. Погрешности феррицианидного метода определения активности 2–ОГДГ // Клин. лабор. диагностика. – 1993. – № 2. – С. 30–35.
3. Мартинович Г.Г., Мартинович И.В., Черенкевич С.Н. Количественная характеристика редокс-состояния эритроцитов / Биофизика.- 2008. - Т.53, вып. 4.- С.618-623.
4. Чуканова Е.И. Патогенетические и клинические моменты применения церебролизина // Трудный пациент. - 2009. - Т. 7, № 6-7. - С. 3-7.
5. Шабанов П.Д. Фармакология пептидных препаратов // Медицинский академический журнал. - 2008. - Т. 8, № 4. - С. 3-24.
6. Akerboom T.P.M., Sies H. Assay for glutathione, glutathione disulfide, and glutathione mixed disulfides in biological samples // Methods Enzymol. – 1981. – Vol. 77. – P. 373-382.
7. DeBoer Th., Bruinvels J. Assay and properties of GABA-transaminase and SSA-DH rat brain tissue // J. Neurochem. – 1977. – V. 28, № 3. – P. 471-478.
8. Kanunnikova N.P., Bashun N.Z., Moiseenok A.G. Use of CoA biosynthesis modulators and selenoprotein model substances in correction of brain ischemic and reperfusion injuries // Lipid Peroxidation. Ch.23. - Intechopen. - 2012. - P. 492-513.
9. Moiseenok A.G., Komar V.I., Khomich T.I., Kanunnikova N.P., Slyshenkov V.S. Pantothenic acid in maintaining thiol and immune homeostasis // Biofactors. - 2000. - Vol. 11. - P. 53-55.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Климович И.И., Дорошенко Е.М., Страпко В.П.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Актуальность. Острый деструктивный панкреатит (ОДП) смертельно опасное заболевание, особенно у пожилых пациентов, летальность при котором достигает 40-85% [1]. ОДП сопровождается развитием выраженного аминокислотного дисбаланса, что продемонстрировано как в экспериментальных [2, 3], так и в клинических условиях [4, 5].

Цель работы: определить значимость применения таурина и полиамина в комплексном лечении ОДП у пожилых пациентов.

Материал и методы. В исследование метаболического дисбаланса при ОДП были включены 46 пациентов в возрасте от 60 до 77 лет с острым деструктивным панкреатитом, в том числе 12 – после операций (лапаротомии, секвестрэктомии очагов деструкции, марсупиелизации сальниковой сумки, дренирования сальниковой сумки, забрюшинной клетчатки и брюшной полости). 8 пациентов были с деструктивным панкреатитом, ферментативным перитонином, которым проводилась диагностическая лапароскопия, которая оканчивалась дренированием брюшной полости. Остальные пациенты (26) получали консервативное комплексное лечение с применением антиферментных препаратов, дезинтоксикационной терапии с проведением форсированного диуреза, или экстракорпоральной детоксикации (у 15 больных), а также с целью профилактики вторичной инфекции применялась антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры. У 18 пациентов имело место развитие делирия на 2-4 сутки от начала заболевания. В анамнезе этих больных имеются указания на злоупотребление алкоголем, у 6 из них алкогольный делирий наблюдался и ранее.

Метод метаболической коррекции применен у 30 пациентов с ОДП с целью улучшения результатов консервативного и оперативного лечения. Больным на фоне традиционного лечения назначали полиамин внутривенно капельно по 500 мл 1 раз в сутки, 6-10 инфузий в зависимости от тяжести ОДП. Препараты вводили после энергетических субстратов с целью наибольшего

проявления эффекта их метаболической коррекции. После начала энтерального питания назначали таурин в таблетках по 0,5 через 8 часов в течение 21 суток.

Содержание свободных аминокислот и их производных в хлорнокислых экстрактах плазмы крови определяли методом ВЭЖХ [2]. Кровь для определения свободных аминокислот забирали в день поступления больных, а также через 15 суток от начала лечения. Статистический анализ полученных результатов произведен с помощью программы STATISTICA for Windows.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с ОДП имелся выраженный аминокислотный дисбаланс в плазме крови: был снижен уровень таурина при повышенном уровне цистеиновой кислоты, снижены уровни треонина, серина, глутамата, глицина, метионина, ароматических аминокислот, орнитина и лизина. Кроме того, имели место более низкий уровень мочевины, но более высокий – глутамина, что позволяет предположить возрастание значимости тканевого обезвреживания аммиака. Обращает на себя внимание тенденция к общему обеднению аминокислотного фонда плазмы крови, несмотря на то, что при деструктивных формах панкреатита в связи с резким возрастанием активности протеолиза следовало ожидать гипераминоацидемии. Как при поступлении, так и при выписке пациентов у них были снижены уровни аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (валина, лейцина и изолейцина).

Применение полиамина и таурина у пожилых больных ОДП к середине лечения вызывает активацию цикла мочевинообразования и нормализацию концентрации глутамина. Концентрации цистина, треонина, валина, изолейцина, глицина также нормализуются к концу лечения.

Содержание серина в плазме к моменту выписки не отличается от значений у здоровых лиц. Концентрации аланина, глутаминовой кислоты, этаноламина и гистидина достоверно повышаются к концу лечения. Наконец, полиамин и таурин оказывали нормализующее влияние на уровни серосодержащих аминокислот: цистина и метионина, хотя концентрация цистеата оставалась высокой, а таурина – ниже контрольных цифр.

Таким образом, значительная часть проявлений

аминокислотного дисбаланса при ОДП после совместного назначения полиамина и таурина устраняется или имеет явную тенденцию к уменьшению. Препараты практически полностью устраняют ряд существенных проявлений аминокислотного дисбаланса: снижение уровней гликогенных аминокислот и функциональный дефицит серусодержащих аминокислот. Полиамин и таурин полностью нормализуют концентрации метионина и цистеина.

В группе пациентов, получавших аминокислотные препараты, через 15 сут. после начала лечения весьма редко определяется фибриноген В. Протромбиновый индекс у больных, получавших стандартное лечение, находился, как правило, на верхней границе нормы, в то время как у больных, получавших аминокислотные препараты, он был достоверно ниже. Это свидетельствует о том, что при применении аминокислотных препаратов достигается практически полная ликвидация тромбоопасности, которая всегда существует у лиц, страдающих ИБС, артериальной гипертензией, заболеваниями вен нижних конечностей.

После совместного применения таурина и полиамина на фоне стандартного лечения больных ОДП купирование болевого синдрома происходило ранее, а морфологические проявления ОДП (выявляемые при лапароскопии бляшки стеатонекроза) были менее выраженными, чем при стандартном лечении. Активность альфа-амилазы крови через 3 суток после начала лечения становилась достоверно ниже, чем при традиционном лечении. Активность диастазы мочи, как правило, приходила к норме через 5-6 дней при применении аминокислотных препаратов, в то время как при традиционном лечении она нередко оставалась повышенной до 10 суток.

Кроме этого, в группе больных, получавших таурин и полиамин, проявления эндотоксикоза снижались (уровень мочевины крови, постепенно увеличивалось содержание белка в плазме крови, снижалась температура тела, увеличивался диурез) быстрее, чем при традиционном лечении. Продолжительность стационарного лечения больных ОДП после применения аминокислотных препаратов уменьшается на 10-12%.

Выводы. Применение таурина и полиамина при ОДП у пожилых пациентов устраняет аминокислотный дисбаланс в плазме крови больных, способствует уменьшению послеоперационных осложнений, ускоряет выздоровление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климович И.И., Дорошенко Е.М. Коррекция аминокислотного дисбаланса при остром деструктивном панкреатите // Белорусско-польские дни хирургии: сб. материалов VI Междунар. науч.-практ. симп. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – С.48-50.
2. Ложко П.М., Нефёдов Л.И., Жук И.Г., Смирнов В.Ю., Дорошенко Е.М., Курбат М.Н. Морфологические изменения в поджелудочной железе и аминокислотный дисбаланс при остром панкреатите // Здравоохранение. – 1997. – № 2. – С. 17-19.
3. Ahn B.O., Kim K.H., Lee G., et al. Effects of taurine on cerulein-induced acute pancreatitis in the rat // Pharmacology. – 2001. –Vol. 63, №. 1. – P.1-7.
4. Климович И.И., Дорошенко Е.М. Коррекция аминокислотного дисбаланса при остром деструктивном панкреатите // Белорусско-польские дни хирургии: сб. материалов VI Междунар. науч.-практ. симп. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – С.48-50.
5. Запорожченко Б.С., Шилов В.И. Изменения уровня свободных аминокислот в плазме крови больных острым панкреатитом и их коррекция с помощью раннего парентерального питания // Клин. хир. – 2000. – № 1. – С.13-15.

МЕХАНИЗМЫ СОСУДОРАСШИРЯЮЩЕГО ЭФФЕКТА АТФ В ИЗОЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ И АОРТЕ МОРСКОЙ СВИНКИ

Козловский В.И., Зинчук В.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Известно, что АТФ является не только энергетическим субстратом, но и важной регуляторной молекулой, участвуя в функционировании различных органов и систем, включая сердечно-сосудистую. АТФ может выделяться из окончаний вегетативных нервов в качестве нейротрансмиттера либо высвобождаться в просвет сосудов эндотелиальными и гладкомышечными клетками, а также эритроцитами [5]. АТФ является лигандом пуриновых P_2 рецепторов, причём активация P_{2X} рецепторов ведёт к вазоконстрикции [4], в то время как возбуждение P_{2Y} рецепторов способствует вазодилатации [1]. С другой стороны, вазодилатация, индуцированная АТФ, может реализовываться через пуриновые P_1 (аденозиновые) рецепторы, что свидетельствует о быстрой деградации его с образованием аденозина [2].

Цель исследования. Сравнить механизмы действия АТФ на коронарные сосуды изолированного сердца морской свинки и изолированные кольца аорты, в частности, оценить роль пуриновых P_1 и P_2 рецепторов в эффектах данного соединения.

Материал и методы. Изолированное сердце перфузировалось ретроградно раствором Кребса-Ханзелайта через аорту под постоянным давлением 60 мм рт.ст. с использованием аппарата Лангендорфа. Перфузионный раствор оксигенировался смесью 95% O_2+5% CO_2, термостатировался при 37°С. С помощью ультразвукового датчика регистрировался коронарный поток (объём жидкости, протекавшей в единицу времени). АТФ вводился путём инфузий с помощью инфузионного насоса. Для оценки роли пуриновых P_1 и P_2 рецепторов в механизме влияния АТФ на коронарный поток использовались антагонист пуриновых P_1 рецепторов 8-сульфофенил-теофиллин (8-СФТ, 10^{-5} М) и антагонист пуриновых P_2 рецепторов сурамин (10^{-5} М), которые добавлялись в перфузионный раствор. В ходе эксперимента АТФ вводили дважды: до применения соответствующего антагониста (контрольный ответ) и в его присутствии [3].

Изолированные кольца аорты морской свинки подвешивались в термостатируемых при температуре 37°С стеклянных камерах, содержащих раствор Кребса-Ханзелайта, оксигенированный смесью 95% O_2 и 5% CO_2. Кольца были соединены с датчиками изометрического натяжения (Harvard Apparatus, США). После растяжения колец до 4 г и стабилизации индуцировалось максимальное сокращение колец с помощью калия хлорида (120 мМ). После отмывания и стабилизации колец вызывалось субмаксимальное (55–85% от максимального) сокращение простагландином $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$, 10^{-6} – $3 \cdot 10^{-6}$ М). Затем на фоне плато сокращения вызывали расслабление колец возрастающими концентрациями АТФ в обычных условиях либо в присутствии вышеупомянутых антагонистов пуриновых рецепторов. Степень вазодилатации на изолированных кольцах аорты выражалась в процентах по отношению к вазоконстрикции, вызванной $PGF_{2\alpha}$ [6].

Результаты и их обсуждение. Установлено, что АТФ

вызывал дозозависимый прирост коронарного потока, что свидетельствует о коронарной вазодилатации. Антагонист пуриновых P_1 рецепторов 8-СФТ значительно снижал коронарорасширяющий ответ на АТФ (табл. 1). В то же время антагонист пуриновых P_2 рецепторов сурамин не оказал существенного влияния на прирост коронарного потока, вызванный АТФ (табл. 2).

В экспериментах на изолированных кольцах аорты морской свинки сосудорасширяющий эффект различных концентраций АТФ снижался в присутствии сурамина (табл. 3). В то же время 8-СФТ не оказывал значительного влияния на вазодилатацию, вызванную АТФ; статистически достоверное уменьшение данного эффекта отмечено лишь для концентрации АТФ 10^{-6}М.

Таблица 1 – Влияние 8-СФТ (10^{-5}М) на прирост коронарного потока, вызванный АТФ в изолированном сердце морской свинки – Me (25%; 75%)

Концентрация АТФ, М	Прирост коронарного потока (мл/мин)	
	без 8-СФТ	в присутствии 8-СФТ
10^{-6} (n=4)	5,3 (3,5; 6,7); n=4	1,3 (1,0; 2,0)*; n=4
$3 \cdot 10^{-6}$ (n=4)	7,6 (6,2; 11,0); n=4	2,6 (2,2; 4,0)*; n=4
10^{-5} (n=4)	9,7 (9,3; 9,9); n=4	5,4 (5,1; 5,5)*; n=4

Примечание: * – статистически достоверное различие в сравнении с ответом без ингибитора по критерию Манна-Уитни ($p<0,05$)

Таблица 2 – Влияние сурамина (10^{-5}М) на прирост коронарного потока, вызванный АТФ в изолированном сердце морской свинки – Me (25%;75%)

Концентрация АТФ, М	Прирост коронарного потока, вызванный АТФ (мл/мин)	
	без сурамина	в присутствии сурамина
10^{-6} (n=5)	2,8 (1,6; 3,6)	2,8 (1,5; 3,7)
$3 \cdot 10^{-6}$ (n=4)	6,4 (4,1; 9,8)	5,1 (3,9; 7,1)
10^{-5} (n=5)	9,2 (4,8; 13,3)	6,4 (3,5; 8,3)

Примечание: * – статистически достоверное различие в сравнении с ответом без ингибитора по критерию Манна-Уитни ($p<0,05$)

Таблица 3 – Влияние 8-СФТ (10^{-5}М) и сурамина (10^{-5}М) на расслабление изолированных колец аорты морской свинки, вызванное АТФ – Me (25%; 75%)

Концентрация АТФ, М	Расслабление колец аорты (% от сокращения, вызванного простагландином F2α)		
	без ингибиторов (n=11)	в присутствии 8-СФТ (n=4)	в присутствии сурамина (n=5)
10^{-7}	2,8 (0,2; 7,5)	2,8 (1,5; 3,2)	5,9 (0,0; 13,3)
$3 \cdot 10^{-7}$	16,7 (6,7; 26,3)	7,2 (5,0; 10,2)	11,1 (0,0; 15,6)
10^{-6}	44,4 (28,4; 57,9)	28,9 (25,8; 33,3)*	16,7 (2,2; 20,0)*
$3 \cdot 10^{-6}$	66,7 (50,0; 77,2)	54,4 (50,9; 58,2)	19,4 (8,7; 29,4)*
10^{-5}	75,0 (68,7; 86,6)	71,5 (68,3; 75,8)	35,3 (13,0; 44,4)*
$3 \cdot 10^{-5}$	79,7 (76,5; 89,5)	75,7 (71,4; 79,1)	52,9 (43,4; 73,3)*
10^{-4}	84,2 (76,5; 91,5)	77,4 (72,2; 82,3)	88,9 (76,5; 92,5)

Примечание: * – статистически достоверное различие в сравнении с ответом без ингибитора по критерию Манна-Уитни ($p<0,05$)

Полученные данные свидетельствуют о том, что в изолированном сердце морской свинки коронарная вазодилатация, вызванная АТФ, опосредована аденозиновыми рецепторами, что обусловлено, скорее всего, быстрым дефосфорилированием АТФ с образованием аденозина. Этот механизм специфичен для коронарного русла, поскольку в изолированной аорте морской свинки АТФ-индуцированная вазодилатация реализуется в основном через P_2 рецепторы.

Выводы. В изолированном сердце морской свинки коронарорасширяющий эффект АТФ реализуется через пуриновые P_1 (аденозиновые) рецепторы, в то же время в изолированной аорте этого животного вазодилатация, вызванная АТФ, опосредована в основном пуриновыми P_2 рецепторами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Buvinic S., Briones R., Huidobro-Toro J.P. P2Y(1) and P2Y(2) receptors are coupled to the NO/cGMP pathway to vasodilate the rat arterial mesenteric bed // Br. J. Pharmacol. – 2002. – Vol. 136. – P. 847-856.
2. Korchazhkina O., Wright G., Exley C. Intravascular ATP and coronary vasodilation in the isolated working rat heart // Br. J. Pharmacol. – 1999. – Vol. 127. – P. 701-708.
3. Kozlovski V.I., Chlopicki S., Gryglewski R. J. Effects of two beta-3 agonists, CGP 12177A and BRL 37344, on coronary flow and contractility in isolated guinea pig heart // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2003. – Vol. 41, № 5. – P. 706-713.
4. Lamont C., Vial C., Evans R.J., Wier W.G. P_2X_1 receptors mediate sympathetic postjunctional Ca2+ transients in mesenteric small arteries // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 291. – P. 3106-3113.

5. Lohman A.W., Billaud M., Isakson B.E. Mechanisms of ATP release and signaling in the blood vessel wall // Cardiovascular Research – 2012. – Vol. 95. – P. 269-280.
6. Otsuka K., Tanaka H., Horinouchi T. et al. Functional contribution of voltage-dependent and Ca2+ activated K+ (BK(Ca)) channels to the relaxation of guinea-pig aorta in response to natriuretic peptides // J. Smooth Muscle Res. – 2002. – Vol. 38. – P. 117-129.

ДИНАМИКА ПРОСТОЙ ЗРИТЕЛЬНО-МОТОРНОЙ РЕАКЦИИ У ГРЕБЦОВ 13-18 ЛЕТ

Кондратенкова Е.А., Мартусевич Н.О.
Могилевский государственный университет им. А.А. Кулешова, Могилев

Введение. Известно, что объективным критерием текущего функционального состояния ЦНС являются показатели сенсомоторных реакций различной степени сложности, которые позволяют оценить скорость и качество переработки информации в нервной системе. Тестирование скоростных показателей во многом помогает спрогнозировать результативность выступления спортсмена, а также позволяет разработать индивидуальную методику тренировок.

В современной научной литературе есть достаточное количество работ, посвященных исследованию сенсомоторных реакций. В частности, имеются работы, в которых авторы изучали влияние пола, возраста [2], а также систематических физических нагрузок циклического и ациклического характера на скорость и качество сенсомоторных реакций. Однако внимание подавляющего большинства исследователей направлено в основном на взрослых спортсменов. Вместе с тем современный спорт предъявляет все более высокие требования к функциональным возможностям нервной системы юных атлетов.

В литературе имеются работы, посвященные вопросу становления сенсомоторных реакций у подростков, занимающихся игровыми и сложно-координационными видами спорта [1]. Однако фактически нет данных, касающихся психофизиологического статуса юных спортсменов-гребцов. Тогда как разница в результатах, показанных спортсменами на финише, особенно в циклических видах спорта, нередко исчисляется десятыми и сотыми долями секунды.

С учетом сказанного выше, нам представилось интересным оценить влияние занятий гребными видами спорта на функциональное состояние нервной системы подростков разных возрастных групп.

Цель: изучить динамику показателей простой зрительно-моторной реакции у спортсменов-гребцов 13-18 лет.

Методы исследования. В исследовании приняли участие 69 подростков мужского пола 13-18 лет – учащиеся Могилевского государственного училища олимпийского резерва, Могилевской областной детско-юношеской спортивной школы по гребным видам спорта и средней школы № 28 г. Могилева. Они были объединены в шесть групп: три экспериментальные – начинающие спортсмены-гребцы 13-14 лет (n=12), спортсмены-гребцы 15-16 (n=11) и 17-18 лет (n=11) и три контрольные – учащиеся школы №28 г. Могилёва 13-14 лет (n=12), 15-16 лет (n=12) и 17-18 лет (n=11), не занимающиеся спортом.

В работе использовался аппаратно-программный комплекс для психофизиологического исследования «НС-Психотест» («НейроСофт», Россия, г. Иваново). Психофизиологическое тестирование включало оценку показателей простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР). При выполнении теста ПЗМР регистрируется ряд показателей: время реакции (ВР), стандартное отклонение, коэффициент точности Уиппла, уровень функциональных возможностей (УФВ) и др.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы «STATISTICA 6.0».

Результаты и их обсуждение. Проанализированные нами показатели ПЗМР у гребцов с небольшим стажем спортивной деятельности и их сверстников 13-14 лет достоверно не различались. Тем не менее, среднегрупповые показатели времени ПЗМР и величины стандартного отклонения у начинающих гребцов имели тенденцию к уменьшению по сравнению со школьниками (223,2±39,2 мс и 233±47,2 мс, соответственно). Коэффициент точности Уиппла у спортсменов и их ровесников, не занимающихся спортом, был практически одинаковым, что свидетельствует о том, что подростки обеих групп совершали одинаковое количество ошибок на предъявляемый сигнал (ошибками считаются преждевременное нажатие кнопки и

пропуск сигнала). Предположительно, отсутствие достоверных различий между изученными показателями связано с небольшим стажем спортивной деятельности начинающих гребцов (6 месяцев – 1 год).

Таким образом, интересным оказалось проанализировать аналогичные показатели ПЗМР спортсменов-гребцов 15-16 лет, стаж спортивной деятельности у которых был примерно на год больше.

Средняя скорость ПЗМР гребцов с большим стажем спортивной деятельности оказалась достоверно ниже, чем у начинающих гребцов и их сверстников, не занимающихся спортом ($p<0,05$). Величина стандартного отклонения у спортсменов-гребцов 15-16 лет также оказалась меньше по сравнению с другими обследуемыми, что объясняется большей стабильностью сенсомоторного реагирования. Это означает, что ведущими факторами выявленных изменений являются не только естественные процессы роста и развития, но и кумулятивный эффект тренировочных занятий, приводящий к улучшению функционального состояния ЦНС у спортсменов 15-16 лет. Под влиянием систематических тренировок у гребцов этой возрастной группы увеличивается скорость проведения нервного импульса, способность к концентрации внимания и улучшается состояние нервно-мышечного аппарата. Существенных различий в показателях коэффициента точности Уиппла между представителями различных групп установить не удалось.

При анализе показателей ПЗМР гребцов 17-18 лет и их ровесников, не занимающихся спортом, было выявлено, что к этому возрасту скорость ПЗМР у гребцов снижается незначительно, а величина стандартного отклонения остается практически такой же по сравнению с контролем и спортсменами 15-16 лет. Интересным оказался тот факт, что коэффициент точности Уиппла у гребцов 17-18 лет стал меньше, чем у спортсменов 15-16 лет, и достоверно ниже, чем у их ровесников, не занимающихся спортом (чем меньше данный показатель, тем выше степень точности выполнения задания), см. таблицу.

Таблица – Показатели простой зрительно-моторной реакции спортсменов-гребцов и подростков, не занимающихся спортом

Показатель	Контроль (15-16 лет)	Гребцы (15-16 лет)	Гребцы (17-18 лет)	Контроль (17-18 лет)
Средняя скорость ПЗМР (M± m)	213±39,9	204±33,3	195±33,6	205±33,5
Коэффициент Уиппла (M±m)	0,04±0,02	0,07±0,07	0,04±0,01*	0,1±0,03
УФВ (M±m)	3,23±1	3,3±1,1	3,45±0,7	3,35±0,6

Примечание: * – P<0,05 (между контролем 17-18 лет и гребцами 17-18 лет)

Уровень функциональных возможностей у испытуемых всех возрастных групп находился в пределах состояния, характеризуемого как «незначительно сниженная работоспособность», границы которой – 2,0-3,7 усл. ед.

Выводы. Оценивая полученные данные в целом, можно заключить, что уже на начальных этапах физическая нагрузка циклического характера оказывает положительное влияние на функциональное состояние ЦНС подростков. Учитывая тот факт, что скорость ПЗМР была достоверно ниже только у гребцов 15-16 лет по сравнению с контролем и гребцами младшей возрастной группы, этот период следует рассматривать как наиболее благоприятный для развития таких качеств, как быстрота, способность к концентрации внимания и стабильность сенсомоторного реагирования, что немаловажно при занятиях греблей. Вероятно, к концу пубертатного периода (17-18 лет) у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, проходит стабилизация вышеупомянутых качеств, но продолжает совершенствоваться точность ответных двигательных реакций на зрительные раздражители.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленко И.С. Психофизиологические особенности у юных спортсменов игровых видов спорта разного возрастного периода развития и тренированности // Вестник ТГПУ. – 2009. – Т. 81, № 3. - С. 54-57.
2. Сурнина О.Е. Половые и возрастные различия времени реакции на движущийся объект у детей и взрослых // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 4. – С. 56-60.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ЭНДОТЕЛИЯ И ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Конюх Е.А., Гуляй И.Э.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В патогенезе заболеваний почек наряду с иммунными механизмами важную роль играют неиммунные – гемодинамические и метаболические. Нарушения в функционировании прооксидантно-антиоксидантной системы приводят к структурно-функциональным нарушениям почечных телец, а наработка избыточного количества свободных радикалов измененными клетками почек поддерживает и усугубляет патологические изменения, что способствует снижению уровня регуляторов сосудистого тонуса, повреждению эндотелия, нарушению эндотелийзависимой вазодилатации и приводит к развитию дисфункции эндотелия (ДЭ) [2].

Цель: определить взаимосвязь прооксидантно-антиоксидантной системы на функциональные состояния эндотелия у детей с острым (ОГН) и хроническим (ХГН) гломерулонефритом.

Методы исследования. В обследование были включены 23 ребенка в возрасте от 3 до 17 лет, находившихся на лечении в соматическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» по поводу гломерулонефрита. Пациенты были разделены на 2 группы: группа I (n=12) – дети с ОГН, группа II (n=11) – с ХГН. Группу сравнения составили 10 практически здоровых детей. Оценку функционального состояния эндотелия проводили с использованием пробы с реактивной гиперемией [5]. Об интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) судили по уровню диеновых конъюгатов (ДК) и концентрации малонового диальдегида (МДА) в крови, которые определяли спектрофотометрическими методами [1, 4]. Активность антиоксидантной защиты (АОЗ) оценивали по содержанию α-токоферола (α-ТФ) в крови и активности каталазы в эритроцитах [3, 6].

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью пакета прикладных статистических программ Statistica

6.0. Достоверными считали различия между группами при значениях $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Определение интенсивности процесса свободнорадикального окисления показало, что уровень ДК в эритроцитах пациентов с ОГН составил 8,5 (8,2-18,2) Ед/мл, с ХГН – 7,4 (3,6-22,0) Ед/мл, что значительно выше, чем в группе сравнения, где он был на уровне 2,4 (1,8-3,6) Ед/мл ($p=0,0006$ и $p=0,02$, соответственно). При сопоставлении содержания ДК в эритроцитах у детей групп I и II достоверных различий не отмечалось ($p=0,5$). Анализ уровня ДК в плазме крови показал, что содержание в группе I – 1,4 (0,9-2,2) Ед/мл, что достоверно не отличалось от этого показателя у практически здоровых детей (1,3 (1,1-1,5) Ед/мл, $p>0,05$). Уровень первичных продуктов ПОЛ в группе II был значительно выше, чем в группе сравнения (1,8 (1,2-2,4) Ед/мл, $p=0,02$). Содержание ДК в плазме крови пациентов с ОГН и ХГН достоверно не различалось ($p=0,4$). Анализ уровня вторичных продуктов ПОЛ показал, что содержание МДА в эритроцитах у пациентов группы I составляло 11,3 (7,6-23,7) мкмоль/л, группы II – 11,8 (7,6-18,9) мкмоль/л, у детей группы сравнения – 9,4 (7,8-10,3) мкмоль/л. Отмечается общая тенденция к повышению уровня МДА в эритроцитах, однако достоверных различий между группами выявлено не было ($p>0,05$). Концентрация МДА в плазме крови у детей группы I – 1,7 (1,2-4,2) мкмоль/л, что выше, чем в группе сравнения (1,3 (1,0-1,4) мкмоль/л, $p=0,04$). В группе II МДА в плазме находился на уровне 1,48 (0,92-1,76) мкмоль/л и практически не отличался от аналогичного показателя у практически здоровых детей ($p=0,3$). Анализ параметров АОЗ у пациентов при ОГН и ХГН выявил следующее. Уровень α-ТФ в эритроцитах при ОГН составлял 0,5 (0,3-1,0) мкмоль/л, что ниже, чем в группе сравнения (1,0 (0,9-1,3) мкмоль/л, $p=0,04$). При ХГН его содержание было выше, чем при ОГН (1,2 (0,7-1,5) мкмоль/л, $p=0,02$), и не отличалось от аналогичного показателя у детей группы сравнения ($p=0,5$). В группе I концентрация α-ТФ в плазме крови – 6,1 (1,3-10,1) мкмоль/л, в группе II – 9,4 (1,9-10,0) мкмоль/л ($p=0,5$), в группе сравнения – 9,9 (9,0-11,0) мкмоль/л; установлено значительное снижение его уровня при остром

течении заболевания (p=0,03) и отсутствие достоверных различий при хроническом процессе (p=0,2). Активность каталазы в эритроцитах при ОГН и ХГН достоверно не отличалась как при различной активности процесса (p=0,7), так и от аналогичного показателя у детей группы сравнения (p=0,3).

Проведена сравнительная оценка показателей ПОЛ и АОЗ у детей с ОГН и ХГН в зависимости от функционального состояния эндотелия. При ХГН у детей с сохранением функциональной активности эндотелия уровень ДК составлял 22,0 (19,1-22,6) Ед/мл, при наличии признаков ДЭ уровень ДК был значительно ниже – 5,0 (0,8-7,4) Ед/мл (p=0,02). В группе I такой зависимости выявлено не было (p=0,1). Анализ взаимосвязи между уровнем первичных продуктов ПОЛ и наличием ДЭ у детей с различным течением заболевания показал, что при сохранении функциональной активности эндотелия уровень ДК в эритроцитах был выше у детей с ХГН по сравнению с аналогичным показателем у пациентов с острым процессом (22,0 (19,1-22,6) Ед/мл и 8,3 (5,0-8,3) Ед/мл, соответственно, p=0,04). При наличии признаков ДЭ достоверных различий содержания ДК в эритроцитах у детей с ХГН и ОГН не отмечалось (p=0,08). Содержание ДК в плазме крови, а также уровень МДА как в плазме, так и в эритроцитах, независимо от изменения функционального состояния эндотелия, не имели достоверных различий между группами (p>0,05).

Исследование системы АОЗ в группах на фоне изменения функционального состояния не выявило статистически значимых различий содержания α-ТФ в эритроцитах у пациентов групп I и II на фоне ДЭ (p=0,5). При сравнении содержания α-ТФ в эритроцитах у пациентов без ДЭ установлено, что у детей с ОГН его уровень был ниже (0,5 (0,2-0,6) мкмоль/л), чем у пациентов с ХГН (1,2 (1,0-1,3) мкмоль/л, p=0,03). Изучение уровня α-ТФ в плазме крови и активности каталазы в зависимости от функционального состояния эндотелия не выявило статистически значимых различий в группах пациентов (p>0,05).

Выводы:

1. При ОГН выявлена активация процессов ПОЛ, что проявляется повышением уровня ДК в эритроцитах и содержанием МДА в плазме крови. При этом отмечается

значительное снижение α-ТФ как в эритроцитах, так и в плазме крови, что характеризует уменьшение АОЗ организма. Отсутствие связи между изменениями показателей прооксидантно-антиоксидантной системы и функциональным состоянием эндотелия указывает на то, что ДЭ, возможно, является вторичным состоянием при остром течении заболевания.

2. Хроническое течение заболевания сопровождается увеличением содержания ДК в плазме и эритроцитах крови. Активность процессов АОЗ не отличается от группы сравнения, что при нарастании показателей ПОЛ может служить неблагоприятным прогностическим признаком. При ХГН отмечается снижение уровня ДК в эритроцитах при наличии признаков ДЭ.

3. У пациентов с сохранением функциональной активности эндотелия при хроническом течении гломерулонефрита накопление первичных продуктов ПОЛ в эритроцитах идет активнее, чем при острой манифестации заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. // Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 1. – 465 с.
2. Конюшевская А.А. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при остром гломерулонефрите у детей, проживающих в экологически неблагополучном регионе // Здоровье ребенка. – 2011. – Т. 30, № 3. - С. 23-27.
3. Королюк М.А. и др. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
4. Bartosz G. Druga twarz tlenu // Warszawa: Wydawnictwo naukowe PWN, 2003. – 447 p.
5. Celemajer D.S. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340, № 7. – P. 1111-1115.
6. Taylor S.L., Lamden M.P., Tappel A.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530-538.

ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА И ЭМПАТИИ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Королёв П.М., Адамович И.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В психологии личности все более активно развиваются исследования феноменологии эмоционального

интеллекта. В последние годы появился ряд фундаментальных работ, направленность и содержание которых убедительно свидетельствуют о заметном росте научной актуальности и большой практической значимости исследований в данной области, при этом обращается особое внимание на роль эмоционального интеллекта в становлении личности студентов вузов [2].

Эмоциональный интеллект – это группа ментальных способностей, которые помогают осознанию и пониманию собственных эмоций и эмоций окружающих для решения проблем и регуляции поведения. Показано, что люди, обладающие высоким уровнем эмоционального интеллекта (EQ), способны к более быстрому прогрессу в определенных областях и более эффективному использованию своих способностей [3].

В литературе имеются утверждения о том, что высокий уровень интеллекта, измеряемого с помощью показателя IQ, вовсе не гарантирует достижения успеха в карьере. Специалисты считают, что успех человека в жизни на 80% зависит от уровня его эмоционального интеллекта [1].

Одним из базовых компонентов эмоционального интеллекта является эмпатия – способность к пониманию эмоционального состояния других людей, сопереживание или сочувствие им, а также активное вспомогающее поведение по отношению к окружающим. Развитая у человека эмпатия – ключевой фактор успеха в тех видах деятельности, которые требуют вчувствования в мир партнера по общению.

Однако аспект взаимосвязи психометрических характеристик эмоционального интеллекта и эмпатии недостаточно четко отражен в литературе.

В этой связи в настоящем исследовании преследовалась цель изучить психометрические характеристики эмоционального интеллекта и эмпатии и их взаимосвязь у студентов-медиков.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 106 студентов 2-3 курсов Гродненского государственного медицинского университета. Возраст испытуемых – от 19 до 22 лет, из них 56 женского и 50 мужского пола. Все студенты выполняли тест на эмоциональный интеллект в режиме онлайн (http://www.psi-test.ru/person/emotion-intel.html). Тест содержит 61

вопрос, достоверность теста 82%. Полученные результаты ранжировались по 3 уровням эмоционального интеллекта: низкий (39% и менее), средний (40-69%) и высокий (более 70%).

Для исследования уровня эмпатии применена методика, успешно используемая казанским психологом И. М. Юсуповым (http://www.altermed.by/index.php?item=test&pst=iyet). Анкета содержит 36 вопросов. Результаты тестирования считали достоверными, если по всем перечисленным утверждениям было не более трех неискренних ответов. Оценку уровней эмпатии осуществляли по следующей шкале: 63-81 балл – высокий, 31-62 балл – средний и 30 баллов и ниже – низкий. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10.0. Достоверными считались результаты при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. При проведении статистического анализа установлено, что средние показатели (M±m) для эмоционального интеллекта равнялись 80,85±9,52%, для эмпатии – 62,32±7,14 баллов.

У большинства студентов (88%) выявлен высокий уровень эмоционального интеллекта. Средний уровень данного показателя отмечен лишь у 12%. В зону с низким уровнем эмоционального интеллекта не попал ни один из группы анкетированных студентов.

Анализ уровней эмпатии демонстрирует иной характер распределения случаев наблюдения: у 52% студентов отмечен средний уровень эмпатии, высокий уровень отмечен у 48%. Низкий уровень указанного показателя отмечен не был.

Для оценки взаимосвязи эмоционального интеллекта и эмпатии был проведен корреляционный анализ по методу Пирсона. Установлено, что коэффициент линейной корреляции $R=0,34$. Полученный результат свидетельствует о слабой положительной корреляции между изученными показателями. Это говорит о том, что не всегда высокий эмоциональный интеллект сочетался с высоким уровнем эмпатии, и наоборот.

Выявленная слабая положительная корреляционная взаимосвязь изученных показателей подтверждается также данными сопоставительного анализа уровней эмоционального интеллекта и эмпатии.

Полученные данные свидетельствуют о том, что высокий уровень эмоционального интеллекта сочетается с высоким уровнем эмпатии в 48% случаев, а при среднем уровне эмоционального интеллекта количество студентов с высокой эмпатией равнялось 52%. При сравнении уровней эмоционального интеллекта и эмпатии у мужчин и женщин достоверных различий указанных показателей не отмечено ($p>0,05$).

Выводы. Анализ психометрических характеристик эмоционального интеллекта и эмпатии показал, что у большинства анкетированных студентов-медиков выявлены высокий и средний уровни эмоционального интеллекта и эмпатии, что способствует психосоциальной подготовке врача в современных условиях и оптимизации межличностных взаимоотношений. Кроме того, выявлена низкая корреляционная взаимосвязь изученных показателей, а также отсутствие их гендерных различий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гоулман Д. Эмоциональный интеллект / Д. Гоулман; пер. с англ. – М.: АСТ. – 2010. – 478 с.
2. Нгуен М.А. Роль эмоционального интеллекта в становлении личности студента-профессионала // Новые педагогические исследования. – 2007. - № 5. - С. 137-140.
3. Salovey P., Mayer J.P. Emotional intelligence // Imagination, Cognition and Personality. – 1990. - № 9. - P. 185-211.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кузнецов В.И., Белявский Н.Н., Солкин А.А.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Разработка новых эффективных методов лечения, реабилитации и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга остается одной из актуальных задач практического здравоохранения. Было показано, что одним из таких методов может быть прекондиционирование ишемического или гипоксического типа [2-4]. В современной литературе прекондиционирование рассматривают как способ адаптации организма к неблагоприятным факторам. Согласно одной из

гипотез, прекондиционирование способно репрограммировать ответ генома на последующее воздействие интенсивной ишемии, что представляется перспективным для использования прекондиционирования в клинической практике [4]. При этом ишемическое прекондиционирование – умеренную циркуляторную гипоксию головного мозга – можно воспроизвести путем попеременного пережатия и реперфузии сонных артерий [3]. Гипоксическое же прекондиционирование (экзогенная гипоксия) может быть воспроизведено путем периодического дыхания газовыми смесями, обедненными кислородом [2].

Цель. Изучить эффективность интервальной нормобарической гипокситерапии (ИНГ) в лечении и профилактике ишемических инсультов в восстановительном периоде и транзиторных ишемических атак (ТИА).

Методы исследования. ИНГ на фоне медикаментозной патогенетической терапии применена в комплексном лечении и профилактике у 32 пациентов с ишемическим инсультом в восстановительном периоде и у 36 пациентов с ТИА спустя 7-15 дней от начала заболевания, в возрасте 39-65 лет. Контрольную группу составили 32 пациента с ишемическим инсультом в восстановительном периоде и 36 пациентов с ТИА аналогичного возраста, получавших только стандартную медикаментозную терапию.

Все пациенты, подвергшиеся воздействию ИНГ, и лица контрольной группы были обследованы в динамике курса лечения. Проводилось общеклиническое и стандартное неврологическое обследование пациентов.

Для количественной оценки выраженности субъективных нарушений применялись методы психологического тестирования: психологический тест «САН» (самочувствие, активность, настроение), опросник Q-LES-Q и шкала MMSE.

Исследование экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга всем пациентам было выполнено с помощью системы для ультразвуковой допплеросонографии Intra-view фирмы Rimed ltd. (Израиль). Кроме того, определяли индекс цереброваскулярной реактивности (ЦВР), позволяющий адекватно количественно оценивать состояние системы ауторегуляции мозгового кровообращения [1]. Индекс ЦВР

рассчитывали как отношение разницы изменения линейной скорости кровотока в соответствующей артерии основания мозга под действием функциональной пробы к исходному значению данного показателя в покое, выраженное в процентах. Оценку индекса ЦВР проводили до начала, в середине и по окончании курса лечения.

Всем пациентам до начала ИНГ проводили гипоксический тест (вдыхание гипоксической смеси в течение 10 минут) с целью оценки переносимости гипоксии. Сама процедура ИНГ осуществлялась следующим образом: в положении сидя в течение 5 минут через кислородную маску пациенты вдыхали гипоксическую газовую смесь, содержащую 10-12% кислорода в азоте при нормальном атмосферном давлении. Затем следовал 5-минутный интервал, во время которого пациенты дышали атмосферным воздухом (содержание кислорода 20,9%). Один сеанс ИНГ включал 6 таких циклов дыхания гипоксической газовой смесью. Курс лечения состоял из 12-15 сеансов, которые проводили ежедневно.

Результаты и их обсуждение. Проведенный всем пациентам перед процедурой ИНГ гипоксический тест ни у одного из них не выявил симптомов индивидуальной непереносимости кислородной недостаточности, которые потребовали бы отмены гипокситерапии.

Уже к середине курса ИНГ улучшалось самочувствие пациентов с ишемическим инсультом, уменьшались головная боль и головокружение, чувство тяжести в голове, ощущение пошатывания и неустойчивости при ходьбе, у многих пациентов происходила нормализация уровня артериального давления при применении более низких доз гипотензивных препаратов.

Комплексная терапия с использованием ИНГ способствовала улучшению качества жизни и основных показателей когнитивной сферы (памяти, внимания, счетных функций) по шкале MMSE. Отмечалось достоверное улучшение параметров физического здоровья, настроения, способности физически двигаться, общего чувства благополучия.

У пациентов, получавших только медикаментозную терапию, достоверной динамики изменений когнитивных функций и качества жизни не было выявлено.

Катамнестическое наблюдение за пациентами, перенесшими мозговой инсульт, в течение 3 месяцев показало, что повторные церебральные (острые нарушения мозгового кровообращения) и экстрацеребральные (инфаркты миокарда, приступы стенокардии, нарушения ритма) расстройства в группе пациентов, получавших ИНГ, не наблюдались. В группе пациентов, получавших только медикаментозную патогенетическую терапию, были зарегистрированы как церебральные, так и экстрацеребральные расстройства.

Уже в середине курса лечения в группе пациентов с ТИА при использовании ИНГ достоверно улучшалось их самочувствие по сравнению с контрольной группой. У многих пациентов происходила нормализация уровня артериального давления.

В группе пациентов с ТИА, получавших ИНГ на фоне медикаментозной патогенетической терапии, наблюдалось достоверное возрастание индекса ЦВР к концу курса лечения. В группе же пациентов с ТИА, принимавших только медикаментозные препараты, индекс ЦВР к концу курса лечения достоверно не изменялся.

Данные катамнестического исследования показали, что в течение года после перенесенных ТИА повторные острые нарушения мозгового кровообращения наблюдались у 10 пациентов (27,8%), получавших только фармакотерапию. В то же время лишь у одного из пациентов, получавших ИНГ на фоне фармакотерапии, за аналогичный период времени имела место повторная ТИА (через 9 месяцев после первой перенесенной атаки). Еще у 2 пациентов во втором полугодии после перенесенного заболевания наблюдались гипертонические кризы. Полученные данные предопределяют необходимость применения не менее 2 курсов ИНГ в течение года у пациентов после перенесенных ТИА.

Вывод. Полученные данные позволяют рекомендовать ИНГ в качестве эффективного патогенетического способа лечения и профилактики ишемических инсультов в восстановительном периоде и ТИА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузнецов В.И., Белявский Н.Н. Механизмы терапевтического действия интервальной гипоксической тренировки у больных с транзиторными ишемическими атаками на фоне артериальной гипертензии и церебрального

атеросклероза / Прерывистая нормобарическая гипокситерапия: доклады Международной академии проблем гипоксии: сб. науч. ст.; под ред. Р.Б. Стрелкова. – М.: «Бумажная галерея», 2005. – Т. IV. – С. 48-54.
2. Miller B.A., Perez R.S., Shah A.R. et al. Cerebral protection by hypoxic preconditioning in the murine model of focal ischemia-reperfusion // Neuroreport. – 2001. – Vol. 12. – P. 1663-1669.
3. Racay P., Tatarcova Z., Drgova A. et al. Effect of ishemic preconditioning on mitochondrial dysfunction and mitochondrial P53 translocation after transient global cerebral ishemia in rats // Neurochem. Rec. – 2007. – Vol. 32. – P. 1823-1832.
4. Stenzel-Poore M.P., Stevens S.L., King J.S., et al. Preconditioning reprograms the response to ishemic injury and primes the emergence of unique endogenous neuroprotective phenotypes: a speculative synthesis // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 680-685.

СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ МОРФИНА

Курбат М.Н., Гуляй И.Э., Алещик А.Ю.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Проблема наркотической зависимости, несмотря на значительные достижения современной медицины и большое количество научных исследований (фундаментального и прикладного характера) по данному направлению, является первопричиной смертности лиц, употребляющих психоактивные вещества, что связано с большим количеством осложнений со стороны внутренних органов (особенно сердечно-сосудистой системы (ССС)).

Поэтому необходим поиск маркеров доклинических проявлений недостаточности ССС у наркозависимых, а также ранних маркеров пристрастия к наркотическим веществам. Углубленное понимание механизмов патогенеза дает возможность ранней диагностики и профилактики данной патологии, представляющей важнейшую медико-социальную проблему вследствие высокой распространенности и тяжелых исходов болезни с высокой степенью инвалидизации [1].

В данной работе наше внимание было обращено на медьсодержащую феррооксидазу церулоплазмин (ЦП) (КФ.1.16.3.1). Молекула ЦП представляет собой β-глобулин, составную часть альфа-2-глобулиновой фракции плазмы крови человека. Этот белок насчитывает 1046 аминокислотных

остатков, содержит 6 доменов и вместе с 6 ионами меди образует тригональную структуру.

Известны две изоформы ЦП человека, каждая из них - это сывороточный гликопротеин, представленный одной полипептидной цепью. Углеводный компонент ЦП (2-8% от массы молекулы) включает 9 олигосахаридных цепей, содержащих глюкозамин (15,7-19,2%), маннозу (14,2%), галактозу (12,3%), фукозу (1,6%), сиаловые кислоты (8,6%). Медь составляет 0,27-0,32% от всей массы белка. Молекулярная масса ЦП у разных видов различна и колеблется в пределах 130-138 кДа. Имеются данные о генетическом полиморфизме ЦП и о его электрофоретических вариантах у разных этнических групп [2].

Из данных многочисленных экспериментов и обзорных статей [7] следует, что функция переноса меди не единственная и, может быть, не самая главная особенность ЦП. Показано, что ЦП является одним из основных компонентов, защищающих организм от повреждающего действия ПОЛ плазмы крови [4]. Действие ЦП, выделенного из плазмы крови человека, основано на его свойстве естественного антиоксиданта, поэтому фармакологический эффект максимально приближен к физиологическому.

Основное количество ЦП содержится в плазме крови и составляет 300-580 мг/л. Кроме того, ЦП присутствует также в синовиальной жидкости и в мышечных тканях [1]. Рецепторы к ЦП обнаружены на купферовских клетках, фибробластах, астроцитах, эритроцитах, лейкоцитах и моноцитах, мембранах клеток аорты и кардиомиоцитов, ЦНС [5]. Такая распространенность рецепторов указывает на важную роль ЦП в организме.

Процессы, в которых участвует ЦП, имеют как ферментативную, так и неферментативную природу. Среди многообразных функций ЦП в настоящее время могут быть выделены следующие основные [6]:

1) транспорт и регулирование оборота меди в крови и органах;

2) феррооксидазное действие и иммобилизация сывороточного железа;

3) антиоксидантное действие;

4) участие в острофазных реакциях;

5) регуляция уровня биогенных аминов в организме.

Заслуживает внимания последняя функция, которая напрямую связана с патогенезом наркомании, учитывая ее центральный генез.

Цель исследования: изучить влияние наркотических веществ на уровень ЦП в сыворотке крови.

Материал и методы. На белых беспородных крысах-самцах (массой 220-260 г, содержащихся в стандартных условиях вивария) была смоделирована длительная морфиновая интоксикация. Морфина гидрохлорид (1% р-р, производство РУП «Белмедпрепараты») вводили внутрибрюшинно два раза в сутки по следующей схеме: 1-2 сутки – в суточной дозе 10 мг/кг, 3-4 сутки – 20 мг/кг, 5 сутки – 40 мг/кг. Контрольная группа внутрибрюшинно получала эквиобъемные количества 0,9% раствора натрия хлорида. Забор крови осуществляли через 1, 3 и 5 суток от начала морфинизации в гепаринизированные пробирки. Затем центрифугированием отделяли плазму и в ней определяли ЦП с помощью метода Равина [3], который основан на окислении р-фенилендамина при участии ЦП. Окисленный диамин, соединяясь с диметилпарафенилендиамином, даёт окрашенное соединение, интенсивность окраски которого пропорциональна ферментативной активности ЦП.

Статистическую обработку проводили методами параметрической статистики (*t* критерий Стьюдента), после проверки выборки на нормальность.

Результаты и их обсуждение. Полученные экспериментальные данные приведены в таблице.

Таблица – Содержание церулоплазмина (мг/л) в плазме крови крыс в динамике морфиновой интоксикации (M±m, в скобках приведены значения *p*, в сравнении с контрольной группой)

Контроль (n=8)	Морфин 1 сутки (n=8)	Морфин 3 суток (n=8)	Морфин 5 суток (n=7)
325,9±24,36	348,1±46,87 (0,680)	391,8±34,05 (0,138)	350,9±12,83 (0,400)

Приведенные нами результаты не позволяют говорить о ЦП, как о специфическом маркере морфиновой интоксикации. Вероятно, его роль в метаболизме биогенных аминов (как поставщика меди для многочисленных купрумзависимых ферментов обмена медиаторов ЦНС) в данных экспериментальных условиях несущественна.

По данным некоторых авторов, ЦП регулирует уровень норадреналина, адреналина, серотонина, 6-гидроксидофамина. В присутствии кислорода 6-гидроксидофамин подвергается окислению с образованием хинонов и активных форм кислорода. ЦП окисляет это вещество, предотвращая образование токсичных продуктов, повреждающих ткань мозга.

Выводы. Поскольку ЦП синтезируется клетками головного мозга (определёнными популяциями глиальных клеток, связанных с микрососудами), то вполне вероятно, что он, контролируя время распада медиаторов, способен влиять на функционирование элементов нервной системы. Но для доказательства данной гипотезы необходимо его определение непосредственно в мозговых структурах, так как ЦП слабо проникает через гематоэнцефалический барьер.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ (проект № М13-030).

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О.П., Гладилин Г.П., Кузнецова М.Н. и др. О маркёрах степени тяжести синдрома эндогенной интоксикации при воспалительных заболеваниях органов малого таза в гинекологии // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 8-1. – С. 60-63.
2. Гайцхоки В.С., Воронина О.В., Денежкина В.В. и др. Экспрессия гена церулоплазмина в различных органах крысы. // Биохимия. – 1990. – Т. 55, № 5. – С. 927-937.
3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 2. – 463 с.
4. Полтавская Р.Л., Чупахина Г.Н., Мелешенко Т.В. Состояние антиоксидантной системы крови // Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. 2012. – № 7. – С. 28-32.
5. Ahmed M. S., Jadhav A. B., Hassan A.et all. Acute Phase Reactants as Novel Predictors of Cardiovascular Disease // ISRN Inflammation. – 2012. – Vol. 1. – Article ID 953461. – 18 p.
6. Harris E.D. The transport of copper. // Prog. Clin. Biol. Res. – 1993. – Vol. 380, № 1. – P. 163-179.
7. Kono S., Miyajima H. Molecular and pathological basis of aceruloplasminemia. // Biol. Res. – 2006. – Vol. 39, № 1. – P. 15-23.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ NO-СИНТАЗ ВЛИЯЕТ НА ТОНУС КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ У КРЫС, АДАПТИРОВАННЫХ КОРОТКИМИ СТРЕССОРНЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ

Лазуко С.С., Шилин К.А., Яроцкая Н.Н.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. Синтез NO в организме осуществляется посредством трех изоформ NO-синтазы: эндотелиальной, нейрональной и индуцированной. Выделяют Ca^{2+}-зависимые изоформы NO-синтазы: нейрональную и эндотелиальную. Они синтезируют NO в относительно небольших количествах после появления любого стимулятора повышения клеточного уровня кальция. [3] Активность индуцированной NO-синтазы не зависит от наличия ионов кальция. Считается, что iNOS синтезируется при патологических состояниях. В этом случае NO продуцируется в количествах, тысячекратно превышающих нормальную продукцию в течение длительного промежутка времени. [5]. Однако в последнее время появляется все больше данных о положительных эффектах индуцированной NO-синтазы. Так, известно, что NO, образующийся iNOS, имеет важное значение в проявлении адаптационных эффектов прекондиционирования [4]. Большое значение имеет монооксид азота, продуцируемый iNOS, в формировании кардио- и вазопротективных эффектах, возникающих под влиянием интермиттирующей гипоксии [6]. Однако мало данных о том, как изменение активности NOS при адаптации короткими стрессорными воздействиями влияет на тонус коронарных сосудов и сократительную функцию миокарда.

Цель работы: изучить влияние активности эндотелиальной и индуцированной NO-синтаз на тонус коронарных сосудов и сократительную функцию миокарда у крыс, адаптированных короткими стрессорными воздействиями.

Материалы и методы. Тонус коронарных сосудов и сократительную функцию миокарда изучали на препаратах изолированного по Лангендорфу сердцах крыс-самок, в полость левого желудочка которых вводили латексный баллончик. Сердца перфузировали в условиях постоянного потока, на разных

уровнях объемной скорости коронарного потока (ОСКП) (6, 8, 10 и 15 мл/мин). Животные были подразделены на группы: 1-я – контрольная (n=12); 2-я – группа животных, перенесших 6-часовой иммобилизационный стресс (n=10); 3-я – группа животных, адаптированных короткими стрессорными воздействиями (n=8).

Адаптацию короткими стрессорными воздействиями проводили по следующей схеме: крысу помещали в пластиковый пенал и опускали вертикально в воду (t=22-23ºС) до уровня шеи в первый день на 5 минут, второй день на 10, в третий день на 15 минут. После двухдневного перерыва процедуру повторяли по той же схеме. Через сутки животных брали в эксперимент [2]. Иммобилизационный стресс воспроизводили путем фиксации животных на спине в течение 6-ти часов. Затем выпускали в клетку и через 90 минут брали в эксперимент.

NO-синтазную активность определяли в сыворотке крови спектрофотометрически при длине волны 340 нм, по изменению уровня NADPH в среде, состоящей из 0,1 М трис-HCI-буфера pH 7,4, 10 мМ $CaCI_2$ (для определения eNOS), 1 мМ ЭДТА (для определения iNOS), 1мМ HADPH, 1 мМ L-аргинина. Активность NO-синтаз выражали в нмоль/ г белка в минуту.

Определение стабильных продуктов деградации монооксида азота проводили в плазме крови крыс. Метод основан на восстановлении нитратов до нитритов цинковой пылью в щелочной среде в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди, с последующим фотометрическим определением нитрит ионов с помощью реакции Грисса [1].

Обработку полученных результатов проводили с применением пакета статистических программ Microsoft Excel 2000, STATISTICA 6.0.

Результаты и их обсуждение. В сердцах животных, перенесших стресс, коронарное перфузионное давление, определяемое при каждом уровне ОСКП (6, 8, 10, 15 мл/мин), было меньше, чем в контроле, на 15, 17, 20 и 21%, соответственно ($p<0,05$, по сравнению с группой контроля). Снижение сопротивления сосудов сердца в группе животных, перенесших стресс, сопровождалось снижением развиваемого внутрижелудочкового давления при всех уровнях ОСКП в

среднем на 38% ($p<0,05$, по сравнению с контрольной группой животных). Исследование активности NOS в сыворотки крови крыс показало, что в группе животных, перенесших стресс, активность индуцированной NO-синтазы увеличивалась в 9 раз, а эндотелиальной – снижалась на 55% по сравнению с контрольными показателями. Содержание NO_2/NO_3 в плазме крови контрольных крыс составило 29,2±1,45 мкМ/л, а в группе животных, перенесших стресс, наблюдалось достоверное увеличение данных показателей (40,6±1,2 мкМ/л, $p<0,05$, по сравнению с контролем).

Напротив, в сердцах животных, адаптированных короткими стрессорными воздействиями, коронарное перфузионное давление (ОСКП – 6, 8, 10, 15 мл/мин) было выражено в той же степени, что и в контроле. Развиваемое внутрижелудочковое давление между группами контрольных и адаптированных животных также не различалось. Содержание NO_2/NO_3 в плазме адаптированных животных, так же как и при стрессе, достоверно увеличивалось (34,2±2,7 мкМ/л, $p<0,05$, по сравнению с контролем). Активность iNOS возрастала в 7 раз при неизменной активности эндотелиальной NO-синтазы.

Адаптация короткими стрессорными воздействиями, так же как и иммобилизационный стресс, сопровождается усилением продукции монооксида азота, синтезируемого индуцированной NO-синтазой. Однако, в отличие от стресса, при этом не обнаруживается нарушения тонуса коронарных сосудов и сократительной функции миокарда. Это может быть связано с биологической активностью NO в условиях адаптации, вызванным образованием динитрозильных комплексов железа и S-нитрозотиолов, являющихся физиологически активным депо NO [6] и предотвращающих его токсический эффект. Роль NO в адаптационной защите связана с его способностью активировать защитные системы организма (синтез протекторных белков HSP70, экспрессию антиоксидантных ферментов). Впервые в работе продемонстрировано, что NO, синтезируемый индуцированной NO-синтазой, может быть вовлечен в защиту сосудов сердца при адаптации короткими стрессорными воздействиями.

Выводы. При адаптации короткими стрессорными воздействиями увеличивается активность индуцированной NO-синтазы при неизменной активности эндотелиальной. Монооксид азота, синтезируемый iNOS, не оказывает повреждающего действия на тонус коронарных сосудов и сократительную функцию миокарда, и может быть вовлечен в адаптационную защиту сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремей И.С., Солодков А.П. Восстановление NO_2/NO_3 цинковой пылью в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди // Сборник научных трудов. – Витебск, 1999. – С. 274-277.
2. Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., Архипенко Ю.В. Оксид азота в сердечно-сосудистой системе: роль в адаптационной защите // Вестник РАМН. – 2000. – № 4. – С. 16-20
3. Cannon R.O. Role of nitric oxide in cardiovascular disease: focus on the endothelium. // Clin. Chem. – 1998. – Vol. 44. - P. 1809-1819.
4. Guo Y. et.al. Exercise-induced late preconditioning is triggered by generation of nitric oxide // J. Mol. Cell. Cardiol. – 2001. - Vol. 33. – P. 41-46.
5. Forstermann Li H. Nitric oxide in the pathogenesis of vascular disease. // J. Pathol. – 2000. – Vol. 90. - P. 244-254.
6. Manukhina E.B., Downey H.F., Mallet R.T. Role of nitric oxide in cardiovascular adaptation to intermittent hypoxia // Exp. Biol. Med. – 2006. – Vol. 231. - № 4. – P. 343-365.

ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ЭКГ ПРИ ОСТРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ СТРЕССЕ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ЭКСТРА-ИНТРАВЕРСИИ, НЕЙРОТИЗМА И ТРЕВОЖНОСТИ

Лепеев В.О., Лепеева О.В., Балбатун О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Половые особенности реактивности и резистентности женского организма при действии психоэмоциональных раздражителей проявляются во многих феноменах. Женские половые гормоны эстрогены уменьшают последствия стресса, в частности, оказывают кардиопротективный и противоязвенный эффекты [8]. Во второй половине менструального цикла на фоне высокого уровня прогестерона повышается резистентность женского организма к действию различных повреждающих факторов [1]. В состоянии

стресса у женщин выделяется меньше кортизола и катехоламинов и, соответственно, меньше активируется сердечно-сосудистая и нервная системы. Мужской половой гормон тестостерон, наоборот, повышает возбудимость нервной системы и агрессивность, способствуя развитию стресса [3]. Поэтому среди исследователей преобладает мнение о большей устойчивости женских особей как у животных так и человека, высокой выживаемости и продолжительности жизни. Однако ряд данных свидетельствует об обратном: большей чувствительности женщин к психоэмоциональным нагрузкам. У женщин чаще развивается сопутствующий психологический дистресс при такой тяжелой патологии, как рак, СПИД и др. [7, 9]. Вероятность развития посттравматического стресса под влиянием чрезвычайных по силе раздражителей для женщин в несколько раз выше, чем для мужчин [10]. Поэтому вопрос о половых различиях устойчивости к психоэмоциональному стрессу продолжает оставаться важной медицинской проблемой [2, 4, 5, 6].

Цель исследования: изучение половых особенностей изменения параметров электрокардиограммы у студентов под влиянием острого эмоционального стресса с учетом их экстра-интраверсии, нейротизма и тревожности.

Материал и методы. В исследовании приняли участие студенты 2-4 курсов ГрГМУ: 20 юношей и 20 девушек в возрасте от 19 до 29 лет. У всех испытуемых проводили психологическое тестирование. При помощи теста Тейлора в адаптации Т.А. Немчинова и В.Г. Норакидзе (1975 г.) определяли уровень тревожности. При помощи личностного опросника Айзенка (EPI) определяли степень нейротизма и экстра-интраверсии. По результатам теста Тейлора в адаптации Т.А. Немчинова и В.Г. Норакидзе исследуемых разделяли на группы с низкой, средне выраженной и высокой тревожностью. В каждой группе при помощи автоматической кардиологической системы “Ирина ЕР” последовательно регистрировали 5 записей ЭКГ. Запись № 1 выполнялась после 15-минутного нахождения в покое. Затем исследуемый открывал глаза и начинался просмотр фрагмента видеофильма эмоционально нейтрального содержания (запись № 2, стадия активации). Через 5 минут внезапно демонстрировался стрессогенный сюжет (запись № 3,

эмоциональный стресс). Записи № 4 и № 5 производили, соответственно, через 1 и 3 минуты. В последующем статистически обрабатывали амплитудно-временные параметры ЭКГ во II стандартном отведении. Для статистической обработки использовали компьютерный пакет «STATISTICA-7.0».

Результаты и их обсуждение. Анализ средних значений в покое и после просмотра стрессогенного сюжета фильма показал наличие статистически достоверных изменений амплитудно-временных параметров ЭКГ у большинства исследуемых (17 из 20 юношей и 14 из 20 девушек). В наибольшей степени при реакциях активации и эмоционального стресса изменялись: длительности интервалов RR и PQ, длительность зубца P, амплитуды зубцов P и T, амплитуда точки J. Реакция активации характеризовалась укорочением интервала RR, увеличением амплитуды зубца P и смещением точки J. Эти изменения свидетельствуют об увеличении симпатических влияний на сердечно-сосудистую систему. Направленность изменений параметров ЭКГ при реакции активации у всех испытуемых была схожей, менялась лишь их выраженность. Следует отметить, что степень изменения параметров ЭКГ и количество достоверных различий в стадии активации у девушек была меньше, чем у юношей. Демонстрация стрессогенного сюжета и развивающееся эмоциональное напряжение вызывали вариабельные изменения параметров ЭКГ, направленность которых зависела от психологических свойств испытуемых и их пола. Для студентов с высокой степенью нейротизма и интраверсией было характерно прогрессивное укорочение интервала RR, увеличение амплитуд зубцов P и T и медленное возвращение параметров ЭКГ к норме. Таким образом, в этой группе студентов, по данным ЭКГ, развивался эмоциональный стресс. У испытуемых с низкой степенью нейротизма и выраженной экстраверсией при эмоциональном напряжении интервал RR удлинялся, амплитуды зубцов P и T уменьшались и параметры ЭКГ практически полностью возвращались к исходному уровню через 3 минуты после стресса. Такой тип реагирования характерен для ориентировочной реакции и указывает на отсутствие эмоционального стресса при данной силе стрессогенного воздействия. Характерно, что у девушек ориентировочная

реакция наблюдалась чаще, чем у юношей, и выраженный эмоциональный стресс развился только в группе девушек с высокими показателями интраверсии (5 и менее баллов) и нейротизма (20 и более баллов).

Сходный характер теста тревожности Тейлора в адаптации Т.А. Немчинова и В.Г. Норакидзе и шкалы нейротизма подтвердило наличие выраженной положительной корреляционной связи между ними (r=0,83). Несколько иные закономерности отражали изменения параметров ЭКГ в зависимости от степени экстра-интраверсии. Между тестом тревожности и шкалой экстра-интраверсии наблюдалась слабая отрицательная корреляционная связь (r=-0,25). Учитывая наибольшее количество статистически достоверных изменений параметров ЭКГ в группах обоего пола с высокой тревожностью, можно утверждать, что степень тревожности является важнейшим личностным параметром, определяющим реакцию на острый эмоциональный стресс.

Выводы. Изменения параметров ЭКГ свидетельствуют, что у студентов женского пола наблюдается более высокая устойчивость к умеренным по силе психоэмоциональным нагрузкам. Острый эмоциональный стресс вызывает перестройку параметров ЭКГ, выражающуюся в прогрессивном укорочении интервала RR и увеличении амплитуд зубцов P и T. Наименее благоприятные и стойкие изменения ЭКГ наблюдаются в группе с высокой тревожностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л.В., Акоев И.Г. Особенности реактивности и резистентности организма женских особей // Экспериментальное обоснование практических рекомендаций: Препринт. – Пущино, 1975. – 17 с.
2. Арушунян Э.Б., Боровкова Г.К., Серебрякова И.П. Суточные и недельные колебания длительности индивидуальной минуты у здоровых людей в зависимости от фактора интро-экстраверсии // Физиология человека. - 1998. - № 2. - С. 131-134.
3. Бабичев В.Н. Нейроэндокринология пола. – М.: Наука, 1981. – 224 с.
4. Данилова Н.Н. Функциональные состояния. Механизмы и диагностика. М.: Наука, 1985. – 269 с.
5. Денисова Н.Б. Гигиеническое обоснование профилактики психоэмоциональной дезадаптации у работниц прядильного производства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И.И.Мечникова. - СПб., 1996. - 24 с.
6. Левина И.Л. Гендерные различия в состоянии психического здоровья школьников // Бюлл. СО РАМН. - 2003. – № 2. - С.40-43.
7. Elkington K.S., Bauermeister J.A., Zimmerman M.A. Psychological distress, substance use, and HIV/STI risk behaviors among youth // J. Youth. Adolesc. – 2011. – Vol. 39,

№. 5. – P. 524-527.
8. Gunal O., Oktar B.K., Ozcinar E. et al. Estradiol treatment ameliorates acetic acid-induced gastric and colonic injuries in rats // Inflammation. – 2003. – Vol. 27, № 6. – P. 351-359.
9. Norton T.R., Manne S.L., Rubin S. et al. Prevalence and predictors of psychological distress among women with ovarian cancer // J Clin. Oncol. – 2004. – Vol. 22, № 5. – P. 919-926.
10. Shalev A.Y., Tuval-Mashiach R., Hadar H. Posttraumatic stress disorder as a result of mass trauma // J. Clin. Psychiatry. – 2004. – Vol. 65, S. 1. – P. 4-9.

ОСОБЕННОСТИ СВОЙСТВ ПАМЯТИ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ АКАДЕМИЧЕСКОЙ УСПЕВАЕМОСТЬЮ

Лисок Е.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Память представляет собой совокупность физиологических процессов, которые у человека протекают в полушариях головного мозга. Являясь одной из важных характеристик психической сферы, она обеспечивает единство и целостность человеческой личности [1]. Это придает большой естественно-научный интерес при изучении свойств памяти.

На современном этапе развития общества учебная деятельность предъявляет все более высокие требования к памяти студентов, что и делает актуальным разностороннее изучение её свойств.

Цель исследования. Установление закономерности влияния объёма кратковременной и долговременной смысловой слуховой памяти на учебную успеваемость студентов.

Методы исследования. В исследовании приняли участие 100 человек – студенты 2 курса Гродненского государственного медицинского университета. Все участники находились в возрасте от 18 до 19 лет.

Для оценки кратковременной и долговременной памяти был применён психологический тест объёма смысловой слуховой памяти, заключавшийся в зачитывании 10 односложных простых слов, которые студенты должны были запомнить, а затем записать в чистый бланк после зачитывания слов. Результат, полученный сразу после прочтения слов, отражал объём кратковременной памяти. Те же слова, записанные повторно,

через 3 часа после обследования, позволили оценить объём долговременной смысловой слуховой памяти [2]. Результаты были выражены в процентах и статистически обработаны с помощью пакета программного обеспечения «STATISTICA 6.0».

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у студентов с наименьшим баллом (4,0) по итогам сессии объём кратковременной памяти составил 62,0±1,3%, а долговременной – 44,0±1,1%. Эти данные свидетельствуют о том, что в отсроченный период данная группа студентов фактически утрачивает 56% первоначальной информации, что существенно влияет на итоговую успеваемость. При балл, равном 5,0, данные параметры несколько увеличились, достигнув при этом 68,0±1,5%, и 53,3±1,5%, соответственно. Из этого следует, что 13,1% долговременной смысловой слуховой памяти обеспечивают получение дополнительного балла при проверке итоговых знаний. Обследовав студентов, имевших средний балл 6,0, были выявлены следующие значения: 71,5±1,9% для показателя кратковременной и 60,3±1,7% для показателя долговременной памяти. Далее по мере увеличения среднего балла повышался и объём исследуемых показателей. Так, у студентов, имевших средний балл, равный 7,0, результаты были следующими: 71,4±2,4% для объёма кратковременной памяти, а для долговременной – 60,5±2,2%. При среднем балле 8,0 данные параметры повысились и составили 74,4±3,4% и 60,7±4,5%, соответственно. Наивысшие показатели исследуемых параметров были зафиксированы у тех, кто по итогам экзаменационной сессии получил средний балл 9,0, при этом объём кратковременной смысловой слуховой памяти составил 80,3±4,5%, а долговременной – 63,3±4,9%. Поскольку у студентов с баллом 6 и выше существенных колебаний в показателях долговременной смысловой слуховой памяти не наблюдалось, то можно констатировать, что в данном случае влияние оказывает также и объём кратковременной смысловой слуховой памяти.

Выводы. Объём смысловой слуховой памяти существенно влияет на успеваемость студентов, что требует дальнейшего изучения данного свойства памяти с целью изыскания наиболее эффективных способов увеличения данного параметра.

ЛИТЕРАТУРА
1. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. – М.: Педагогика, 1974. – 192 с.
2. Немов Р.С. Психодиагностика. Введение в научное психологическое исследование с элементами математической статистики. – М.: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2001. – 640 с.

РОЛЬ ЗАВИСИМОЙ ОТ ЭНДОТЕЛИЯ ДИЛАТАЦИИ СОСУДОВ В АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ НОРМАЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Максимович Н.А.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Вегетативная дисфункция (ВД) у детей с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы является предиктором артериальной гипертензии [1].

До настоящего времени при данном заболевании не раскрыты эндотелиальные механизмы адаптации детей с высоким нормальным артериальным давлением к физической нагрузке, что ограничивает возможности разработки эффективных способов их патогенетической коррекции ВД.

Возможность решения данного вопроса появилась после открытия роли оксида азота (NO) эндотелиального происхождения в механизмах регуляции кровообращения и разработки унифицированной методики оценки роли NO в обеспечении перфузии тканей путем использования функционального теста с реактивной гиперемией [3, 4].

Согласно данным литературы, нарушение механизмов регуляции тонуса сосудов может быть обусловлено дисфункцией эндотелия (ДЭ) вследствие действия на организм факторов риска (ФР) атеросклероза и артериальной гипертензии [2, 3].

Целью работы является оценка роли эндотелия в формировании гемодинамических реакций на ортостаз у детей с ВД, имеющих высокое нормальное артериальное давление и высокий уровень факторов риска атеросклероза.

Методы исследования. Исследования выполнены у 514 детей обоего пола в возрасте 10-16 лет. Контрольную группу составили 190 здоровых детей. В основную группу вошли 324

ребенка с ВД и с поражением сердечно-сосудистой системы, находившиеся на лечении в соматическом отделении УЗ «Детская областная клиническая больница» г. Гродно. По уровню артериального давления (АД) из пациентов опытной группы были сформированы подгруппы детей с высоким нормальным АД (ВНАД) – подгруппа 1 (n=178), с нормальным АД (НАД) – подгруппа 2 (n=50) и с низким нормальным АД (ННАД) – подгруппа 3 (n=96). Диагностика высокого и низкого АД проводилась по процентильным сеткам в соответствии с возрастом, полом и ростом пациента [1, 2]. Группы и подгруппы детей были однотипными по половым, возрастным и массо-ростовым показателям ($p>0,05$).

У всех детей осуществлена оценка уровня отягощенности ФР атеросклероза и артериальной гипертензии, изучено состояние вазоактивных свойств эндотелия сосудов методом реовазографии (реоанализатор 5А-05, Украина) и исходного вегетативного тонуса по Вейну. В качестве основных ФР анализировали наличие наследственной отягощенности по сердечно-сосудистой патологии атерогенного генеза у кровных родственников 3-х поколений, наличие высокого нормального АД, пассивного и/или активного курения, гиподинамии, атерогенного питания и воздействия стресса [3]. Каждому из ФР была присвоена стандартная система оценки: наличие ФР обозначали «единицей», а отсутствие – «нулем». Установлен индивидуальный уровень отягощенности ФР каждого испытуемого в единицах (от «0» до «6» условных единиц). Уровень отягощенности 5-6 ФР считали высоким [2].

Оценку функционального состояния эндотелия сосудов у детей осуществляли при выполнении теста с реактивной гиперемией [4] путем исследования пульсового кровотока (ПК) предплечья, а также его максимального прироста в фазу реактивной гиперемии ($\Delta ПК_{макс.}$) на реоанализаторе [2]. Увеличение $\Delta ПК_{макс}$ в тесте с реактивной гиперемией менее чем на 10% трактовали как ДЭ [2, 4].

Методика выполнения пробы с дозированной физической нагрузкой (ДФН) № 6 в модификации Н.А. Шалкова [3] была следующей: после измерения ЧСС и АД обследуемый, находившийся в горизонтальном положении в течение 10-15

минут, принимал вертикальное положение и выполнял 20 глубоких приседаний за 30 секунд. После быстрого перехода в горизонтальное положение у пациента синхронно измеряли АД и ЧСС через 1, 3, 5 и 10 минут.

По характеру изменения показателей устанавливали гипотонический, нормотонический и гипертонический типы ответа на физическую нагрузку, а также замедленный (позже 5 минут) тип восстановления показателей гемодинамики после физической нагрузки.

Полученные результаты обработаны с помощью стандартной лицензионной программы «Statistika 6,0».

Результаты и их обсуждение. При выполнении теста с реактивной гиперемией степень $\Delta ПК_{макс.}$ в предплечье детей с ВНАД составила 10,5±4,04%, что ниже, чем в подгруппах пациентов с ННАД – 15,4±3,83% ($p<0,001$) и с НАД – 16,2±5,55% ($p<0,001$), а также в контрольной группе (19,1±4,06%, $p<0,001$).

Исходя из полученных результатов, у большинства (64%) пациентов с ВНАД имеет место патологически низкий уровень эндотелийзависимой дилатации периферических сосудов и высокий уровень отягощенности факторами риска, что и является причиной формирования у большинства пациентов с ВНАД дисфункции эндотелия.

Около 3/4 детей с ВНАД вели малоподвижный образ жизни, имели атерогенное питание, избыточные стрессогенные нагрузки, а около 2/3 – активно курили либо подвергались пассивному курению и имели отягощенную наследственность по атерогенным заболеваниям.

Интегративный анализ изменения АД и ЧСС в ответ на физическую нагрузку показал, что у всех пациентов с ВНАД выявлен гипертензивный, с ННАД – гипотензивный, а с НАД – нормотензивный тип вегетативного обеспечения (ВО) физической активности.

В подгруппе пациентов с ВНАД у 18,5% детей, повысившееся на физическую нагрузку АД не восстановилось в течение 5-ти минут после ее прекращения ($p<0,05$).

У пациентов с ННАД при средней отягощенности ФР и непатологическом снижении NO-синтазной активности эндотелия формировался асимпатикотонический тип ВО

ортостаза и гипотонический тип изменения АД при физической нагрузке.

У пациентов с НАД при низком уровне отягощенности ФР также выявлено непатологическое снижение вазодилататорной активности эндотелия с развитием гиперсимпатикотонического и асимпатикотонического ВО ортостаза и нормотонического типа ВО физической активности.

Заключение. Установлено, что у детей с ВД снижение вазодилататорных свойств эндотелия сосудов вносит существенный вклад в дисрегуляцию сосудистого тонуса при физической активности.

Достижение адекватных энергозатратам параметров перфузии тканей при физической нагрузке у пациентов с ВНАД обеспечивается гипертоническим типом изменения АД с замедленным его восстановлением в постнагрузочный период.

Предполагается, что углубленное изучение роли NO в обеспечении ауторегуляции тонуса сосудов у детей в условиях физических нагрузок позволит разработать научно-обоснованные способы нефармакологической (элиминация управляемых ФР, повышение физической активности и др.) и фармакологической реабилитации данной категории пациентов и снизит риск трансформации лабильной артериальной гипертензии в её стабильные формы.

Проведенные исследования доказывают значимую патогенетическую роль эндотелийзависимой дилатации сосудов в формировании гемодинамических реакций на физическую нагрузку у детей с ВД, имеющих высокое нормальное АД на фоне высокого уровня факторов риска атеросклероза и артериальной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Л.М. Артериальные гипертензии у детей и подростков. – Мн.: «Белорусская наука» – 2006. – 162с.
2. Денисова Д.В., Завьялова Л.Г. Классические факторы риска ИБС у подростков Новосибирска: распространенность и многолетние тренды // Бюллетень СО РАМН. – 2006. – Т. 122, № 4. – С. 23-34.
3. Максимович Н.А. Диагностика, коррекция и профилактика дисфункции эндотелия у детей с расстройствами вегетативной нервной системы. – Гродно : ГрГМУ, 2010. – 212 с.
4. Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.

УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРОЛА И ТРИГЛИЦЕРИДОВ В ПЕРИОД СОБСТВЕННО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Максимович Е.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Одной из теорий атеросклероза, являющегося причиной инфаркта миокарда (ИМ), является липидно-инфильтративная теория, согласно которой причиной атеросклероза является инфильтрация холестерола (Х) и триглицеридов (ТГ) в эндотелий сосудистой стенки с последующим повреждением интимы, медии, образованием «пенистых клеток» и формированием атеросклеротической бляшки [1]. Причиной инфильтрации Х в сосудистую стенку чаще всего является его высокий уровень в составе липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови. В некоторых случаях это может быть связано с недостатком апопротеина $B_{100,}$ дефектом либо дефицитом рецепторов к этому апопротеину, который обуславливает рецептор-опосредованный захват Х эндотелием сосудистых стенок с последующим его вовлечением в метаболические процессы. Также причиной инфильтрации Х в стенку сосудов может быть дефицит липопротеинов (ЛП) высокой плотности (ЛПВП), как антиатерогенной фракции.

В литературе часто встречаются сведения о показателях холестерола и триглицеридов у пациентов с ИМ, однако данные об изменениях этих показателей липидограммы в разные периоды инфаркта миокарда отсутствуют.

Цель исследования. Изучение уровня холестерола и триглицеридов у пациентов в период собственно инфаркта миокарда.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены у 64 пациентов в период собственно инфаркта миокарда.

Показатели липидного спектра определяли ферментативным калориметрическим методом с использованием реагентов Cormay (Польша) в сыворотке крови на анализаторе Architect 8000 (Abbott, США).

Проведен анализ пациентов по уровню холестерола для

пациентов с ИМ: нормальный (3-4,5 ммоль/л), пониженный (ниже 3,0 ммоль/л), повышенный (выше 4,5 ммоль/л).

В группе пациентов с повышенным уровнем холестерола (выше 4,5 ммоль/л) определено количество пациентов с уровнем холестерола 4,6-5,1 ммоль/л, что соответствует нормальному уровню холестерола для здоровых лиц, с уровнем холестерола 5,2-6,5 ммоль/л, что соответствует незначительной гиперхолестеролемии (ГХ), с уровнем холестерола 6,6-7,8 ммоль/л, что соответствует умеренной ГХ, а также с уровнем холестерола выше 7,8 ммоль/л, что соответствует тяжелой ГХ.

Изменение уровня ТГ оценивали следующим образом: нормальный уровень (0,7-1,7 ммоль/л), пониженный уровень (ниже 0,7 ммоль/л), повышенный уровень (выше 1,7 ммоль/л).

В свою очередь в группе пациентов с повышенным уровнем ТГ выделили незначительное повышение (1,8-2,1 ммоль/л) и значительное повышение (выше 2,2 ммоль/л) показателя.

Результаты и их обсуждение. Анализ изменения уровня холестерола выявил, что у пациентов в период собственно ИМ повышенный уровень холестерола отмечался у 54,6% обследуемых, нормальный уровень – у 42,2%, пониженный – у 3,2% пациентов.

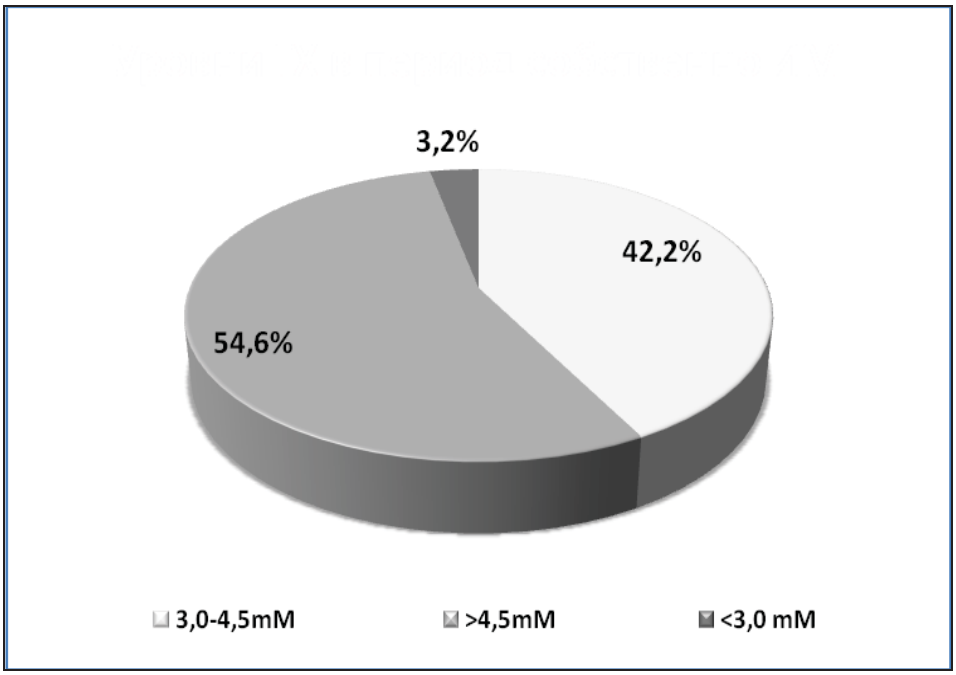


Рисунок - Уровень холестерола у пациентов в период собственно ИМ

У пациентов с повышенным уровнем холестерола значения 4,6-5,1 ммоль/л отмечались у 25,7%, уровень 5,2-6,5 ммоль/л – у 57,1%, уровень 6,6 – 7,8 ммоль/л – у 8,6%, значения выше 7,8 ммоль/л, соответствующие тяжелой ГХ – у 8,6% пациентов. У остальных 45,4% пациентов без повышения Х в период собственно ИМ отмечался нормальный уровень Х (3,0-4,5 ммоль/л) – 93% и ниже 3 ммоль/л – у 7% пациентов (табл.1).

Таблица 1 – Количество пациентов с различным уровнем холестерола в разные периоды ИМ

Уровень холестерола	Количество пациентов
4,6-5,1 mM-норм.	25,7%
5,2-6,5 mM-незнач. ГХ	57,1%
6,6-7,8 mM-умерен. ГХ	8,6%
>7,8 mM-тяж. ГХ	8,6%

У пациентов в период собственно ИМ более 50% составляли пациенты с повышенным уровнем холестерола, в том числе с тяжелой ГХ – меньше 10%. Основное количество ГХ соответствовало ее легкой степени. У значительной части пациентов значение холестерола соответствовало нормальному уровню для пациентов с ИМ, а в единичных случаях – даже пониженному.

Определение уровня ТГ произведено у 59 человек с собственно ИМ. Повышенный уровень ТГ (>1,7 ммоль/л) отмечался у 45,8% пациентов. Из них у 74,1% пациентов отмечалась значительная гипертриглицеридемия (ГТ) с уровнем ТГ более 2,1 ммоль/л. Важно отметить, что у 5,1% пациентов уровень ТГ был понижен (менее 0,7 ммоль/л), у 49,1% уровень Х соответствовал нормальному (табл. 2).

Таблица 2 – Количество пациентов с различным уровнем ТГ в разные периоды ИМ

Уровень ТГ	Количество пациентов
норм. (0,7-1,7 mM)	49,1%
повыш. (>1,7 mM)	45,8%
пониж. (<0,7 mM)	5,1%

Выводы. У пациентов в период собственно ИМ отмечался повышенный уровень холестерола и ТГ, только у 5% из них отмечалась тяжелая ГХ. Обращает на себя внимание наличие группы пациентов с нормальным уровнем холестерола в плазме крови и даже с пониженным.

Распределение пациентов по уровню ТГ свидетельствует о том, что у половины из них не отмечалось повышения данного показателя в плазме крови. Результаты исследования показывают отсутствие ведущей роли дислипопротеинемии в патогенезе атеросклероза как причины ИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камышников В.С. Лабораторная диагностика внутренних и хирургических болезней: учеб. пособие. – Мн., 2012. – 584 с.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ В ГРГМУ

Максимович Н.Е., Дремза И.К.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Патологическая физиология – наука, изучающая жизнедеятельность больного организма, одна из важнейших фундаментальных медико-биологических дисциплин – связующее звено между теорией и клиникой. Для успешного её изучения необходимо освоение таких предметов, как анатомия, химия, гистология, биология, физика, биохимия, физиология, микробиология. Эти дисциплины являются своеобразным фундаментом и, как показывает опыт, недостаточное их усвоение вызывает трудности при изучении патофизиологии. Так, без знания анатомии невозможно изучение расстройств кровообращения, дыхания и других систем организма. Без знания гистологии невозможно освоение важнейшего раздела патологической физиологии – «патология клетки». Знание основ иммунологии, приобретаемое на кафедре микробиологии и вирусологии, важно при освоении таких разделов патофизиологии, как иммунодефициты, аллергия, инфекционная патология. Без достаточного знания биохимии невозможно усвоение патологии обмена веществ, а также понимание

изменений метаболизма при таких патологических процессах, как «лихорадка», «воспаление», «опухолевый рост», «типовые расстройства периферического кровообращения». Распространенные в настоящее время заболевания атеросклероз и сахарный диабет являются следствием глубоких расстройств обмена веществ, включающих и молекулярный уровень.

Вместе с тем в настоящее время рассмотрение и изучение патологических процессов и болезней осуществляется не только на органном, системном, организменном, но и на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях, что предполагает знание студентами основ молекулярной биологии и физиологии. Ярким примером подобной патологии является лучевая болезнь, при которой патогенез ее форм или клинических синдромов рассматривается на атомарном, молекулярном и клеточном уровнях.

Без глубоких знаний вопросов физиологии невозможно освоение практически всех разделов как общей, так и частной патологической физиологии. Освоение патологии дыхания, кровообращения, нервной, эндокринной, мочевыделительной систем, печени и ЖКТ требует знания основ их функционирования, нормальных лабораторных и функциональных показателей. Практика показывает, что невозможно обсуждение вопросов патогенеза заболеваний без знания нормы. К сожалению, при подготовке к занятию студентами недооценивается необходимость запоминания нормологических показателей и зачастую значительная часть занятия тратится на повторение механизмов нормального функционирования органов и систем и выяснение показателей нормы как на лекции, так и на лабораторном занятии. На наш взгляд, между кафедрами, дающими студентам базовую подготовку и кафедрой патофизиологии должна осуществляться более тесная интеграция, направленная на исключение дублирования, более дифференцированное преподавание тех или иных вопросов, соблюдение принципа преемственности.

За 30-летний период произошли изменения в преподавании патофизиологии. Это выразилось в сокращении количества лекционных часов и, соответственно, количества читаемых лекций. Ранее лекционный курс по патологической физиологии

предусматривал еженедельное чтение лекций продолжительностью по два академических часа. В настоящее время количество лекций на лечебном факультете сокращено в два раза, и их продолжительность составляет 1,3 часа. Изменилась и форма изложения лекционного материала. Широко стала использоваться мультимедийная техника. Это, с одной стороны, облегчает труд лектора и студента, делает изучаемый материал более наглядным, а изложение материала следует более строгому плану. Кафедрой патофизиологии практикуется издание мультимедийных презентаций лекций, представляющих квинтэссенцию тех или иных изучаемых вопросов. Целью их издания явилось облегчение работы студента на лекции, улучшение усвоения материала. В связи с этим студент может меньше времени тратить на переписывание тех или иных классификаций, схем, а как бы «фотографировать» их целиком, дополняя лишь комментариями лектора. В свою очередь это имеет и вторую, несколько негативную сторону в связи с тем, что наличие лекционной презентации несколько расхолаживает студента и вместо того, чтобы слушать и записывать комментарии лектора к демонстрируемым слайдам, студент часто отвлекается в надежде на самостоятельную подготовку. Однако чтение учебника или самостоятельное изучение лекционных презентаций не всегда является эффективным. В связи с вышесказанным достаточно остро стоит вопрос дисциплины студентов на лекции. В этом плане должна постоянно усиливаться работа кафедры и деканата.

С целью лучшего усвоения предмета на кафедре издан ряд пособий: «Патология обмена веществ», «Патология крови и гемостаза», практикумы для студентов разных факультетов. Практикумы наряду с вопросами для самоподготовки к занятию включают описание практических работ, выполняемых на занятии, тестовые задания к компьютерному тестированию по всем разделам патофизиологии, ситуационные задачи, темы рефератов, список основной и дополнительной литературы для подготовки к занятию. Кроме того, имеется и краткий справочный материал.

Большое внимание на кафедре уделяется освоению студентами практических вопросов. Мы считаем, что выполнение

практической работы в определенной степени представляет собой учебную научно-исследовательскую работу, включающую оформление первичной документации – протокола, и такие разделы научной работы, как цель, описание материалов и методов (ход работы), фиксирование результатов, их обсуждение и выводы. Таким образом, при выполнении практической работы и оформлении протокола студент не только закрепляет теоретический материал, приобретает практические навыки, но и осваивает элементы научно-исследовательской работы, что является одним из шагов вовлечения студентов в науку.

Цели формирования клинического мышления служит решение ситуационных задач, большое количество которых разработано кафедрой по всем разделам предмета. Важно отметить, что в настоящее время в дополнение к практическим работам нами вынесены и ситуационные задачи, по условиям которых студент должен определить тип и характер нарушения гемостаза, кислотно-основного состояния, гипоксии и др.

С учетом клинической значимости важнейшими практическими работами традиционно остается анализ мазков крови больных с анемиями, лейкоцитозами и лейкозами. По этим мазкам студент должен определить этиопатогенез анемии, охарактеризовать её по цветовому показателю, типу эритропоэза, диаметру эритроцитов, указать на патологические изменения, произошедшие в крови, охарактеризовать наличие лейкоцитоза или лейкопении на основе подсчета лейкоцитарной формулы, определить индекс ядерного сдвига. Также студенты определяют изменение картины крови при острых лейкозах, на основе которых оценивают его вид в предлагаемых мазках крови больных. Осваивая патологию гемостаза, студенты знакомятся с основными методами оценки гемостазиограммы на основе показателей первичного и вторичного звена гемостаза, дают оценку изменениям гемостазиограммы.

Для дальнейшего глубокого освоения практических вопросов планируется издание практикумов, содержащих не только выполняемые практические работы, но и методы изучения данной патологии и способы ее диагностики. Издание практикумов на кафедре осуществляется с учетом специфики факультета. По всем разделам патофизиологии на кафедре

разработаны компьютерные тесты, что позволяет контролировать изучение учебного материала студентами.

Необходимо отметить, что кафедра постоянно работает над совершенствованием учебного процесса с учетом задачи, которую определил перед патологической физиологией великий ученый-терапевт С.П. Боткин: «Задача патологической физиологии – научить студентов применять естествознание у постели больного, т.е. разбираться в механизмах развития болезней и выздоровления» и учетом традиций, заложенных профессором Д.А. Маслаковым, имя которого носит наша кафедра.

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАРДИОРИТМА В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ДЕМПИНГ-СИНДРОМА

Мармыш Г.Г., Дубровщик О.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Хирургические вмешательства на желудке, сопровождающиеся разрушением или удалением пилорического жома (резекция желудка, ваготомии с пилоропластикой), у 10-30% оперированных в отдаленном периоде приводят к возникновению демпинг-синдрома. Изменение ритма сердца – универсальная оперативная реакция целостного организма в ответ на любое воздействие. Информация о том, какая «цена» этой оперативной реакции содержится в структуре сердечного ритма, закодированного в последовательности кардиоинтервалов.

Ритм сердца является эффективным индикатором нейрогуморального вегетативного гомеостаза (Баевский Р.М. и соавт., 1994 г.).

Учитывая, что демпинг-синдром представляет собой нейро-вегетативный криз, а изменение ритма сердца тесно связано с деятельностью вегетативного отдела нервной системы, представляло интерес выяснить ведущий компонент патогенеза демпинг-синдрома, а также возможности математического анализа кардиоритма в его диагностике.

Материал и методы. Проведено исследование показателей сердечного ритма у 11 практически здоровых людей и у 14 пациентов с пострезекционным демпинг-синдромом различной степени тяжести. С помощью электрокардиографа в покое пациентам производилась регистрация 100 R-R интервалов ЭКГ во II-м стандартном отведении, измерялось артериальное давление. Затем выполнялась проба Фишера (per os 150 мл 50% глюкозы). Через 30 минут после пробы Фишера повторно регистрировали 100 R-R интервалов с помощью электрокардиографа. Математическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью компьютерных программ, составленных на основе формул для расчета показателей сердечного ритма. Анализировались следующие показатели ритма сердца: математическое ожидание (Мх, сек.), характеризующее среднее значение продолжительности сердечного цикла (уровень вегетативного регулирования).

Мода (Мо, сек.) – временной интервал, на который приходится максимум кривой распределения (показатель активности гуморального управления); амплитуда моды (АМо, %) – выражает удельный вес значений моды во всем массиве наблюдений (показатель активности симпатического отдела вегетативной нервной системы); вариационный размах (Δх, сек.), который отражает активность парасимпатического отдела нервной системы; индекс напряжения (ИН, ед.) – интегральный показатель, характеризующий состояние вегетативного гомеостаза, суммирует взаимосвязь основных показателей ритма сердца; индекс вегетативного равновесия (ИВР, ед.) – показатель взаимоотношений активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Возбуждение вегетативной системы с превалированием симпатического тонуса сопровождается увеличением, а превалирование ваготонических структур – уменьшением ИН и ИВР.

Результаты и их обсуждение. Показатели вегетативного гомеостаза у пациентов с демпинг-синдромом представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели сердечного ритма у пациентов с демпинг-синдромом при проведении пробы Фишера M±m

	Симпатотонический тип (n=10)			Ваготонический тип (n=4)		
	исходный уровень	после пробы Фишера	p	исходный уровень	после пробы Фишера	p
Mo (сек.)	0,95±0,06	0,82±0,04	<0,1	1,12±0,08	1,02±0,06	<0,5
AMo (%)	39,2±2,5	50,7±3,0	<0,01	39,0±3,0	27,5±3,1	<0,01
Δx (сек.)	0,34±0,04	0,13±0,02	<0,001	0,15±0,01	0,26±0,01	<0,01
Mx (сек.)	0,93±0,05	0,83±0,04	<0,2	1,07±0,07	0,98±0,02	<0,5
ИН (ед.)	92±16	448±90	<0,001	139±7	46+2	<0,001
ИВР (ед.)	121±19	586±64	<0,001	290±26	95±3	<0,001

Примечание: p – достоверности различий до и после пробы Фишера

Из 14 обследованных пациентов симпатотонический тип демпинг-реакции выявлен у 10 (71%), ваготонический – у 4 (29%). У пациентов с ваготоническим типом реакции ИН и ИВР уменьшились в 3 раза, а AMo – в 1,4 раза. Уровень Δx повысился в 1,7 раза. В данной группе пациентов имелись клинические признаки демпинг-синдрома средней степени тяжести. У пациентов с симпатотоническим типом реакции ИН увеличился в 4,9 раза, ИВР – в 4,8 раза, AMo – в 1,3 раза. Показатели Δx уменьшились в 2,6 раза. У 7 пациентов с симпатотоническим типом реакции имелись клинические проявления демпинг-синдрома тяжелой степени. При пробе Фишера ИН достоверно возрос в 5,7 раза (с 89±14 до 507±89 ед., p<0,001), ИВР – в 5,2 раза (с 118±20 до 614±89, p<0,001). Показатели AMo при этом увеличились в 1,4 раза (с 37,1±2,6 до 51,9±3,4%, p<0,001), а параметры Δx снизились в 2,7 раза (с 0,36±0,05 до 0,12±0,04 сек., p<0,001). У 3 пациентов с симптоматическим типом реакции имелись клинические признаки демпинг-синдрома средней степени тяжести: после пробы Фишера ИН увеличился в 4 раза (с 95±21 до 389±86, p<0,001), ИВР – в 4,5 раза (с 124±18 до 558±68 ед., p<0,001), AMo – в 1,2 раза (с 41,3±2,8 до 49,5±2,6%, p<0,05), Δx уменьшился в 2,3 раза (с 0,32±0,05 до 0,14±0,03 сек., p<0,001). Анализ динамики основных показателей кардиоритма у здоровых людей при проведении пробы Фишера показал, что у здоровых

лиц в ответ на провокационную нагрузку глюкозой имели место изменения таких интегративных показателей, как ИН, ИВР, однако они были не достоверными, что отражало нормальную филогенетически сложившуюся симпатико-адреналовую реакцию организма на прием пищи.

Таким образом, математический анализ кардиоритма в сочетании с провокационной пробой Фишера является достаточно информативным методом в оценке вегетативного гомеостаза пациентов с оперированным желудком. Количественная оценка таких интегративных показателей вегетативного гомеостаза, как ИН, ИВР может служить объективным критерием в оценке степени тяжести демпинг-синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Кириллов О.М., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М.: Наука, 1994. - 220 с.

ОСОБЕННОСТИ УТРЕННЕЙ ГИМНАСТИКИ ДЛЯ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Мартынюк Н.С.

Брестский государственный университет, Брест

Введение. Современное общество предъявляет высокие требования к работе дошкольных учреждений, призванных заложить основы крепкого здоровья и гармоничного развития личности ребенка. Одной из первостепенных задач воспитательно-образовательного процесса является улучшение физического развития дошкольников, повышение уровня их физической работоспособности, что, несомненно, положительно сказывается на состоянии здоровья детей. В то же время анализ современной литературы позволяет говорить о неуклонно растущей тенденции к снижению уровня двигательной активности дошкольников на протяжении последнего десятилетия.

Цель работы заключалась в совершенствовании методики утренней гигиенической гимнастики для детей младшего дошкольного возраста.

Результаты и их обсуждение. Современные представления о роли скелетных мышц в гемодинамике организма человека [2] позволяют утверждать, что в период перехода от сна к бодрствованию необходимо применение специальных упражнений, позволяющих восстановить кровообращение в мышечной системе и внутренних органах.

Исследования проводились на базе дошкольного учреждения № 78 г. Бреста, в нем приняли участие 16 детей младшего дошкольного возраста. В основу разработки комплексов упражнений были положены принципы «гомокибернетики» [1], предполагающие широкое использование микронасосного свойства скелетных мышц человека для активизации кровообращения.

В исследовании предполагалось, что утренняя гимнастика, как оздоровительный фактор в работе с дошкольниками, эффективна в том случае, если физические упражнения выполняются с учетом санитарно-гигиенических условий их проведения и индивидуальных возможностей каждого ребенка и комплекс упражнений составлен в определенной последовательности:

1. Упражнения на мышцы брюшной полости (живота).
2. Упражнения на мышцы нижних конечностей (ног).
3. Упражнения на мышцы верхних конечностей (рук).
4. Упражнения на мышцы шеи, головы.

На констатирующем этапе мы провели диагностическое обследование частоты сердечных сокращений у детей двух групп дошкольников (экспериментальной и контрольной) до и после выполнения традиционного комплекса утренней гимнастики. Оценку результатов производили по степени учащения пульса и дыхания и по времени возвращения показателей к исходным величинам. Анализ результатов показал, что частота сердечных показателей у детей после выполнения комплекса физических упражнений утренней гимнастики в 50% случаев (4 человека в экспериментальной группе, 4 человека в контрольной группе) превышает допустимые нормы. Следовательно, предложенная нагрузка не имела положительных оздоровительных результатов для 50% дошкольников.

На формирующем этапе исследования нами изучалось

влияние разработанных комплексов утренней гимнастики на процесс тренировки сердечно-сосудистой системы дошкольников. Для этого в течение трех месяцев с детьми экспериментальной группы мы проводили утреннюю гимнастику, которую составляли комплексы из пяти упражнений, предполагающих определенную последовательность выполнения и рассчитанных на тренировку определенных групп мышц.

На контрольном этапе эксперимента нами была проведена повторная диагностика реакции сердечно-сосудистой системы двух групп дошкольников на предлагаемую физическую нагрузку. Результаты контрольного исследования показали, что у детей экспериментальной группы возбудимость пульса на пике активности в сравнении с данными констатирующего эксперимента заметно снизилась. Из восьми детей лишь у одного дошкольника (12%) учащение пульса по сравнению с исходными данными и время восстановления пульса превышало норму. У детей же контрольной группы данные показатели оказались практически на уровне констатирующего эксперимента.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что планомерная работа по физическому воспитанию дошкольников экспериментальной группы, основанная на использовании новых подходов к проведению утренней гимнастики, дала положительные результаты. Физическая нагрузка, предлагаемая детям на занятиях утренней зарядки, была оптимальной, обуславливающей оздоровительное и тренировочное влияние, поскольку мы наблюдали у дошкольников экспериментальной группы умеренное учащение пульса с коротким восстановительным периодом к его исходным показателям.

Выводы. Данные исследования подтверждают наше предположение о том, что проведение утренней гимнастики является эффективным, охранительным для сердца мероприятием физического воспитания в случае, если ее упражнения выстроены в специально разработанной последовательности (упражнения для мышц грудной и брюшной полости, мышц нижних и верхних конечностей, мышц шеи и головы), и если они выполняются в определенных санитарно-гигиенических условиях и ориентируются на индивидуальные возможности каждого дошкольника. Исходя из наших исследований, утренняя

гимнастика должна ориентироваться не только на развитие физических качеств дошкольника, но и на тренировку микронасосной способности скелетных мышц, которые, в свою очередь, являются первоочередными помощниками сердечной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин, Н.И. Здравосозидание // Минск – 1998. – 49 с.
2. Аринчин, Н.И. Периферические «сердца» // М.: Наука в СССР. – 1989. – № 4. – С. 59-61.

НАЛИЧИЕ KELL-АНТИГЕНА В КРОВИ ДОНОРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА, ГРУППЫ КРОВИ И РЕЗУС-ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

Маслова Г.Т., Рудик Т.В.
Белорусский государственный университет, Минск

Введение. Современная трансфузиология базируется на научном знании и передовых технологиях, которые обеспечивают ее максимальную эффективность. Наиболее существенным при этом является повышение иммунологической безопасности гемокомпонентной терапии, что обеспечивается использованием крови доноров, совместимых с реципиентом, и изысканием резервов в организации и проведении гемотрансфузий. Переливание крови, особенно неоднократное, сопряжено с аллоиммунизацией и риском развития посттрансфузионных реакций и осложнений, обусловленных, в том числе, несовместимостью по эритроцитарным антигенам [2].

Поэтому до сих пор остается весьма актуальным повышение безопасности гемокомпонентной терапии за счет совершенствования лабораторных методов обследования потенциальных доноров и реципиентов.

Иммунологический подбор совместимых пар «донор-реципиент» включает исследование эритроцитарных антигенов и антиэритроцитарных антител системы AB(0), системы Резус, системы KELL. Среди минорных антигенов эритроцитов наиболее сильными антигенными свойствами обладают антигены системы KELL. Фактор Kell этой группы занимает второе место после фактора D групповой системы резус (Rh) в шкале

трансфузионно-опасных антигенов эритроцитов. Он может вызвать сенсибилизацию при беременности, переливании крови, служить причиной гемолитической болезни новорожденных и гемотрансфузионных осложнений [3]. По данным [9], индекс сенсибилизации к нему у населения составляет около 6-7% потенциальных реципиентов. Существенным аргументом необходимости проведения скрининга всей донорской крови на Kell-принадлежность является высокая экономическая, социальная и медицинская значимость данного фактора.

Целью настоящей работы являлось исследовать наличие в крови доноров Kell-антигена в зависимости от пола, принадлежности к группе крови и резус-фактору.

Методы исследования. Исследования выполнены на 1269 образцах крови доноров Слуцкой станции переливания крови, возраст которых варьировал от 20 до 50 лет за период 2011-2012 гг. Антиэритроцитарные антитела в соответствии с действующей инструкцией [4] определяли экспресс-методом с 33% полиглюкином, реакцию конглютинации в пробирках с 10% раствором желатина [1,5]. Определение резус-принадлежности и группы крови по системе АВО выполняли согласно руководству [5]. Процентное соотношение с учетом средней ошибки рассчитывали по формулам, приведенным в работе [6].

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования частоты встречаемости Kell-антигена в зависимости от пола представлены в таблице.

Таблица – Частота встречаемости Kell-антигена у мужчин и женщин

Мужчины				
Число исследованных лиц	Kell-положительные		Kell-отрицательные	
	Абс.	% соотношение	Абс.	% соотношение
761	79	10,4±1,1	682	89,6±1,1*
Женщины				
508	46	9,1±1,3	462	90,9±1,3*

Примечание: * - отличия достоверны при $p<0,05$

Согласно данным таблицы, видно, что как у мужчин, так и у женщин наличие антигена Kell примерно одинаковое (10 и 9%), причем как среди мужчин, так и женщин преобладают Kell-отрицательные доноры.

Выявление зависимости наличия или отсутствия антигена Kell от принадлежности к группе крови системы АВ0 показало, что среди лиц с 0 (1) группой (451 донор) 43 (9,5±1,4%) оказались Kell-положительными, а 408 (90,5±1,4%) – Kell-отрицательными. Доноров, имеющих А(П) группу крови, выявлено 452, из них: 46 (10,2±1,4%) – Kell-положительные, а 406 (89,8±1,4%) Kell-отрицательные. Доноров с В(Ш) группой выявлено 244. Из них Kell-положительные 23 (9,4±1,8%), Kell-отрицательные – 221 (90,6±1,8%). Среди лиц с А (1У) группой крови (выявлено 122), Kell-положительных было 11 (9,0±2,6), Kell-отрицательных – 111 (90,9±2,6%).

Таким образом, из 1269 исследованных проб крови лишь 123 (9,7±0,8%) оказались Kell-положительными, а частота Kell-отрицательных проб крови составила 1146 (91,3±0,8%). Среди доноров преобладали лица с А (П) и 0 (1) группами крови, лиц с В (Ш) группой крови меньше, чем с 0 (1). Наименьшее число доноров имели АВ (1У) группу. Соотношение Kell-отрицательных и Kell-положительных проб не зависело от группы крови системы АВ (0).

Анализ зависимости наличия или отсутствия Kell антигена от резус принадлежности показал, что из исследованных нами проб крови резус-положительных доноров оказалось 1056, а резус-отрицательных 213, причем из 1056 резус-положительных лиц 97 (9,2±0,9%) были носителями Kell-антигена и 959 (90,8±0,9%) не имели этого антигена. Из 213 резус-отрицательных лиц фактор Kell содержала кровь 20 (9,4±1,9%) доноров, а 193 (90,6±1,9%) были Kell-отрицательными. Соотношение положительных и отрицательных по антигену Kell проб сохраняется как у резус-положительных, так и резус-отрицательных доноров, т.е. наличие этого антигена не связано с резус принадлежностью.

Полученные нами данные показывают, что частота встречаемости Kell антигена не зависит от пола, группы крови системы АВ(0) и резус принадлежности исследованных лиц, что совпадает с данными других авторов [8], также не выявивших такой взаимосвязи.

Таким образом, антигены системы KELL являются самостоятельными иммунологическими маркерами с присущими им

признаками, которые обладают антигенной и иммунологической активностью, проявляющейся при некорректных гемотрансфузиях. Так как процент выявленного Kell антигена достаточно высок – 9%, а он может быть причиной гемолитической болезни новорожденных и связанных с ней осложнений, целесообразно включать в перечень обязательных лабораторных исследований определение эритроцитарного Kell антигена у беременных женщин и отцов будущих детей, а также типирование всех доноров по этому антигену. Определение количества в процентном соотношении населения, являющегося носителями эритроцитарного Kell антигена крови, может использоваться для пополнения статистической базы данных по состоянию данного вопроса на примере населения Минской области РБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдинберг Б.М. Модульная технология обучения иммуногематологическим методам исследования эритроцитных групп крови // «Право и экономика» Минск, 2010. – 111 с.
2. Донсков С.И. Групповые антигены системы Келл // Клиническая лабораторная диагностика. 2003. – С. 22-40.
3. Донсков С.И., Дубинкин И.В. – Группы крови системы Kell. – М., 2006. – 46 с.
4. Инструкция по переливанию донорской крови и ее компонентов № 118 от 01. 02. 2003 г. МЗ РБ.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-лабораторной диагностике. Минск, 2000 в 2-х томах. Т.2. Мн.:Беларусь. – 463 с.
6. Пискунова Т.М., Лазаренко Ю.П., Алдашкина Н.И. и др. // Проблемы гематологии. - 2001. - № 3. – С. 60-67.
7. Рагимов А.А., Дашкова Н.Г. Трансфузионная иммунология // М., 2000. ВУНМЦ. – 283 с.
8. Умнова М.А. Иммунные свойства крови человека, их значение в клинической практике // Автореф. докт. дис. – М., 1987. – 31 с.
9. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е. Б. –Безопасное переливание крови: руководство для врачей. – С-Пб: Изд. «Питер». – 2000. - 320 с.

ВЛИЯНИЕ ЛЕРКАНИДИПИНА НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Матвейчик А.И., Ёрш И.Р.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. По данным ряда авторов, у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с бронхиальной

астмой (БА) гипоксия и гиперкапния усугубляют течение обоих заболеваний [3], а также вызывают нарушения кислородтранспортной функции крови (КТФК), которые проявляются увеличением сродства гемоглобина к кислороду (СГК), смещением кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) влево, развитием тканевой гипоксии [2].

Цель исследования: оценить влияние терапии лерканидипином на КТФК у пациентов с АГ в сочетании с БА.

Методы исследования. В исследование длительностью 6 недель были включены 30 пациентов с АГ в сочетании с БА. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц, средний возраст которых составил 34,5 (22; 40) года, из них: мужчин – 8 (36,36%), женщин 22 (73,33%). Средний возраст пациентов составил 43 (38;51), из них мужчин – 8 (26,67%), женщин – 22 (73,33%). В соответствии с классификацией ВОЗ (1999) и рекомендациями ESH и ESC (2007) АГ I степени диагностирована у 16 (53,3%) пациентов, II степени – у 14 (46,7%). В соответствии с GINA (2011) у 5 (16,7%) пациентов основной группы имела место легкая интермиттирующая, у 9 (30%) – легкая персистирующая и у 16 (53,3%) – средней степени тяжести БА. Пациенты с контролируемой БА постоянно находились на базисной терапии серетидом 25/125 мкг, а по требованию принимали сальбутамол либо беротек. Среди пациентов с неконтролируемой БА диагноз впервые был установлен у 7 (23,3%), а 6 – принимали серетид нерегулярно и при приступе БА использовали сальбутамол или беротек для его купирования. В то же время лишь 8 пациентов (26,7%) регулярно принимали гипотензивные препараты, а 22 – принимали лекарственные препараты эпизодически при резком повышении АД и развитии гипертонического криза. Системные глюкокортикостероиды не назначались ни одному пациенту.

Определение КТФК выполнялось на микрогазоанализаторе «Syntesis-15» в газотранспортной лаборатории НИЛ УО «Гродненский государственный медицинский университет». Определялись следующие показатели КТФК: напряжение кислорода в венозной крови (pO_2), степень оксигенации (SO_2), содержание кислорода (C_VO_2), кислородная емкость (КЕ), концентрация гемоглобина (Hb), а также показатели кислотно-

основного состояния: напряжение углекислого газа в венозной крови (pCO_2), концентрация водородных ионов (pH), стандартный бикарбонат (SBC), реальный/стандартный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE/SBE), гидробикарбонат (HCO_3^-) и общая углекислота плазмы крови (TCO_2). СГК определяли по показателям $p50_{станд}$ и $p50_{реал}$.

Результаты и их обсуждение. Динамика изменения показателей КТФК у пациентов основной группы на фоне терапии лерканидипином отражена в таблице 1 и рисунке 1.

Таблица – 1 Динамика параметров КТФК до и после терапии лерканидипином

Параметры	Контроль	Основная группа	
		до лечения (n=30)	После лечения (n=30)
$p50_{реал}$, мм рт.ст.	29,4 (27,2; 31,1)	26,7 (25,2; 29,2)	27,9 (27; 28,5)
$p50_{станд}$, мм рт.ст.	29,2 (27; 30,8)	25,6 (25,4; 28,2)	27,3 (26,9; 28,3)
Гемоглобин, г/л	137 (117; 146)#	139 (122,5; 145)#	133 (125; 139)#
КЕ,	19,2 (19,2; 20,3)	19 (16,9; 20)	18,3 (17,9; 18,8)
CvO_2, мл на л крови	13,5 (10,4; 15,3)	14,1 (13; 15,8)	12,9 (11,5; 14,1)*#
SO_2, %	72,7 (64,3; 81,6)	77,4 (6,7; 79,8)	74,6 (67,8; 77,3)*#
pO_2, мм рт.ст.	44 (36; 50)	43 (38,5; 46)	45 (40; 48,5)
pH, ед.	7,371 (7,349; 7,398)	7,393 (7,366; 7,421)	7,384 (7,358; 7,392)
pCO_2, мм рт.ст.	45,4 (42,1; 53,6)	46,5 (42,9; 51,1)#	45,6 (43,5; 47,7)#
HCO_3^-, ммоль/л	28,8 (27; 30,1)	28,8 (27,1; 30,3)#	27,8 (27,2; 29,1)#
TCO_2, ммоль/л	30,2 (27,8; 32,3)	30,4 (28,6; 33,1)#	30,7 (29,7; 31,6)#
ABE, ммоль/л	3,2 (1,5; 4,5)	2,9 (1,9; 6,6)	3,1 (2,6; 5)*#
SBE, ммоль/л	2,8 (1,3; 4,7)	3,1 (1,6; 4,2)	3 (2,4; 4,9)
SBC, ммоль/л	26,8 (25; 27,7)	26,5 (25,9; 27,5)#	26,3 (25,4; 27,5)

Примечание: * – $p<0.05$ статистически значимое изменение показателя до и после лечения,

– $p>0.05$ отсутствие статистически значимых различий по сравнению со здоровыми лицами

Как видно из таблицы 1, у всех исследуемых пациентов уровень гемоглобина находился в пределах референтных величин, достоверных различий между группами не выявлено, что позволяет без статистических погрешностей анализировать показатели КТФК, оценивать СГК и сравнивать данные показатели между группами исследуемых пациентов. Содержание кислорода в венозной крови (CvO_2) у пациентов основной группы было выше на 4,3% по сравнению со

здоровыми лицами. Степень оксигенации гемоглобина (SO_2) у пациентов основной группы была выше на 6,1% по сравнению со здоровыми людьми ($p<0.05$). Одним из проявлений гипоксии у пациентов основной группы явилось снижение показателя ABE на 9,4% по сравнению со здоровыми лицами ($p<0.05$). У пациентов основной группы отмечено смещение pH в щелочную сторону. Шестинедельная терапия лерканидипином не привела к изменению pH крови у пациентов с АГ в сочетании с БА, который составил 7,384 (7,358; 7,392) по сравнению с исходными данными 7,393 (7,366; 7,421). Показатель ABE после лечения составил 3,1 (2,6; 5) моль/л и по сравнению с исходным уровнем увеличился на 6,9% ($p<0,05$) и не отличался от значений контрольной группы (3,2(1,5; 4,5) ($p>0,05$), что свидетельствует о снижении уровня гипоксии. Терапия лерканидипином у пациентов основной группы привела к уменьшению степени оксигенации гемоглобина (SO_2) с 77,4 (67; 79,8)% до 74,6 (67,8; 77,3)%; содержание кислорода в венозной крови уменьшилось с 14,1 (13; 15,8)% до 12,9 (11,5; 14,1)%, что свидетельствует об увеличении поступления кислорода в ткани, уменьшении его содержания в венозной крови. Как видно из таблицы 1, шести-недельная терапия лерканидипином привела к увеличению $p50_{реал}$ на 4,5%, $p50_{станд}$ – на 6,6%, которые составили 27,9 (27; 28,5) мм рт.ст. и 27,3 (26,9; 28,3) мм рт.ст. при исходных их значениях 26,7 (25,2; 29,2) мм рт.ст. и 25,6 (25,4; 28,2) мм рт. ст., соответственно. Наблюдалась тенденция к уменьшению СГК, что способствовало увеличению дезоксигенации оксигемоглобина в органах и тканях и снижению тканевой гипоксии.

На основании полученных величин показателя $p50_{реал}$ оценивали насыщение гемоглобина кислородом, в соответствии с чем строили кривую диссоциации оксигемоглобина (КДО), которая представлена на рисунке 1. Как видно из рисунка 1, у пациентов с АГ в сочетании с БА до лечения выявлено увеличение СГК, т.е. сдвиг КДО влево по сравнению со здоровыми лицами.

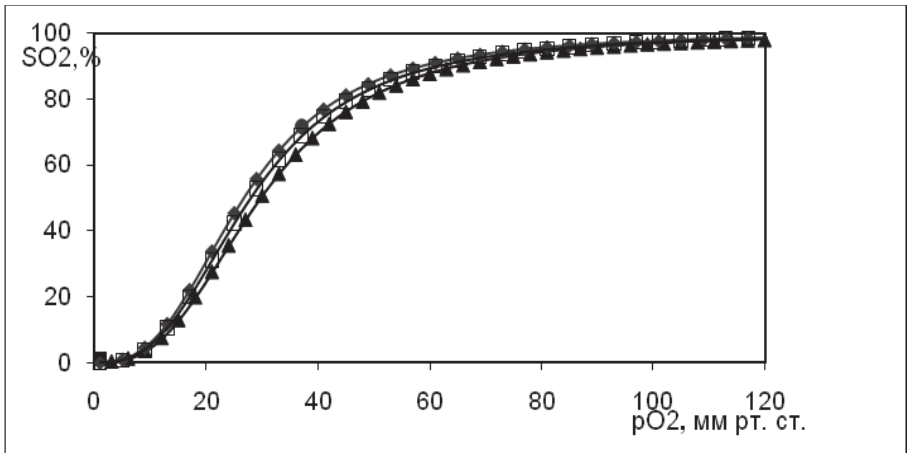


Рисунок 1 – Кривые диссоциации оксигемоглобина
Обозначения: ▲- здоровые люди,♦ - пациенты основной группы,
□- пациенты основной группы после лечения

После терапии лерканидипином наблюдалось уменьшение СГК, что проявилось сдвигом КДО вправо по сравнению с исходными данными. Из данных литературы известно, что верапамил повышает СГК и вызывает сдвиг КДО влево. И, наоборот, амлодипина малеат снижает СГК [1]. Данные о влиянии лерканидипина на СГК и КДО в доступной нам литературе отсутствуют.

Выводы. Прием лерканидипина в суточной дозе 10,3 мг в течение шести недель у пациентов с АГ в сочетании с БА привел к увеличению показателя $p50_{реал}$ на 4,5%, $p50_{станд}$ – на 6,6%, что привело к сдвигу КДО вправо по сравнению с данными до лечения. У исследуемых пациентов показатель АВЕ, содержание кислорода в венозной крови и степень оксигенации гемоглобина достигли уровней таковых у здоровых лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинчук В.В., Балбатун О.А., Зинчук Н.В. Возможность фармакологической коррекции кислородтранспортной функции крови // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2005. – № 3. – С. 23-25.
2. Матвейчик А.И. Кислородтранспортная функция крови у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с бронхиальной астмой в зависимости от степени контроля над ней // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2013. - № 4. - С. 32-36.
3. Преображенский Д.В. Клиническое применение антагонистов кальция. М., 1993.

СТРУКТУРА КЛЕТОК КУПФЕРА У ПАЦИЕНТОВ С КО-ИНФЕКЦИЕЙ ВИЧ/ВГС

Матиевская Н.В., Цыркунов В.М., Андреев В.П., Кравчук Р.И.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В настоящее время патология печени при ВИЧ-инфекции является одной из ведущих причин летальности в данной группе пациентов. Доказана восприимчивость к ВИЧ практически всех клеток печени. Клетки Купфера (КК) относятся к синусоидальным клеткам печени, составляя в их структуре около 20% [1]. КК инфицируются на ранних стадиях ВИЧ-инфекции. Существует два варианта инфицирования КК: продуктивная и латентная ВИЧ-инфекция. При латентной инфекции КК инфицирована ВИЧ, однако вирус не размножается. При продуктивной инфекции, благодаря активности протеина Nef, который предотвращает деструкцию компонентов ВИЧ-1 в фагосомах, происходит размножение и накопление ВИЧ в цитоплазме КК, в мультивезикулярных тельцах. При продуктивной инфекции КК высокоустойчивы к цитопатическому действию ВИЧ. Таким образом, цитоплазматические мультивезикулярные тельца КК являются своеобразным «инкубатором» для ВИЧ, при этом долгоживущие КК продуцируют и распространяют ВИЧ, инфицируя клетки печени, «активируют» различные сигнальные пути, оказывают паракринные эффекты на другие клетки печени [1, 2].

Цель: изучить особенности структуры КК у пациентов с ко-инфекцией ВИЧ/ВГС в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции.

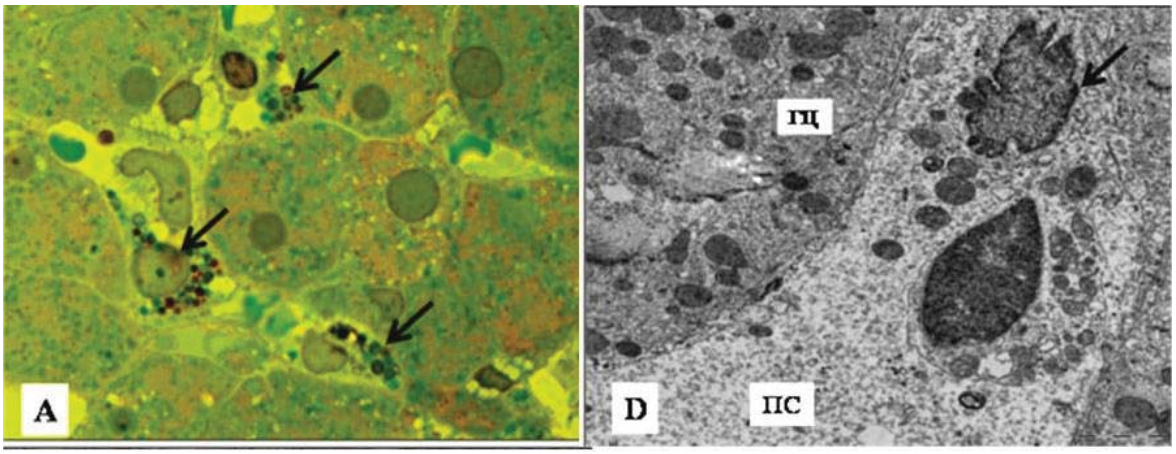
Методы исследования. Под наблюдением находились 2 группы пациентов: 1 группа – 8 пациентов с ко-инфекцей ВИЧ/ВГС (4 мужчины, 4 женщины, средний возраст – 36,5±7,0 лет), 2 группа – 8 пациентов с хроническим гепатитом С (ХГС) (4 мужчины, 4 женщины, средний возраст – 38,2±5,6 лет). Всем пациентам были проведены биопсии печени. Фиксация биоптатов печени для цитологичекого исследования полутонких срезов препаратов печени проводилась в специально разработанной фиксирующей смеси на основании фиксатора по Sato Taizan с последующим заключением в метакрилат [3]. Из блоков ткани, залитой в смесь бутил-метилметакрилатов, готовили полутонкие

срезы толщиной 0,5-1 мкм и окрашивали азуром II, метиленовым синим, основным фуксином. Изучение полученных препаратов производилось под световым микроскопом (увеличение 100, 200, 400) в 6 случайных полях зрения. Для проведения электонномикроскопических исследований препараты печени изучали в световом микроскопе и выбирали однотипный участок из интермедиальной области дольки для детального изучения ультраструктурных изменений. Ультратонкие срезы (35 нм) контрастировали 2% раствором уранилацетата на 50% метаноле и цитратом свинца по E.S. Reynolds. Электронно-микроскопические препараты изучали в электронном микроскопе JEM-1011 (Япония) при увеличениях 5000-20000 при ускоряющем напряжении 80 кВт. Для получения снимков использовался комплекс из вмонтированной цифровой камеры Olympus MegaView III (Германия) и программы iTEM для обработки изображений.

Результаты и их обсуждение. При изучении структуры КК у всех пациентов с ко-инфекцией ВИЧ/ВГС по данным световой микроскопии полутонких срезов печени в синусоидах печени определялись активированные КК. При этом КК характеризовались большим размером тела клетки, а их ядра содержали разреженный (не концентрированный) хроматин. У пациентов 1 группы в цитоплазме части КК были обнаружены характерные множественные везикулярные включения (МВВ) – рисунок 1 А. При микроскопии полутонких срезов препаратов печени пациентов 2 группы ни в одном случае в цитоплазме КК не были обнаружены МВВ, подобные таковым у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Электронно-микроскопическое исследование КК также выявляло существенную активацию КК, что проявлялось в виде гиперплазии и гипертрофии клеток, содержащих многочисленные лизосомы, фагосомы и мелкие электронно-плотные гранулы. Как правило, макрофаги тесно взаимодействовали с гепатоцитами, в которых отмечались глубокие деструктивные изменения внутри клеток и в окружающем микрососудистом русле. Ядра большинства КК характеризовались глубокими инвагинациями кариолеммы, вплоть до фрагментации. Часто определялись КК, у которых исчезали выросты и складки, наблюдался распад плазматической

мембраны и, как следствие, выход внутриклеточного содержимого в окружающее пространство.



А – клетки Купфера (стрелки) с множественными включениями в цитоплазме (полутонкие срезы, окраска азур II) Об. 100, ок. 10.; D – контакт клетки Купфера (стрелка) с агрессивным лимфоцитом – х10000; ПС – просвет синусоида печени, ГЦ – гепатоцит, ПК – плазматические клетки

Рисунок 1 – Структура клеток Купфера у пациентов с ко-инфекцией ВИЧ/ВГС

Нередко КК и другие синусоидальные клетки находились в тесном топографическом контакте с плазматическими клетками. Кроме того, наблюдался контакт макрофагов с агрессивными лимфоцитами (рисунок 1 D) – один из морфологических признаков активации иммунных реакций в печени.

При сопоставлении клинико-лабораторных данных пациентов с количественным показателем выявления КК на 1000 гепатоцитов установлено, что при наличии показателя более 2 клеток у пациента имела место активная стадия ВИЧ-инфекции, при которой определялись клинико-иммунологические признаки прогрессирования ВИЧ-инфекции: наличие иммуносупрессии, уровень вирусной нагрузки ВИЧ (более 500 копий/мл), манифестация оппортунистических инфекций (таблица 1), что требовало назначения или изменения схемы антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекции.

Таблица 1 – Количество клеток Купфера с наличием МВВ в биоптатах печени ВИЧ-инфицированных пациентов

Пациент	Количество КК с МВВ на 1000 гепатоцитов, n	ВН[1] ВИЧ	CD4+ТЛ (кл/мкл)	Стадия ВИЧ-инфекции[2]
Ю.	16	54200	267	3
Л.	12,5	6700	367	3
Р.	7	201641	127	3
Щ.	5	1829	235	2
Л.	2	НТ[4]	435	1
Я.	2	НТ	290	1
Н.	1	НТ	330	1
С.	0,8	НТ	252	1

Примечание: [1]ВН – вирусная нагрузка ВИЧ; [2]клиническая классификация ВИЧ, ВОЗ, 2006; [3] нет – отсутствие АРТ, + – получение АРТ; [4] НТ – нетестируемый уровень вирусной нагрузки ВИЧ в плазме крови; МВВ – множественные везикулярные включения

Выводы. Наличие в синусоидах печени ВИЧ-инфицированных пациентов КК с МВВ более 2 клеток на 1000 гепатоцитов является морфологическим критерием активной стадии ВИЧ-инфекции, указывает на необходимость назначения или модификации проводимой противовирусной терапии ВИЧ-инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Crane M., Iser D., Lewin S. Human immunodeficiency virus infection and the liver // World J. Hepatol. – 2012. – Т. 4, № 3. – P. 9-98.
2. Структура синусоидальных клеток печени у пациентов с коинфекцией ВИЧ/ВИРУС ГЕПАТИТ С / Н.В. Матиевская [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета – 2013. – №1 (41). – С. 26-30.
3. Андреев В.П., Матиевская Н.В., Цыркунов В.М. Фиксация биоптатов печени // Современные проблемы инфекционной патологии человека: сб. науч. тр. Вып. 6 / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, ГУ «Респ. науч.-практ. центр эпидемиологии и микробиологии»; под редакцией Л.П. Титова – Минск: ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека», 2013. – 1 электрон. опт. диск (DVD–ROM). – С. 273-276.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА НА КАФЕДРЕ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Мельник С.Н., Мельник В.А.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель

В сфере медицинского образования, как и во всем обществе, существует устойчивая потребность в практическом использовании

информационных технологий в профессиональной деятельности. Это ставит перед высшим медицинским образованием задачу: использовать новые методы обучения, в которых компьютер выступает не только инструментом для освоения материала, а элементом технологии профессиональной культуры личности в соответствии с возрастающими требованиями современного общества. Традиционные методы и формы обучения студентов не всегда обеспечивают достаточный уровень знаний для будущей квалифицированной врачебной деятельности.

Нормальная физиология – предмет, который завершает и интегрирует общебиологическую подготовку будущего врача и предваряет начало его клинической подготовке. Поэтому в качестве первой задачи нормальной физиологии как учебной дисциплины в системе высшего медицинского образования следует рассматривать обучение будущих врачей пониманию механизмов функционирования каждого органа. При этом особое внимание следует уделить взаимодействию каждого органа и системы в зависимости от меняющейся ситуации в организме и вне его.

Использование мультимедиа в учебном процессе и при самостоятельной работе студентов помогает решать эту задачу.

Так, на кафедре нормальной физиологии УО «Гомельский государственный медицинский университет» все лекции читаются с применением мультимедиа-презентации как отечественным студентам, так и иностранным (на английском языке). Причем на кафедре создан электронный вариант лекций с мультимедийными презентациями и студенты могут пользоваться ими при индивидуальной подготовке к занятиям, что имеет несколько положительных моментов. Во-первых, студент может по своему желанию выбрать место и время обучения. Во-вторых, он может неоднократно обращаться к материалам лекций как при подготовке к лабораторным занятиям, так и к экзамену. В-третьих, может подбирать индивидуальный, подходящий только для него, ритм подготовки. С этой же целью на кафедре сформирована и продолжает пополняться электронная библиотека.

Использование текстового мультимедийного сопровождения при чтении лекций англоязычным студентам имеет особое значение. Это помогает нивелировать сложности, связанные с наличием акцента у лектора, а также студенты успевают

записывать основные моменты лекций, что также позволяет им лучше адаптироваться к учебе в вузе.

Современные компьютерные технологии позволили отцифровать фильмы по нормальной физиологии с видеокассет, что улучшило их качество и продлило срок службы. Также появилась возможность с применением мультимедийного проектора смотреть на большом экране эти фильмы и наблюдать функционирование органов и систем в динамике.

На кафедре используется компьютерное тестирование студентов по всем разделам физиологии, что также способствует лучшему закреплению материала и снимает субъективный компонент отношения преподавателя к студенту при оценке уровня знаний студента.

С целью помочь студенту освоить программный материал по курсу нормальной физиологии в наиболее интересной и оптимальной форме был издан сборник ситуационных задач по нормальной физиологии по всем изучаемым разделам, который является программированным руководством, направленным на повышение эффективности учебного процесса. В данное пособие включены задачи нескольких типов:

– логические задачи, ответы на которые строятся на основе знания современных физиологических представлений (типа: что будет, если…);

– цифровые задачи, требующие точных знаний, определенных физиологических параметров, формул и методов расчетов;

– диагностические задачи, включающие определение и оценку имеющихся сдвигов в заданной сумме анализов (параметров);

– ситуационные задачи, в которых задается определенная физиологическая ситуация, которую требуется разрешить, используя свои знания по предмету. Сборник имеет 2 части. В первой изложены условия задач, во второй – даны развернутые на них ответы. Последние позволяют студенту проверить правильность своих рассуждений при решении той или иной задачи. Приближение ряда задач к клинической практике дает возможность развивать у студентов навыки клинического мышления.

Для повышения эффективности проведения лабораторных

занятий ежегодно издается рабочая тетрадь по нормальной физиологии, которую студенты используют при подготовке к занятию и при выполнении лабораторных работ. В тетради к каждому занятию имеется перечень терминов, которым студенты должны дать определения, а также зарисовать основные графики и схемы, что позволяет обратить особое внимание на важные моменты изучаемого материала.

Значительная роль отведена средствам мультимедиа в организации лабораторных занятий. На кафедре по всем разделам физиологии выполняются виртуальные лабораторные работы, в которых студенты могут выполнять эксперименты, подобные экспериментам в реальных лабораториях. Использование виртуального эксперимента позволяет увеличить скорость обработки информации, а также корректировать ход, задачи и методы исследования. Тем самым создается возможность моделировать течение физиологического процесса и исследовать его генезис в условии того или иного воздействия на организм.

Виртуальные физиологические эксперименты не только заменяют острые эксперименты на животных, но и имеют некоторые преимущества по сравнению с реальным экспериментом, проводимым на наркотизированном животном или на изолированном органе. Виртуальный эксперимент подчеркивает необходимость гуманного отношения к животному организму. Параллельно осуществляется экономия средств, необходимых на приобретение и содержание лабораторных животных, это также экономия учебного времени, что позволяет сделать лабораторное занятие более компактным и продуктивным. Виртуальная лабораторная работа исключает возможность случайности и ошибки в эксперименте, который можно повторить. Как правило, она более многогранна и в ней предусмотрено изучение влияния различных факторов последовательно и в совокупности.

Из форм активизации учебного процесса следует отметить активное привлечение студентов к научно-исследовательской работе, изготовлению наглядных пособий (например, плоттеров и цветных плакатов), осуществляется обязательная подготовка студентами рефератов по актуальным вопросам физиологии с использованием рекомендованной научной литературы. На кафедре с участием студентов выпускаются газеты по всем

разделам нормальной физиологии с более глубоким освещением некоторых вопросов, с интересными физиологическими фактами, с биографией зарубежных и отечественных физиологов.

По вопросам практических занятий на стенде для самостоятельной работы студентов еженедельно вывешиваются соответствующие материалы с графиками и рисунками на русском и английском языках. Результаты итоговых занятий освещаются с помощью экрана успеваемости, что способствует повышению эффективности учебного процесса.

Информационные технологии превратили устную наглядность из статической в динамическую, которая позволяет отслеживать изучаемые процессы во времени, моделировать их, интерактивно менять параметры этих процессов. Внедрение современных технических средств обучения в учебный процесс и использование их при самостоятельной работе студентов помогает и облегчает усвоение материала, а также освоение мультимедиа поможет студентам в дальнейшей учебе и будет способствовать их профессиональной подготовке.

АНТЕНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПЛОДОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭНДОТОКСИНЕМИИ И ВВЕДЕНИЯ ТАУРИНА В ПЕРИОД ПЛАЦЕНТАЦИИ

Милош Т.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В настоящее время инфекции в период беременности являются одной из ведущих причин перинатальной и детской патологии и смертности.

По статистическим данным, показатель перинатальной смертности в Беларуси за 3 мес. 2013 года составил 3,0‰ (мертворождаемость – 1,9‰, ранняя неонатальная смертность – 1,1‰). К основным причинам мертворождаемости относятся инфекции перинатального периода и занимают 3-е место среди перинатальных потерь [2]. Несмотря на успехи в лечении и лечебно-профилактические мероприятия, у 70% недоношенных новорожденных регистрируются признаки врожденной инфекции. Уровень смертности при неонатальном сепсисе

достигает 30-69% [8]. У выживших детей с внутриутробной инфекцией очень часто развиваются серьезные нарушения.

С целью возможных корректоров нарушений в системе «мать-плод» при инфицировании во время беременности выбрана аминокислота таурин, являющаяся естественным биохимическим соединением, присутствующим в больших количествах в головном мозге [6]. Таурин обладает антиоксидантным, антивоспалительным, антиапоптотическим действием [7], участвует в регуляции секреции гормонов, ацетилхолина, активирует дофаминовую и серотониновую системы, фагоцитоз, есть данные о его способности активировать элиминацию ЛПС из организма, играет важную роль в развитии кортикальных нейронов головного мозга. Данная аминокислота в экспериментах in vitro оказывает эффект на формирование бластоцисты в течение 48 часов [4], отмечены репродуктивные нарушения потомства при дефиците таурина. Концентрация таурина в плаценте плодов с гипотрофией значительно меньше, чем в плаценте плодов с нормальным развитием, его дефицит приводит к перинатальным нарушениям [5].

Целью исследований явилось изучение антенатального развития плодов и физического развития беременных крыс, получавших эндотоксин грамотрицательных бактерий и таурин.

Материалы и методы исследований. Исследования выполнены на белых беспородных беременных крысах (n=41) массой 200-250 г, разделенных на 3 группы: крысы 1-й группы (контроль, n=17) внутримышечно получали стерильный изотонический раствор NaCl в объеме 0,5 мл на 11-14 сутки беременности (период плацентации), крысы 2-й группы (n=12) внутримышечно получали ЛПС (Lipopolysacharide E.Coli Serotype O127:B8 «Sigma»), крысам 3-й группы (n=12) наряду с ЛПС в дозе 0,4 мг/кг вводили таурин, растворенный в 0,5 мл стерильного изотонического раствора NaCl в дозе 70 мг/кг.

Изучение физического развития беременных крыс осуществляли общепринятым методом в определенное время (8-12 часов). Исследование плодов и взятие плацент для исследований проводили в условиях наркоза (внутримышечно тиопентал натрия, 40-60 мг/кг) после срединной лапаротомии и рассечения обоих рогов матки на 20-е сутки гестации.

Высчитывали плацентарно-плодовый коэффициент (ППК) как один из объективных показателей зрелости фетоплацентарного комплекса [1]. Рассчитывали ППК как отношение между массой плацент и весом плодов в процентах: ППК=МП /вес плода×100%, где МП – масса плаценты.

Результаты исследований обрабатывали общепринятыми непараметрическими методами статистической обработки с определением средней, среднеквадратичного отклонения, представляли, как медианное с 25-75% перцентилями для переменных с ненормальным распределением признака и использования критерия Манна-Уитни [Реброва].

Результаты и их обсуждение. У беременных крыс при действии ЛПС прирост массы тела (Δm) составил 39,3%, что на 14% меньше ($p<0,05$), чем у животных контрольной группы (табл.).

Таблица – Показатели антенатального развития плодов крыс, получавших липополисахарид (ЛПС) и таурин (Т) в период плацентации

Группы животных	Δm		Вес крысенка, $\times10^{-3}$ кг	Масса плаценты, $\times10^{-6}$ кг	ППК (%)
	$\times10^{-3}$ кг	%			
Контроль	100,0 (100,0; 120,0), n=7	45,5	5,9 (5,8; 6,0), n=17	545,0 (527,5; 565,0), n=8	9,2
ЛПС	86,5 (82,5; 90,0),* n=8	39,3	4,9 (4,7; 5,2),* n=12	640,0 (630,0; 650,0),** n=9	13,1
ЛПС + Т	100,0 (99,0; 103,5),$^{\#\#}$ n=8	45,5	6,0 (5,6; 6,3),$^{\#}$ n=12	580,0 (570,0; 590,0),$^{*\#\#}$ n=9	9,7

Примечания: 1 – Данные представлены в виде медианы Me (25-й; 75-й процентили); 2 – Δm – прирост массы тела крыс; 3 – ППК – плацентарно-плодовый коэффициент; 4 – * – $p<0,05$, ** – $p<0,001$ – различия статистически значимы между показателями опытной и контрольной групп; 5 – $^{\#}$ – $p<0,05$, $^{\#\#}$ – $p<0,001$ – различия статистически значимы между показателями опытных групп

Также отмечалось увеличение МП ($p<0,001$) по сравнению со значением показателя у крыс контрольной группы. Вес плодов подгруппы с введением ЭТ оказался меньше, чем в контрольной группе ($p<0,05$). ППК после инъекции ЛПС повысился до 13,1%.

Введение таурина оказывало корригирующий эффект в отношении изменений физического развития беременных крыс, плодов и массы плацент под влиянием ЭТ грамотрицательных бактерий (таблица).

При использовании аминокислоты таурин отмечено уменьшение МП по сравнению с показателем в группе крыс с введением ЛПС ($p<0,001$), но она была больше ($p<0,05$), чем у животных в контрольной группе. ППК составил 9,7%, что ниже, чем у крыс, получавших только ЭТ (13,1%), но выше, чем в контроле (9,2%).

У беременных крыс при введении ЛПС и таурина Δm составил 45,5%, что больше (14,7%, $p<0,001$), чем у животных после введения только инфекционного агента, и не отличался от Δm крыс контрольной группы ($p>0,05$).

Таким образом, в ходе исследований установлено у крыс, получавших в период беременности эндотоксин грамотрицательных бактерий, ухудшение прироста массы тела, снижение веса плодов, увеличение массы плаценты. Введение аминокислоты таурина оказало корригирующее действие в отношении изменений веса тела, массы плаценты и плацентарно-плодового коэффициента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурыкин Г.Н., Алеева Р.Х., Хафизьянова Р.Х. Введение димефосфана в ранние сроки беременности и оценка его действия на потомство крыс // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2004. – Т. 67, № 2. – С. 35–37.
2. Лобачевская О.С., Шилова С.Д., Предко Н.М. Организация работы амбулаторно-поликлинических учреждений г. Минска по профилактике невынашивания беременности // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2012. – Т. 23, № 5. – С. 19–22.
3. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA // Москва: Медиа Сфера. – 2003. – 312 с.
4. Dumoulin J.C., Evers J.L., Bakker J.A. et al. Temporal effects of taurine on mouse preimplantation development in vitro // Hum Reprod. – 1992. –Vol. 7, № 3. – P. 403–407.
5. Gottschall-Pass K.T., Gorecki D.K., Paterson P.G. Effect of taurine deficiency on tissue taurine concentrations and pregnancy outcome in the rat // Can J. Physiol Pharmacol. – 1995. – Vol. 73, № 8. – P. 1130–1135.
6. Mankovska I.M., Seredenko M.M., Vavilova H.L. et al. The antioxidant action of taurine in acute hypoxic hypoxia // Fiziologicheski Zurnal. – 1998. – Vol. 44, № 5-6. – P. 65– 72.
7. Zhang F., Mao Y., Qiao H. et al. Protective effects of taurine against endotoxin-induced acute liver injury after hepatic ischemia reperfusion. Amino Acids. – 2010. – Vol. 38, №1 – P. 237– 245.
8. Zuppa A.A., Calabrese V., D´Andrea V. et al. Evaluation of C reactive protein and others immunologic markers in the diagnosis of neonatal sepsis // Minerva Pediatr. – 2007. – Vol. 59, № 3. – P.267 –274.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЫШЕЧНОЙ СИЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

[1]Морголь А.С., [1]Слободская Н.С., [1]Кежун Л.В., [2]Гуж А.Г.

[1]Гродненский государственный медицинский университет,

[2]Городская поликлиника №6, Гродно

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из актуальных проблем современной кардиологии по причине высокой распространенности, частых повторных госпитализаций, высокого уровня инвалидности и смертности. В мире ХСН страдают не менее 15 млн человек, а ежегодно выявляется более 1 млн новых случаев ХСН. Распространенность клинически выраженной ХСН во взрослой популяции составляет не менее 1,8-2,0%, а среди лиц старше 65 лет – 6-10%; трехлетняя выживаемость пациентов с сердечной недостаточностью - менее 50% [3].

Увеличение длительности жизни и повышение качества жизни (КЖ) является целью лечебно-реабилитационных мероприятий, в связи с чем ощутимо возрос интерес к исследованию различных аспектов КЖ при ХСН. Одной из основных причин снижения КЖ на ранних стадиях ХСН является ограничение физической активности, которое развивается при данной патологии в результате структурных изменений периферических мышц и снижения вазодилатирующей способности сосудов скелетной мускулатуры [1]. Снижение физической работоспособности приводит к ухудшению состояния и при бытовых нагрузках, является одним из основных показателей тяжести и прогноза ХСН.

Тем не менее, в литературе нет чётких данных о связи количественных показателей мышечной силы с уровнем КЖ у пациентов с ХСН. Таким образом, изучение уровня КЖ у пациентов с ХСН в зависимости от показателей мышечной силы представляется актуальным.

Целью настоящего исследования было изучение КЖ, показателей мышечной силы и установление их взаимосвязей у пациентов с ХСН.

Методом одномоментного скринингового исследования на

базе кафедры поликлинической терапии ГрГМУ были обследованы 30 пациентов с ХСН (20 женщин и 10 мужчин), средний возраст исследуемых составил 72 (70, 74) года. В исследование включались пациенты, у которых ХСН развилась как результат артериальной гипертензии или ишемической болезни сердца. Критериями исключения были следующие состояния: онкологические заболевания, ХОБЛ, бронхиальная астма, дыхательная недостаточность, стойкие нарушения сердечного ритма, клапанная патология сердца, аутоиммунные и ревматические заболевания, инсулинзависимый сахарный диабет, диабетическая энцефалопатия, полинейропатия, ангиопатия, длительный приём глюкокортикоидов.

Всем участникам проводилась оценка антропометрических данных, рассчитывался индекс массы тела (ИМТ), выполнялись общеклинические исследования и ЭКГ. Для подтверждения функционального класса (ФК) ХСН в соответствии с Нью-Йоркской классификацией кардиологов (NYHA) и согласно национальным рекомендациям [2], всем пациентам проводился тест 6-минутной ходьбы. При проведении теста пациенту необходимо пройти как можно большую дистанцию в своем собственном темпе за 6 мин. по размеченному через 1 м коридору. Пройденная пациентом за 6 минут дистанция, соответствующая 0 ФК ХСН, составляет >551 м, I ФК ХСН – 426-550 м, II ФК ХСН – 301-425 м, III ФК ХСН – 151-300 м, IV ФК ХСН – <150 м.

КЖ изучали анкетно-опросным методом с помощью Миннесотского опросника, который, по мнению большинства авторов, считается “золотым стандартом” изучения КЖ пациентов с ХСН. Тест содержит 21 вопрос и охватывает различные стороны КЖ пациентов с ХСН. Ответы позволяют определить степень ограничения физических возможностей пациента и оценить влияние заболевания на социально-экономические аспекты и эмоциональное восприятие жизни. Оценка проводится по сумме баллов в диапазоне от 0 до 105. Арифметическая сумма баллов характеризует КЖ пациента от абсолютно хорошего до абсолютно неудовлетворительного [4].

Мышечную силу верхних конечностей определяли с помощью динамометрии на обеих руках динамометром кистевым

ДК-100 в деканьютонах (даН). Мышечную силу нижних конечностей определяли с помощью теста подъёма со стула. При проведении теста пациента просят встать со стула 5 раз так быстро, как это возможно, с руками, сложенными на груди, при каждом подъеме колени должны полностью разгибаться. Оценивается время, затраченное на подъем. Время выполнения теста более 10 сек. свидетельствует о снижении мышечной силы в нижних конечностях и является фактором риска падений.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 7.0».

Результаты и их обсуждение. В результате оценки антропометрических данных установлено, что средний ИМТ у исследуемых лиц составил 27,99 [26,26; 31,22] кг/м^2.

По результатам клинического обследования и проведения теста 6-минутной ходьбы у 5 (16,7%) пациентов был установлен I ФК ХСН, у 25 (83,3%) пациентов – II ФК ХСН.

Показатель КЖ составил в среднем 37,46±3,06 баллов.

Время выполнения теста подъёма со стула в среднем составило 12,07±0,92 секунды. Более чем за 10 секунд тест выполнили 70% пациентов, что свидетельствует о снижении силы мышц в нижних конечностях. Время выполнения теста у мужчин составило 10,1±3,2 сек. и было меньше (p=0,03), чем у женщин – 13,8±4,6. Таким образом, сила мышц нижних конечностей у мужчин выше, чем у женщин.

Показатели динамометрии правой руки мужчин составили 39 (38, 43) даН, и были выше (p=0,003), чем у женщин – 20 (19, 22) даН. Показатели динамометрии левой руки у мужчин составили 36,9±4,3 даН, и были выше (p=0,0002), чем у женщин – 18,1±3,8 даН. Таким образом, сила мышц верхних конечностей у мужчин выше, чем у женщин.

Выполненный нами корреляционный анализ установил прямую корреляционную связь между уровнем КЖ и временем выполнения теста подъёма со стула (R=0,352; p=0,0008), а также отрицательную корреляционная связь между уровнем КЖ и показателями динамометрии правой руки (R=-0,503; p=0,0039) и левой руки (R=-0,488; p=0,0053).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи КЖ с показателями мышечной силы как верхних, так и нижних конечностей у пациентов с ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И. Периферические «сердца» человека. 2-е издание. - Минск: Наука и техника, 1988. – 64 с.
2. Атрощенко Е.С., Курлянская Е.К., Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности // Национальные рекомендации, Министерство здравоохранения Республики Беларусь, РНПЦ «Кардиология», Минск 2010.
3. Булашова О.В., Фаррахова Г.Р., Слепуха Е.Г. Значение определения качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью // Казанский медицинский журнал. – 2003. - № 3. – С. 183 – 186.
4. Воронков Л.Г., Паращенюк Л.П., Качество жизни при хронической сердечной недостаточности: актуальные аспекты // Сердечная недостаточность. – 2010. - № 2. – С. 12-16.

ОЦЕНКА РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ И ВАЗОДИЛАТАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Нечипуренко Н.И., Василевская Л.А., Черненко Н.И.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск

Введение. В качестве интегрального показателя адаптационных возможностей сосудистой системы у пациентов с хронической ишемией мозга (ХИМ) рассматривается реактивность сосудов мозга, характер изменений которой оказывает влияние не только на церебральный кровоток, но и центральную гемодинамику. Системные нарушения функциональной активности эндотелия являются одним из механизмов генерализации патологических процессов, в частности, ухудшения гемодинамики и активации патобиохимических реакций у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) [1].

Цель исследования – изучение вазомоторной функции эндотелия у пациентов с ХИМ.

Методы исследования. Критериями включения в исследование явились: наличие диффузной неврологической симптоматики и умеренных когнитивных нарушений,

сопровождающихся системным поражением сосудов и характерными изменениями на КТ или МРТ. Обнаружение по результатам ультразвукового исследования (УЗИ) брахиоцефальных артерий (БЦА) незначительных или умеренных атеросклеротических поражений.

Вазомоторная функция эндотелия изучена методами спекл-оптики на диагностическом приборе «Лазерный спеклометр» [2]. Спекл-оптическое обследование кожной микрогемодинамики (МГД) у пациента проводили в положении его сидя, на плечо накладывали манжетку манометра. Приемно-осветительный датчик прибора располагали в области основания тыльной поверхности первого пальца кисти и измеряли исходный уровень кровотока в сосудах микроциркуляторного русла кожных покровов в этой области путем регистрации флуктуаций интенсивности спекл-поля, рассеянного кожей, освещенной источником лазерного излучения. Затем в манжетку манометра нагнетали воздух до уровня давления, превышающего значения систолического давления у пациента на 30 мм ртутного столба. Компрессия плечевой артерии продолжалась в течение 1 мин. с последующей быстрой декомпрессией сосуда. Запись спекл-оптической кривой выполняли через 5, 30 сек., 1, 2, 3, 4, и 5 минут после декомпрессии. Обработку полученных результатов проводили с помощью компьютерной программы с определением средней частоты спектра <F>, причем расчет показателей производили в частотном диапазоне 1-1000 Гц. Анализировали также прирост/регресс показателей, зарегистрированных в декомпрессионном периоде, по отношению к исходным значениям средней частоты спектра, отражающей скоростные характеристики кровотока [2].

Полученные результаты обработаны с помощью статистической программы Statistica 6.0. Результаты представлены в виде медианы и 25-75 процентилей. Изменения данных в процентном соотношении представлены в виде M±m. Сравнение полученных результатов между группами проводили с помощью критерия Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Обследовано 35 пациентов с ДЭ (медиана возраста 67 лет, межквартильный интервал 60-71,5),

из них 12 (34%) мужчин и 23 (66%) женщины. I стадия ДЭ диагностирована у 14 человек, из них мужчин – 5, женщин – 9. Со II стадией мужчин было 7, женщин – 14. Нормальные значения функциональных показателей изучены у 25 практически здоровых лиц: 13 (52%) мужчин и 12 (48%) женщин, медиана возраста которых составила 60 (52 – 65) лет.

При дуплексном сканировании БЦА, проведенном у 28 пациентов с ДЭ, эхографические признаки атеросклероза выявлены у 24 человек (85,7%), стенозирующая стадия – у 14 пациентов (58,3%), нестенозирующая – у 10 (41,7%). Полисегментарное поражение при стенозирующем атеросклерозе определялось у 10 пациентов (74,1%). Из общего числа выявленных атеросклеротических бляшек значительно преобладали гетерогенные, преимущественно гиперэхогенные бляшки (85,2%), локальные – обнаружены в 74,1%, стенозирующие просвет сосудов от 20% до 40% по диаметру – в 92,6% случаев. В 74,1% бляшки локализовались в артериях каротидного бассейна. Деформации БЦА установлены у 60,1% обследованных пациентов.

Исследование динамики спекл-оптического показателя кожного кровотока <F>, регистрируемого на тыльной поверхности кожных покровов кисти при выполнении функционального теста реактивной гиперемии, показало, что у здоровых людей максимальный прирост значений средней частоты спектра <F> наблюдался спустя 5 сек. после декомпрессии и составил 35±5,0%, p=0,002 по отношению к исходному значению, равному 174 (164-186) Гц, то есть находился в пределах возрастания на 30-40%. В динамике последующего наблюдения в течение 5 минут декомпрессионного периода отмечалось достоверное превышение значений средней частоты спектра <F> в пределах от 8±3,7%, p=0,02 (от 4,3 до 11,7%) через 30 сек. после декомпрессии до 6±2,6%, p=0,04 (от 3,4 до 8,6%) спустя 3 мин., то есть прирост составил не менее 3,4% и не более 11,7% в сравнении с исходными данными (p=0,02 – p=0,04), соответственно.

Следовательно, если в условиях проведения теста реактивной гиперемии прирост значений средней частоты

спектра через 5 сек. после декомпрессии находится в пределах 30-40%, а в динамике наблюдения в течение 5 мин. декомпрессионного периода составляет не менее 3,4% и не более 11,7% в сравнении с исходными данными, сосудистую реактивность оценивают как адекватную, а функцию эндотелия считают не нарушенной.

У пациентов с ХИМ максимальный прирост значений средней частоты спектра <F> наблюдался также спустя 5 сек. после снятия манжеты, но, в отличие от здоровых лиц, был статистически значимо ниже (p=0,007) и составил 13±5%, p=0,019 по отношению к исходным данным, равным 195 (182-223) Гц, то есть не превышал 18%. В динамике наблюдения у больных ДЭ прирост/регресс значений средней частоты спектра <F> недостоверно колебался в пределах – 4-1%. Это дает возможность предположить, что у этих пациентов в связи с дисфункцией эндотелия сосудистые реакции, обусловленные напряжением сдвига при проведении теста реактивной гиперемии, быстро истощались и вазодилататорный эффект был неустойчив.

Выводы:

1. Прирост спекл-оптического показателя средней частоты спектра <F> через 5 сек. после декомпрессии менее чем на 30% и в динамике наблюдения в период 30 сек – 5 мин. после декомпрессии менее чем на 3,4% при выполнении теста реактивной гиперемии свидетельствует о снижении сосудистой реактивности.

2. Наряду со стенозирующим атеросклерозом и деформацией БЦА у пациентов с ХИМ установлены нарушения вазомоторной функции эндотелия с формированием недостаточных по величине неустойчивых реакций сосудов кожного микрогемоциркуляторного русла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нечипуренко Н.И. Роль кислородзависимых процессов в патогенезе хронической ишемии головного мозга // Неврология и нейрохирургия Восточной Европы. – 2012. - С. 150.
2. Танин Л.В., Нечипуренко Н.И., Василевская Л.А. и др. Лазерная гемотерапия в лечении заболеваний периферической нервной системы. – Минск: ООО «Мэджик Бук», 2004. – 148 с.

СОДЕРЖАНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ, ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ЛАКУНАРНЫМ ИНФАРКТОМ МОЗГА

[1]Нечипуренко Н.И., [1]Пашковская И.Д., [2]Маслова Г.Т.

[1]Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск

[2]Белорусский государственный университет, Минск

Введение. Развитие острой церебральной ишемии с формированием лакунарных инфарктов мозга (ЛИМ) обусловлено нарушением гемоциркуляции в нервной ткани вследствие атеросклероза артерий, артериальной гипертензии, экстравазальной компрессии сосудов шеи и пр. с сопутствующими метаболическими сдвигами [3]. При ЛИМ основную опасность для нервных клеток представляет нарушение энергетического метаболизма, сопряженное с активацией свободнорадикального окисления белков, липидов и нуклеиновых кислот, что приводит к изменению трансмембранных ионных потоков и накоплению ионизированного кальция в нейронах, ускоряя их гибель [2]. Условиями для инициации перекисного окисления липидов (ПОЛ) при ЛИМ является высокое содержание в мозге полиненасыщенных жирных кислот (субстратов ПОЛ), а также ионов металлов с переменной валентностью, необходимых для функционирования ферментов и работы дофаминовых рецепторов. Кроме того, для тканей мозга характерно низкое содержание основных ферментов антиоксидантной защиты, что объясняет его особую чувствительность к продукции свободнорадикальных соединений [1].

В настоящее время обсуждается главным образом роль таких биоэлементов, как магний (Mg), медь (Cu), железо (Fe), марганец (Mn), селен (Se), цинк (Zn) в развитии и прогрессировании ишемии головного мозга [4-6].

Исходя из вышеизложенного, изучение содержания биоэлементов и состояния ПОЛ у пациентов с ЛИМ позволит детализировать участие этих систем организма в механизмах развития ишемических повреждений головного мозга, а также повысить эффективность профилактики дальнейшего

прогрессирования заболевания.

Цель – изучить содержание макро- и микроэлементов в сопоставлении с показателями про-, антиоксидантной системы в крови у пациентов с ЛИМ.

Методы исследования. Обследован 21 пациент в остром периоде ЛИМ (средний возраст 63,4±10,5 лет), госпитализированных в неврологические отделения БСМП г. Минска. Верификацию диагноза проводили с помощью магнитно-резонансной томографии. Забор крови осуществляли из кубитальной вены натощак в 1-й день госпитализации. Активность процессов ПОЛ в плазме крови оценивали по содержанию продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-П) по методике, модифицированной В.А.Костюком, уровень церулоплазмина (ЦП) определяли методом Ревина. Активность каталазы в плазме крови исследовали по методу М.А.Королюка, супероксиддисмутазы (СОД) – по реакции супероксидзависимого окисления кверцетина. Концентрацию Ca, Mg, Fe, Cu, Zn, Al и Li в цельной крови определяли методом атомно-эмиссионной спектрометрии. Для сравнения анализировали данные 23 практически здоровых добровольцев (58,6±9,3 лет). Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 6.0. Использовали параметрические и непараметрические методы статистического анализа. Статистически значимыми являлись результаты при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования биоэлементного состава крови у пациентов в остром периоде ЛИМ показали статистически значимое возрастание концентраций кальция ($p<0,001$), меди ($p<0,01$) и алюминия ($p<0,05$), существенное снижение содержания лития ($p<0,05$), тенденцию к увеличению уровня магния и железа на фоне уменьшения концентрации цинка по сравнению со здоровыми лицами.

Установлено увеличение уровня ТБК-П на 46% ($p<0,05$) и концентрации ЦП на 24% ($p<0,05$), выявлена тенденция к снижению активности СОД при значимом возрастании активности каталазы на 68% ($p<0,05$) по сравнению с данными здоровых добровольцев, что свидетельствует об активации процессов свободнорадикального повреждения на фоне развития дисбаланса в системе антиоксидантной защиты.

Увеличение уровня кальция в крови обследованных пациентов, вероятно, обусловлено изменением его трансмембранного транспорта с нарушением функциональной активности митохондрий и последующим развитием энергодефицита при ишемическом повреждении церебральных структур. Литий участвует в обмене нейромедиаторов, а также снижает активность эксайтотоксичных аминокислот глутамата и аспартата в ЦНС. Поэтому недостаток этого микроэлемента при ЛИМ может вызывать нарушение высвобождения и обратного захвата нейромедиаторов, активацию процессов апоптоза с повреждением клеток нервной ткани.

При ЛИМ обнаружено существенное увеличение концентрации токсического алюминия в крови, способствующего возрастанию степени окислительного повреждения нервных клеток, нарушению митоза, потенцированию глутамат-индуцированной эксайтотоксичности и дестабилизации некоторых других метаболических процессов в нейронах и глиальной ткани, что является фактором развития нейродегенеративной патологии мозга [7].

Известно, что медь, цинк и железо участвуют в формировании каталитических центров цитохромоксидазы, цитохромов, СОД, каталазы и пероксидазы, выполняют антиоксидантные функции в нейронах и глиальных клетках, защищают рецепторы от повреждения свободными радикалами. Повышение содержания меди в крови пациентов с ЛИМ способствует, скорее всего, развитию адаптивно-компенсаторных процессов в организме, направленных на поддержание антиоксидантных свойств ЦП – мультифункционального белка, который играет роль своего рода внеклеточной СОД, катализируя дисмутирование супероксидных анион-радикалов с образованием перекиси водорода.

Выводы:

1. У пациентов с ЛИМ установлены нарушения про-, антиоксидантного состояния и содержания макро- и микроэлементов в крови, определяющие не только уровень метаболических изменений, но и возможность развития компенсаторных реакций с участием химических элементов при острой ишемии головного мозга.

2. Исходя из полученных данных, коррекция ишемических повреждений головного мозга должна включать нормализацию антиоксидантного потенциала крови и микроэлементного обмена в организме с восстановлением уровня эссенциальных микроэлементов и элиминации прооксидантных и нейротоксичных металлов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зозуля Ю.А., Барабай В.А., Сутковой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М., 2000. – 344 с.
2. Луцкий М.А., Есауленко И.Е., Тонких Р.В., Анибал А.П. Окислительный стресс в патогенезе инсульта // Инсульт. – 2007. – № 21. – С. 37-42.
3. Скворцова В.И., Соколов К.В., Шамалов Н.А. Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушении // Журн. неврол. и психиатр. – 2006. – № 11. – С. 57-65.
4. Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning // J. Nutr. – 2003. – Vol. 133. – P. 1468S-1472S;
5. Chen J., Berry M.J. Selenium and selenoproteins in the brain and brain diseases // J. Neurochem. – 2003. – Vol. 86. – P. 1-12;
6. Koh J.Y., Suh S.W., Gwag B.J. et al. The role of zinc in selective neuronal death after transient global cerebral ischemia // Science. – 1996. – Vol. 272. – P. 1013-1016;
7. Polizzi S., Pira E., Ferrara M. et al. Neurotoxic effects of aluminium among foundry workers and Alzheimer's disease // Neurotoxicology. – 2002. – Vol. 23, N 6. – P. 761-774.

ДИНАМИКА ЭФФЕКТОВ МОРФИНА В ОТНОШЕНИИ УРОВНЕЙ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ЕГО ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ

Новогродская Я.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В настоящее время во многих странах, в том числе и Беларуси, проблема наркоманий является одной из самых приоритетных проблем современной медицины. К большому сожалению, с каждым годом число наркозависимых людей постоянно увеличивается.

По данным Центра мониторинга за наркотиками и наркопотреблением ГрГМУ на 01.04.2013 г., на наркологическом учете МЗ РБ стоят 14569 потребителей психоактивных веществ против 14647 – на 1 января 2013 г. (прирост на 2% по сравнению с предыдущим периодом). В этой связи в соответствии с решением Межведомственной комиссии по борьбе с преступностью, коррупцией и наркоманией при Совете

Безопасности Республики Беларусь от 20 марта 2008г. № 21-10/-К-9 с учетом принципа преемственности по отношению к ранее действовавшей и реализованной Государственной программе комплексных мер противодействия злоупотреблению наркотическими средствами и психотропными веществами и их незаконному обороту в 2001-2005 годах, утвержденной Постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 10 января 2001 г. № 25, разработана Государственная программа комплексных мер противодействия наркомании, незаконному обороту наркотических средств и связанными с ними правонарушениями в Республике Беларусь на 2009-2013 годы. Для разработки эффективных мер и способов лечения наркозависимых пациентов необходимо наличие наиболее полной информации о патогенетических механизмах, лежащих в основе поражения периферических тканей и ЦНС при морфиновой интоксикации, что будет означать углубление молекулярных и биохимических представлений о заболевании. Исследуя обмен свободных аминокислот и их метаболитов, можно получить важную информацию о метаболическом статусе организма, регуляции метаболических превращений, имеющих отношение к функционированию нейротрансмиттерных систем, синтезу нейропептидов и других механизмов, ответственных за формирование зависимости, синдрома отмены. Показатели обмена аминокислот могут также иметь самостоятельное диагностическое значение для своевременного выявления тех или иных патологических процессов [1].

Цель исследования: изучить первоначальные этапы превращений серосодержащих аминокислот в плазме крови крыс при однократном введении морфина гидрохлорида.

Материал и методы. В эксперименте были использованы 56 белых беспородных крыс (по 8 в группе) массой 180-200 г. Животные содержались в соответствии с нормативами группового размещения при естественном световом цикле, получали стандартный корм и воду для питья в достаточном количестве. Опытные и контрольная группы формировались из особей мужского пола методом рандомизации по массе тела в качестве ведущего признака.

Для опыта отбирали здоровых особей с чистым и гладким

шерстным покровом, и нормальной поведенческой активностью. Проведение эксперимента соответствовало правилам и нормам биоэтического обращения с подопытными животными (Приказ Минздрава РБ № 274 от 17.04.2006 г).

Морфин гидрохлорид вводили внутрибрюшинно в дозах 10, 20 и 40 мг/кг с последующей декапитацией животных через 1 и 6 часов.

Кровь отбирали в пробирки с гепарином. Плазму получали путем центрифугирования крови в течение 15 мин. при 1500 об/мин.

Серосодержащие аминокислоты в плазме крови определяли методом ВЭЖХ после предколоночной дериватизации с SBD-F и детектированием по флуоресценции [2].

Полученные экспериментальные данные обрабатывали с помощью программ Excel 10.0, Statistica 7.0 с применением стандартных методов статистического анализа, включающего описательную статистику, сравнение значений в группах с помощью t-теста Стьюдента, применимость которого устанавливали путем теста на нормальность распределения и сравнения дисперсий, и непараметрического теста Манна-Уитни, с помощью которых оценивали достоверность различий значений показателей в группах.

*Результаты и их обсуждение***.** Полученные нами результаты исследований показали, что уровень цистеинглицина при введении морфина в дозах 10 и 20 мг/кг (1 ч) достоверно снижался (с 7,92±0,42 до 6,19±0,47 и 5,71±0,29 мкМ, соответственно), при дозе 20 мг/кг (1 ч) – уровни цистеина (с 69,89±4,34 до 55,88±4,59 мкМ) и гомоцистеина (с 4,82±0,33 до 4,03±0,08 мкМ). При дозе 40 мг/кг (1 ч) повышался уровень глутатиона (с 32,90±2,34 до 40,34±2,24 мкМ). Статистически достоверных различий не было выявлено при действии морфина в дозе 10 мг/кг длительностью 6 часов, но при дозе 20 мг/кг было отмечено, что уровень цистеинглицина продолжает снижаться (с 7,92±0,42 до 5,99±0,60 мкМ). При дозе 40 мг/кг (6 ч) повышались уровни цистеина и гомоцистеина (с 69,89±4,34 до 89,21±6,26 и с 4,82±0,33 до 7,16±0,92 мкМ, соответственно), что может свидетельствовать о нарушениях работы ферментных систем, ответственных за метаболизм гомоцистеина (метионин-синтазы и

цистатионин-β-синтазы) и приводящих, вероятно, к его накоплению в плазме крови – гипергомоцистеинемии [3]. Повышение уровня цистеина позволяет предположить, что в основе гипергомоцистеинемии более вероятно лежит угнетение активности метионин-синтазы.

Выводы. Таким образом, выраженные дозозависимые эффекты морфина на пул серусодержащих аминокислот наблюдались в диапазоне доз 10-40 мг/кг только в сроке 1 ч. Обнаруженное нами повышение уровня глутатиона в плазме может быть проявлением окислительного стресса либо торможения транспорта аминокислот в клетку за счет снижения активности гамма-глутамильного цикла. В сроке 6 ч основные наблюдавшиеся эффекты зарегистрированы только при применении дозы 40 мг/кг и заключались в формировании гипергомоцистеинемии, которая, очевидно, не связана с торможением транссульфурирования.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ (проект № М13-030).

ЛИТЕРАТУРА

1. Барковский Е.В. и др. Современные проблемы биохимии. Методы исследований: учеб. пособие / Под ред. проф. Чиркина. – Минск: Выш.шк., 2013. – С. 104-105.
2. Наумов А.В. Гомоцистеин. Медико-биологические проблемы. – Минск: Проф. Издания, 2013. – С. 86-88.
3. Loscalo J. The oxidant stress of hyperhomocysteinemia // Clin. Invest. – 1996. – Vol. 98, № 1.– P. 5-7.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПАЛЬЦЕВОГО ИНДЕКСА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Орехов С.Д., Дорохина Л.В., Копать А.Е.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Социальные кризисные процессы, происходящие в современном обществе, отрицательно влияют на психологию людей, порождая тревожность и напряжённость, озлобленность, жестокость и насилие. Особенно трудно в этот период молодежи и подросткам. И если раньше считалось, что отклоняющееся поведение присуще исключительно подросткам мужского пола, то в последние годы и подростки женского пола привлекают всё

больше внимания. В числе разнообразных факторов, обуславливающих поведение, можно выделить пальцевой индекс. Еще в начале прошлого века была обнаружена зависимость между соотношением длины второго и четвертого пальцев рук (digit ratio 2D:4D) и вектора мужественность-женственность. В научной литературе 1930-х гг. показано, что большая часть мужчин имеет низкий пальцевой индекс по сравнению с женщинами (выборка из 201 мужчин и 109 женщин) [4]. Однако только с опубликованием в 1983 г. Г. Уилсоном исследования о корреляции между проявлением уверенности у женщин и их пальцевым индексом интерес к данной проблеме возрос. Это было первое исследование с целью изучить связь между пальцевым индексом и психологическими чертами среди представителей одного пола [11].

В настоящее время накоплен материал, подтверждающий значимость пальцевого индекса как маркера психических расстройств [5]. Установлено: снижение заболеваемости аутизмом и синдромом Аспергера при высоком пальцевом индексе [7], высокий риск развития депрессии у мужчин с высоким пальцевым индексом [3], повышение вероятности шизофрении у людей с высоким пальцевым индексом [2], снижение риска развития нервной анорексии у женщин и расстройств пищевого поведения у мужчин при низком пальцевом индексе [10].

В Беларуси, по нашим данным, такого рода исследования не проводились. В России связь между пальцевым индексом и агрессивностью изучалась М.Л. Бутовской и В.Н. Бурковой на московских, армянских и осетинских школьниках [1]. Предполагают, что соотношение 2D:4D может быть связано с воздействием тестостерона и показательно для человеческого развития и роста [9]. Однако и в настоящее время не выработано однозначной точки зрения по этому вопросу. Это может объясняться нелинейностью корреляций между изучаемыми признаками, этническими особенностями и особенностями исследуемой выборки [5].

Цель исследования: проанализировать возможность использования пальцевого индекса для оценки психологического статуса на основании собственных и литературных данных.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи был собран литературный материал и обследовано 58 студенток ГрГМУ в возрасте 18-20 лет. Оценку агрессивности проводили при помощи опросника Басса-Дарки. При исследовании физиологических основ агрессии было проведено измерение длин второго и четвертого пальцев рук с использованием скользящего циркуля Вебера по методике, разработанной Дж. Меннингом [6]. На основании этих измерений был посчитан пальцевой индекс, представляющий собой отношение длины второго пальца к четвертому. Полученные данные обработаны при помощи пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение. Показано, что у 40 студенток длина указательного пальца меньше безымянного, у 2 испытуемых – длина обоих пальцев одинакова, а у 16 девушек – больше длина указательного. Среднее значение 2D:4D в нашей выборке составило 97,68±0,48%. Достоверные связи между пальцевым индексом и шкалами опросника Басса-Дарки обнаружены только для первой (физическая агрессия) и шестой (подозрительность) шкал. У лиц с низкими значениями физической агрессии (n=16) средние значения индекса 2D:4D составили 99,25±1,05, а с высокими (n=40) – 97,05±0,48. У испытуемых с низкой подозрительностью (n=26) индекс 2D:4D равен 98,63±0,78, а с высокой (n=30) – 96,86±0,54. На основании анализа распределения пальцевого индекса все испытуемые были разделены на 2 группы: с низким пальцевым индексом и с высоким пальцевым индексом. У 71% испытуемых пальцевой индекс оказался низким, а у 29% – высоким. Выявлены достоверные различия по соотношению пальцевого индекса и четырем шкалам агрессии (физическая и косвенная агрессия, подозрительность и негативизм).

При исследовании студенток с низким пальцевым индексом выявлено достоверное повышение физической и косвенной агрессии и подозрительности. У студенток с высоким пальцевым индексом выявлено достоверное снижение подозрительности и высокий уровень негативизма. Данная особенность может быть связана с влиянием половых гормонов на онтогенез в эмбриональном периоде. Было высказано предположение, что 2D:4D зависит от воздействия андрогенов, а именно,

тестостерона на плод и может считаться маркером внутриутробного воздействия андрогенов [9]. Однако Oswiecimska J.M. с соавторами [8] обнаружили положительную корреляцию между содержанием тестостерона и пальцевым индексом у девушек с врожденной гиперплазией надпочечников. При избирательном скрещивании и отборе мышей на повышенную двигательную активность у данных особей, выявлен высокий уровень кортизола, окислительных процессов и хищнической активности. Такая селекция сопровождалась также увеличением пальцевого индекса, что однозначно указывает на роль в этом процессе кортизола [12]. Нами не обнаружено литературных данных на предмет зависимости пальцевого индекса от уровня соматотропина и тиреоидных гормонов, которые являются важнейшими регуляторами роста кости.

Выводы. Собственные и литературные данные показывают, что пальцевой индекс может являться маркером не только агрессивности, но и в целом психологического статуса. Однако доказанная в ранних работах связь пальцевого индекса с пренатальным уровнем андрогенов не столь однозначна, а, возможно, зависит от уровня кортизола и ряда других гормонов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буркова В.Н., Бутовская М.Л., Тименчик В.М. Кросс-культурные различия агрессивного поведения у русских и армянских школьников // Агрессия и мирное сосуществование: универсальные механизмы контроля социальной напряженности у человека / Под ред. М.Л. Бутовской. М.: Научный Мир, 2006.
2. Arató M. et al. Digit length pattern in schizophrenia suggests disturbed prenatal hemispheric lateralization // Progress in Neuro-psychopharmacology & Biol. Psychiatry. – 2004. – Vol. 28, № 1. – P. 191–194.
3. Bailey A., Hurd P. Depression in men is associated with more feminine finger length ratios // Personality and Individual Differences – 2005. – Vol. 39, № 4. – P. 829–836.
4. George R. Human finger types //Anatomical Record. – 1930. - Vol. 46, № 2. - P. 199-204.
5. Liu J., Portnoy J., Raine A. Association between a marker for prenatal testosterone exposure and externalizing behavior problems in children // Dev. Psychopathol. – 2012. – Vol. 24, № 3. – P. 771-782.
6. Manning J.T. et al. The ratio of 2nd to 4th digit length: a predictor of sperm numbers and concentrations of testosterone, luteinizing hormone and oestrogen // Hum. Reprod. – 1998. – Vol. 13, № 11. – P. 3000–3004.
7. Manning J.T. et al The 2nd to 4th digit ratio and autism // Developmental Med. and Child Neurology. – 2001. - Vol. 43, № 3. – P. 160-164.
8. Oswiecimska J.M. et al. Androgens concentrations and second-to fourth-digit ratio (2D:4D) in girls with congenital adrenal hyperplasia (21-hydroxylase deficiency) // Neuro Endocrinol Lett. – 2012. – Vol. 33, № 8. – P.787-791.
9. Ronalds G. et al. The ratio of second to fourth digit lengths: a marker of impaired fetal growth? // Early Hum. Dev. – 2002. – Vol. 68. – P. 21-26.

10. Smith A.R., Hawkeswood S.E., Joiner T.E. The measure of a man: Associations between digit ratio and disordered eating in males // Int. J. Eat. Disord. – 2009. – Vol. 28, № 1. – P. 191-194.
11. Wilson G. Finger-length as an index of assertiveness in women // Personality and Individual Differences. - 1983. - Vol. 4, № 1. - P. 111-112.
12. Yan R.H. et al. Selective breeding for a behavioral trait changes digit ratio // PLoS One. – 2008. – Vol. 17, № 9. – P. 3216-3218.

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС КАК ИНДУКТОР РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

[1]Павловская М.А., [1]Гутикова Л.В., [2]Величко М.Г.

[1]Гродненский государственный медицинский университет, Гродно
[2]Гродненский государственный аграрный университет, Гродно

Проблема гиперплазии эндометрия (ГЭ) у женщин фертильного возраста приобретает особое значение как с позиций восстановления и сохранения репродуктивной функции, так и профилактики онкопатологии [1].

Рядом авторов разработана концепция антиоксидантной недостаточности организма женщины как пускового механизма различных акушерских и гинекологических заболеваний, сопровождающихся активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и снижением мощности антиоксидантной защиты, проявляющееся ингибированием активности антиперекисных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы [2, 3].

Однако до настоящего момента недостаточно данных о дисбалансе антиоксидантной системы крови в индукции рецидивирования гиперпластических процессов в эндометрии; не определены возможности использования ряда интегративных показателей системных метаболических расстройств в качестве объективных критериев диагностики и оценки эффективности проводимой терапии при данной патологии.

Цель исследования – оценка роли оксидативного стресса в индукции рецидивирования простой гиперплазии эндометрия без атипии у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы. В исследование включены 103

женщины в возрасте 20-40 лет, в том числе 34 практически здоровые женщины, не имевшие когда-либо эпизодов заболеваний эндометрия (контрольная группа), и 63 пациентки (основная группа) с простой ГЭ без атипии: 31 пациентка с впервые возникшей ГЭ (1 основная подгруппа) и 32 пациентки с рецидивирующей ГЭ (2 основная подгруппа).

Критерии исключения: нерепродуктивный период, опухоли органов репродуктивной системы, тяжелые экстрагенитальные заболевания и инфекционные процессы мочеполовой системы. Деление пациенток на группы выполнялось после сбора анамнеза, гинекологического осмотра и УЗИ органов малого таза. У женщин с гиперплазией эндометрия (М-эхо более 16 мм) проводили лечебно-диагностическое выскабливание эндометрия и слизистой цервикального канала, а также гистологическое исследование полученного материала.

У пациенток с гистологически подтвержденной простой гиперплазией эндометрия без атипии, а также у женщин с рецидивирующей формой, и практически здоровых женщин спектрофотометрически исследовали показатели, характеризующие активность процессов ПОЛ: содержание диеновых конъюгатов (ДК) по методике И.Д. Стальной (1977), оснований Шиффа (ОШ) и малонового диальдегида (МДА) по методике G. Kurian (1976). Активность каталазы определяли по E. Beutler (1984), оценку активности супероксиддисмутазы по стандартной методике С. Чевари с соавт. (1991).

Результаты исследования обработаны на персональном компьютере с использованием стандартных компьютерных программ «STATISTICA 6.0».

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов исследования факторов риска развития и клинико-морфологических признаков при простой гиперплазии эндометрия без атипии свидетельствует о том, что у пациенток с простой ГЭ без атипии в анамнезе отмечается большее количество абортов (3,54±0,23) по сравнению с практически здоровыми женщинами (1,98±0,12, $P<0,001$). Следует отметить, что по этому признаку группы женщин с впервые возникшей и рецидивирующей гиперплазией эндометрия различались достоверно ($P<0,05$). Пациентки были сопоставимы по возрасту:

паритету родов, уровню артериального давления, индексу массы тела. По нашим данным, протекторное воздействие на риск гиперплазии эндометрия оказывает такой фактор, как наступление менархе в возрасте от 12 до 14 лет (P<0,05). Результаты исследования показали, что каждая пациентка 1 основной подгруппы и каждая вторая пациентка 2 основной подгруппы, в отличие контрольной, предъявляли жалобы на аномальные маточные кровотечения в виде мено-, метро, либо менометроррагий, причем сопровождающиеся более чем у половины женщин тянущими болями внизу живота.

Результаты УЗИ органов малого таза свидетельствуют о значительном увеличении толщины эндометрия в конце второй фазы менструального цикла у пациентов с простой ГЭ без атипии (М-эхо 16,95±0,21 мм в 1 основной подгруппе и 17,15±0,33 мм во 2 основной подгруппе), что было достоверно выше по отношению к контрольной группе (P<0,05).

В результате проведенных биохимических исследований зарегистрировано более высокое содержание продуктов оксидативного стресса (ДК, ОШ и МДА) в сыворотке крови пациенток с простой гиперплазией эндометрия без атипии по сравнению с практически здоровыми женщинами (на 31,8%, 16,6% и 28,6%, соответственно), особенно при рецидивировании процесса (119,7%, 21,6% и 85,7%), что свидетельствует о более высокой интенсивности процесса ПОЛ у данной категории пациенток и его развитии до стадии накопления конечных продуктов липопероксидации – оснований Шиффа, которые являются наиболее токсичными (P<0,05).

Следует отметить, что активность каталазы у пациенток с гиперплазией эндометрия 1 основной подгруппы была на 26,4% ниже, а у женщин 2 подгруппы на 31,4%, чем в контрольной группе. Подобные изменения выявлены нами и при исследовании активности СОД (снижение на 15,8% и 26,7%, соответственно, в основных подгруппах по сравнению с контролем) (P<0,05).

По нашему мнению, активация ПОЛ при доброкачественной гиперплазии эндометрия сопровождается нарастанием функциональной нагрузки на антиоксидантные системы. Это подтверждается изменениями активности антиоксидантных ферментов, связанных с увеличением сопряжённости звеньев

антиоксидантной системы. Однако развитие доброкачественных процессов, приводящих к рецидивированию, сопровождается нарушением функции ферментов, в частности, регуляторной и сигнальной. Мы предполагаем, что накопление продуктов ПОЛ в субтоксических дозах запускает каскад окислительного стресса, а в цитотоксических вызывает некроз. Окислительный стресс в конечном итоге приводит к умеренному или выраженному изменению окислительно-восстановительного баланса в ферментативных системах, которые в свою очередь способны оказывать влияние на регуляцию процессов пролиферации и апоптоза клеток эндометрия. Поэтому дисбаланс в работе про- и антиоксидантных систем играет важную роль в патогенезе ГЭ. Не исключено, что скорость пролиферации находится в обратной зависимости от количества активных свободных радикалов, а снижение функциональной активности ферментативного компонента антиоксидантной защиты может являться триггерным фактором рецидивирования патологии.

Заключение. Результаты проведенного исследования о характере и механизмах развития системных метаболических расстройств при простой ГЭ без атипии позволяют рекомендовать для внедрения в практическую медицину использование новых высокочувствительных объективных критериев оценки прогностически неблагоприятных метаболических сдвигов, предшествующих или сопутствующих рецидиву гиперплазии эндометрия, а также для мониторинга эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павловская М.А., Гутикова Л.В. Современные представления об этиопатогенезе гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном возрасте // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2013. – Т. 67, № 3. - С. 28-34.
2. Обухов Л.Р., Кузин В.Б., Барсук А.Л., Ловцова Л.В. Состояние эндотелия и активность перекисного окисления липидов у пациентов с гиперплазией эндометрия // Perspektywiczne opracowania sa nauka i technikami – 2011: mat. VII miedzynarodowej nauk.-prakt. konf. (Przemysl, 7-15 listopada 2011 roku). – Vol. 39 Medycyna. – Przemysl: Nauka i studia, 2011. – S.7-10.
3. Станоевич И.В., Ищенко А.И., Кудрина Е.А., Коган Е.А. Диагностическое значение биомолекулярных маркеров при гиперплазии эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2008. - Т. 7, № 2. - С. 52-56.

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВОСПРИЯТИЯ ИНФОРМАЦИИ СТУДЕНТАМИ В КОНТЕКСТЕ ЛИЧНОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОГО ПОДХОДА К ОБУЧЕНИЮ НА КАФЕДРЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Пендо Л.В., Жизневская Н.Г., Беляева Л.Е.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Введение. В подготовке врачей любого профиля, а также провизоров, особая роль принадлежит патофизиологии как интегральной науке, устанавливающей базисные закономерности и механизмы развития различных форм патологии. Глубокое осмысление студентами современных представлений о причинах и механизмах развития заболеваний невозможно без их активного участия в учебном процессе, которое, в свою очередь, обусловлено уникальными личностными особенностями обучающихся, оказывающими приоритетное влияние на свойственный каждому индивидууму характер восприятия (перцепции) информации [1]. Однако концепция модернизации системы современного высшего образования предусматривает ориентацию учебного процесса не только на усвоение студентами необходимой суммы знаний, но и на развитие различных путей (модальностей) восприятия [2], а также, учитывая специфику профессии медицинского работника, развитие их коммуникативной культуры, включающей вербальные и невербальные элементы и навыки.

Перцептивная деятельность человека включает действия воспринимающего и познавательного характера. Первые связаны с обнаружением объекта, умением различать его отдельные признаки и формированием собственно перцептивного образа, вторые – сопоставляют воспринятый образ с информацией, хранящейся в памяти, т.е. осуществляют его узнавание (опознание) и идентификацию.

В соответствии с современной концепцией перцептивной деятельности человека выделяют восемь типов модальностей восприятия [3].

1. Кинестетический тип, при котором перцепция информации главным образом определяется мышечными ощущениями и сопряжена с двигательной активностью индивидуума.

2. Гаптический тип, характеризующийся восприятием информации путем осязательных ощущений.

3. Висцеральный тип, который определяется особым характером перцепции, сопряженной с чувством внутреннего комфорта, и проявляется не банальной констатацией воспринятых событий и фактов, а формированием собственного мнения по отношению к ним.

4. Вкусовой тип, при котором постижение внешнего мира происходит посредством исследования собственных вкусовых ощущений.

5. Обонятельный тип перцепции осуществляется посредством восприятия и анализа запахов.

6. Слуховой тип связан с преимущественным восприятием звуковой информации и быстрым переключением внимания при появлении посторонних и дополнительных звуковых эффектов.

7. Энергетический тип определяется эмоционально-чувственным отношением к внешнему миру и связан с восприятием как внутренней энергии, так и энергии извне.

8. Смешанный тип восприятия.

Целью настоящего исследования явилось выяснение ведущей модальности восприятия у студентов, обучающихся на кафедре патофизиологии, для совершенствования образовательного процесса с учетом особенностей предмета.

Материалы и методы. Определение характера типа перцепции осуществлялось путем добровольного анкетирования студентов 2 курса стоматологического факультета, 3 курса лечебного и 3 курса фармацевтического факультетов. Студентам предлагался опросник, разработанный Т.Н. Бандурко [4], представляющий собой набор из 80 утверждений. Каждый тип модальности восприятия характеризовался 10-ю утверждениями, с которыми студент соглашался либо нет. Общее количество опрошенных составило 174 человека, в том числе 137 девушек и 37 юношей.

Полученные данные обработаны с использованием методов статистического анализа данных.

Результаты и их обсуждение. Результаты анкетирования представлены в таблице.

Таблица – Типы модальности восприятия анкетируемых студентов, обучающихся на кафедре патологической физиологии

Тип модальности восприятия	Анкетируемые студенты		Девушки		Юноши	
	число	%	число	%	число	%
Кинестетический	3	1,7	2	1,5	1	2,7
Гаптический	5	2,9	4	2,9	1	2,7
Висцеральный	4	2,3	4	2,9	0	0
Вкусовой	8	4,6	5	3,6	3	8,1
Обонятельный	30	17,2	22	16	8	21,6
Слуховой	2	1,1	1	0,7	1	2,7
Зрительный	62	35,6	54	39,4	8	21,6
Энергетический	3	1,7	2	1,5	1	2,7
Смешанный	57	32,3	43	32,8	14	37,8

Анализ полученных данных показал, что для большинства студентов характерны зрительный и смешанный типы модальности восприятия (35,6% и 32,3%, соответственно); 17,2% опрошенных имеют обонятельный тип перцепции. Оказались малозначимыми в иерархии восприятия информации энергетический и кинестетический типы перцепции (по 1,7% анкетируемых студентов на каждый тип). Наименьшее количество опрошенных студентов (1,1%) имеют слуховой тип модальности восприятия. Это не может не настораживать, так как спецификой работы медицинских работников является вербальное общение, неотъемлемой частью которого является их способность выслушать пациента и понять специфику его жалоб. Обращает на себя внимание тот факт, что преобладающие типы перцепции, а именно зрительный и обонятельный – являются обязательной частью смешанного варианта восприятия информации. Следует отметить, что достоверных различий типов перцепции в зависимости от пола респондентов выявлено не было.

Эти данные согласуются с данными других исследователей, отмечающих наличие у обучающихся сложной иерархии типов перцепции, в которой главенствующую роль играет зрительный и обонятельный типы, в то время как слуховой тип восприятия является резервным [3, 4].

Выводы. Ведущим типом перцепции у обучающихся на кафедре патофизиологии УО «ВГМУ» студентов является зрительный. Учитывая эту особенность, с целью дальнейшего

совершенствования образовательной модели, используемой в процессе преподавания патологической физиологии, следует усилить ее наглядную составляющую путем создания видеофильмов и подготовки видеозаданий. Принимая во внимание резервный характер слуховой модальности восприятия анкетируемых студентов, для лучшего усвоения учебной информации следует рекомендовать им конспектировать лекционный материал. Учитывая незначительную роль слухового типа перцепции информации у анкетируемых студентов, следует обратить особое внимание на недостаточное формирование вербальных навыков коммуникации современных студентов и стимулировать их развитие в процессе обучения в вузе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kovac Z. Beijing declaration on medicfl Patophysiology educftion // Adv. Physiol. Educ. – 2007. – Vol. 31. – P. 387-388.
2. Данилов П.Н. Видеофильм как средство формирования социокультурной компетентности в специализированном вузе // Высшее образование сегодня. - 2013. - № 1. – С.79-82.
3. Барабанщиков В.А. Системный подход в структуре психологического познания // Методология и история психологии. – 2007. - № 2. – С. 86-99.
4. Бандурко Т.Н. Полимодальность восприятия в обучении // Как раздвинуть границы познания. – Иркутск, 2005. – С. 34-45.

О ВКЛАДЕ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И СИСТОЛИЧЕСКОГО ВЫБРОСА КРОВИ В ФОРМИРОВАНИЕ МИНУТНОГО ОБЪЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Петров С.В.

Гродненский государственный университет им. Я. Купалы, Гродно

(работа проведена под руководством Аринчина Н.И.)

Введение. Изучение механизмов формирования типов саморегуляции кровообращения (ТСК) относится к числу актуальных проблем физиологии и медицины, так как способствует выяснению патогенеза и выбора наиболее эффективных методов лечения сердечно-сосудистой патологии.

В отечественной и зарубежной литературе распространено мнение, что системное кровообращение у здоровых лиц однородно, в то время как развитие гипертонической болезни

сопровождается дифференциацией её на гипер-, эу- и гипокинетический вариант [1-5] .

Вместе с тем давно известно о существовании внутренней биологической неоднородности здоровых людей. В 1960 году Н.И. Аринчиным и сотрудниками выдвинута концепция о наличии ТСК у здоровых людей. Разделение на ТСК осуществляется на основании интегральной оценки сердечно-сосудистой системы, когда учитываются не только абсолютные значения отдельных показателей, но и их физиологическое соотношение в различных условиях жизнедеятельности [6, 7]. Установлено, что в норме существуют три ТСК: сердечный, сосудистый и средний. Для каждого из этих вариантов характерно определенное соотношение сердечного и сосудистого компонентов гемодинамики.

Как в оценке нормы, так и относительно развития патологических процессов, типологические закономерности организации системы кровообращения являются во многом не ясными. Дискутабельными во многом остаются вопросы о механизмах формирования ТСК у здоровых людей: не выяснен вклад частоты сердечных сокращений и систолического выброса крови в формирование минутного объема крови как в состоянии покоя, так и при воздействии дозированной физической нагрузки у представителей разных вариантов гемодинамики; не установлены механизмы поддержания оптимального для метаболизма уровня постоянства артериального давления крови у разных ТСК; не выяснено значение параметров центральной гемодинамики у людей с различным ТСК.

Цель. Выяснить особенности механизмов формирования гемодинамики у людей с различными ТСК. Выяснить вклад частоты сердечных сокращений и систолического объема крови в сердечный дебит у лиц с различными вариантами гемодинамики как в состоянии покоя, так и при действии дозированной физической нагрузки. Установить особенности поддержания оптимального для метаболизма уровня постоянства артериального давления у лиц с разным ТСК в состоянии покоя и при действии дозированной физической нагрузки. Изучить значение параметров центральной гемодинамики у людей с различными ТСК по данным идентификации параметров

классической математической модели «управляемой» части системы кровообращения.

Методы исследования. Для решения поставленных задач выполнены исследования на 114 мальчиках в возрасте 12 лет, не занимающихся спортом.

Для изучения центральной гемодинамики в положении обследуемых сидя на фазе неполного выдоха проводилась синхронная регистрация электрокардиограммы (ЭКГ), фонокардиограммы (ФКГ), тетраполярной грудной реоплетизмограммы (ТГР) по Пушкарю. Артериальное давление измеряли по Короткову.

По данным ЭКГ, ФКГ, ТГР проводился фазовый анализ сердечного цикла по В.Л. Карпману с определением частоты сердечных сокращений, длительности фаз и периодов сердечного цикла.

Деление испытуемых на ТСК осуществляли по экспресс-методу Н.И. Аринчина.

Нами проводилась идентификация ряда параметров управляемой части классической модели гемодинамики [8-11]. В настоящее время построены различные сложные математические модели кровообращения, которые позволяют подробно исследовать поведение сердечно-сосудистой системы. Вместе с тем примеров идентификации параметров таких моделей значительно меньше. В нашем случае на основании трёх установившихся состояний гемодинамики (в покое, в ответ на нагрузку в 1 Вт/кг и нагрузку в 2 Вт/кг) была составлена система алгебраических уравнений, позволяющая на первом этапе надежно идентифицировать параметры артериального упругого резервуара модели кровообращения, и оценить, исходя из разницы между установившимися состояниями, величину общего напряженного объема крови. Это позволило с новых позиций рассмотреть причинно-следственные связи формирования ТСК как в покое, так и при действии дозированной физической нагрузки.

Результаты и их обсуждение. В состоянии относительного покоя у представителей сердечного варианта гемодинамики общий напряженный объем крови, напряженный объем артериального русла и его эластичность существенно больше,

чем у людей с сосудистым типом кровообращения. При этом у них самый низкий прирост венозного давления на дозированную физическую нагрузку в связи с большим напряженным объемом венозного русла.

Установлено, что в состоянии относительного покоя у лиц с сердечным ТСК имеют место высокие значения не только систолического, но и сердечного выбросов крови, в отличие от представителей сосудистого варианта гемодинамики. При дозированной физической нагрузке у них не происходит изменения систолического объема крови, а увеличение сердечного дебита осуществляется преимущественно за счет частоты сердечных сокращений; у представителей сосудистого варианта гемодинамики - за счет хроно- и инотропных эффектов.

Поддержание постоянства артериального давления у представителей разных ТСК осуществляется за счет изменения жесткости (эластичности) сосудов артериального русла; поддержание сердечного дебита, адекватного метаболическим запросам у представителей сердечного варианта кровообращения зафиксировано в состоянии максимизации кровотока, а у обследуемых с сосудистым ТСК – его минимизации.

Установлено, что представители сердечного ТСК имеют наибольшую устойчивость к неожиданному, кратковременному воздействию возмущающих факторов; особи этого варианта гемодинамики имеют показатели гемодинамики на максимальном уровне полезного приспособительного результата системы гомеостаза, что требует от организма постоянного расхода энергетических ресурсов, несмотря на то, находится обследуемый в состоянии покоя или на него действует какой-нибудь возмущающий фактор.

У лиц, относящихся к сосудистому ТСК, имеет место высокая приспособляемость к длительному воздействию возмущающих факторов, чему способствует наличие у них широкого диапазона для увеличения показателей системы гомеостаза.

Выводы. Проведенная идентификация ряда параметров управляемой части классической математической модели кровообращения позволила выделить один из ключевых показателей деятельности сердечно-сосудистой системы – общий

напряженный объем крови. Получена оценка величины общего напряженного объема крови. У детей с сердечным ТСК она колеблется в пределах 320,6-296,5 мл, у сосудистого ТСК – 94,9-92,5 мл, у среднего – 230-189,5 мл. Установлено, что реакция системы гемодинамики на нагрузку заключается в перемещении напряженного объема крови из артериального русла в венозное. При физической нагрузке поддержание постоянства артериального давления у представителей всех ТСК осуществляется за счет повышения жесткости сосудов артериального русла. При физической нагрузке поддержание сердечного выброса крови у крайних ТСК осуществляется при помощи разных механизмов: у сердечного варианта за счет частоты сердечных сокращений, а у сосудистого ТСК – за счет частоты и силы сердечных сокращений.

У представителей сердечного ТСК за счет большого суммарного напряженного объема крови, кровоток выше уровня, необходимого для удовлетворения текущих метаболических запросов.

У представителей сердечного ТСК качественно отличная реакция в ответ на нагрузку, происходит уменьшение систолического выброса по сравнению с исходным уровнем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sannerstedt R. Modification du schema hemodinamique pouries differents types d'hypertension // Triangle. - 1970. - Vol. 9, № 8. - P. 293-298.
2. Jandova R., Widimsky J., Ressl J. Гемодинамика больных ювенальной гипертонией во время покоя и при нагрузке // Cor et vasa. - 1980. - Vol. 22, № 5. - P. 22-31.
3. Chan N.P., Safar M.E., Weis G.A. et al. Relationships between cardiac output, heart rate and blood volume in essential hypertension // Clin. Sei. Mol. Med. - 1978. - Vol. 54. - P. 1975-180.
4. Мазо Р.Э. О клинике и патогенезе первичной артериальной гипертензии // Педиатрия. - 1981. - № 3. - С.48-50.
5. Шхвацабая И.К., Константинов Е.Н., Гундаров И.Л. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы // Кардиология. - 1981. - Т. 21, № 3. - С. 10-14.
6. Аринчин Н.И., Кулаго Г.В. Гипертоническая болезнь как нарушение саморегуляции кровообращения // Мн.: Нвука і тэхніка. - 1969. -104 с.
7. Аринчин Н.И. Проблемы тензии и тонии в норме и патологии кровообращения // Физиология человека. - 1978. - Т. 4, № 3. - С. 426-435.
8. Grodins F.S. Integrative cardivascular physiology: a mathematical syntesis of cardiac and blood vessels hemodynamics // Quarterly Rev. Biol. - 1959. - Vol. 34, № 2. - P. 93-116.
9. Guyton A.C. Circulatory physiology: Cardiac output and its regulation // Philadelphia; London: Saunders. - 1963. - 404 p.

10. Лищук В.А. Математическая теория кровообращения // М.: Медицина. - 1991. - 256 с.
11. Аринчин Н.И., Петров С.В., Сенько В.В. О некоторых причинно-следственных отношениях при формировании типов саморегуляции кровообращения // Весці Акадэміі Навук Беларусі. Сер. 61 - ял. навук. - 1996. - № 2. - С. 95-99.

МАГНИТНЫЕ СВОЙСТВА КЛЕТОК ПРИ КУЛЬТИВИРОВАНИИ

[1]Петрова Е.А., [1]Терпинская Т.И., [2]Жолудь А.М., [2]Кашевский Б.Э.
[1]Институт физиологии НАН Беларуси, Минск,
[2]Институт тепло- и массообмена имени А.В. Лыкова НАН Беларуси, Минск

Введение. Исследование связи функциональных свойств клетки с ее морфологическими, химическими и физическими параметрами является основой для разработки новых методов клеточной биологии. В частности, характеристиками клетки, которые на сегодняшний день мало изучены, являются ее магнитные характеристики. Клетки, как и другие частицы, обладают магнитной восприимчивостью, обусловленной химическим составом и молекулярным состоянием образующих их соединений и внутриклеточных структур. На примере эритроцитов показано, что патологические изменения этих клеток, происходящие при заражении малярийным плазмодием, вызывают изменения их магнитных свойств, обусловленные состоянием гемоглобина [2]. Нами ранее показано, что одним из признаков наличия опухоли в организме экспериментального животного является изменение магнитной характеристики ядросодержащих клеток селезенки [3].

Цель: изучение магнитных свойств культивируемых клеток и исследование связи магнитных характеристик клеточной популяции со степенью митотической активности.

Методы исследования. Использовали клетки линии А549 (рак легкого человека) и иммортальные фибробласты человека (ИФ), полученные в Институте цитологии и генетики НАН Беларуси. Клетки пассировали и снимали для экспериментов на 1-й, 3-й (логарифмическая фаза) и 7-й день (стационарная фаза) [4]. К 6-7-му дню культуры достигали 100% конфлюэнтности.

Для количественной характеристики магнитных свойств клеток определяли их магнитофоретическую подвижность (МП) и относительную магнитную восприимчивость (ОМВ) по методу, описанному в [1]. Клетки из этих же проб фиксировали 80% этанолом и хранили при -20ºС. Количество ДНК определяли с использованием красителя DAPI на проточном цитофлуориметре FACS Canto II. Распределение клеток по фазам клеточного цикла (G0 и G1; S; G2 и M) анализировали с помощью программы ModFitLT и рассчитывали соотношение клеток, находящихся в фазах G0 и G1, к клеткам, находящимся в фазах G2 и M клеточного цикла (соотношение G1/G2).

Результаты и их обсуждение. Исследуемые культуры различались по скорости роста. Клетки линии А549 быстро пролиферировали уже в первые сутки после пересева (лог-фаза), а культуры ИФ в первый день находились в лаг-фазе. При культивировании клеток пролиферативная активность снижалась по мере увеличения плотности слоя (рис. 1).

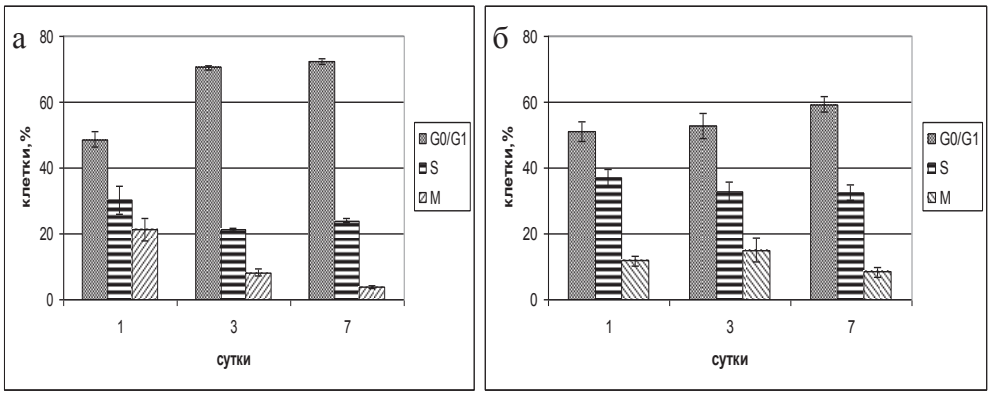


Рисунок 1 – Распределение клеток линии А549 (а) и ИФ (б) по фазам клеточного цикла при культивировании (M±SD)

Так, с 1 по 7 сутки возрастало количество клеток А549 в фазах G0 и G1 с 48,7±2,4% до 72,2±0,8%, падала активность синтеза ДНК в клетках (30,0±4,3 и 24,0 ±0,6%, соответственно), и более чем в 5 раз снижалось количество клеток в фазах G2 и M (с 21,4±3,4% до 3,8±0,4%), во всех случаях – $p<0,05$. Аналогичная закономерность в изменении соотношения клеток с различным содержанием ДНК выявлена и для линии ИФ (рис. 1б). На 7-е сутки достоверно возрастало до 59±2,5% содержание клеток в фазах G0 (покоящихся) и G1 по сравнению с 1-ми и 3-ми сутками

(51,0±3,7 и 53±3,0%, соответственно). Число клеток в G2 и M фазах составляло 11,9±1,5% на 1-е сутки и снижалось к 7-м суткам до 8,3±1,5% ($p<0,05$). При этом содержание клеток, находящихся в синтетической фазе, существенно не изменялось. Увеличение соотношения G1/G2, характеризующего пролиферативную активность культур, свидетельствовало о снижении интенсивности клеточного деления (рис. 2).

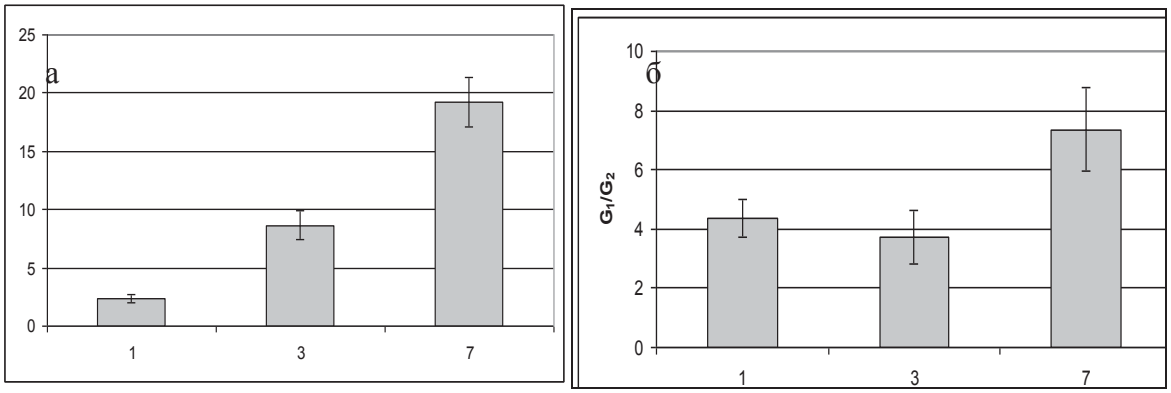


Рисунок 2 – Соотношение G1/G2 А549 (а) и ИФ (б)
на 1-е, 3-и и 7-е сутки роста

Для линии А549 зависимость пролиферативной активности от стадии культивирования была ярко выражена и проявлялась уже к 3-м суткам после пересева, в то время как в культуре ИФ торможение пролиферации наблюдалось к 7-м суткам и было выражено в меньшей степени. По мере роста культур магнитные характеристики клеточной популяции сдвигались в область положительных значений (рис. 3).

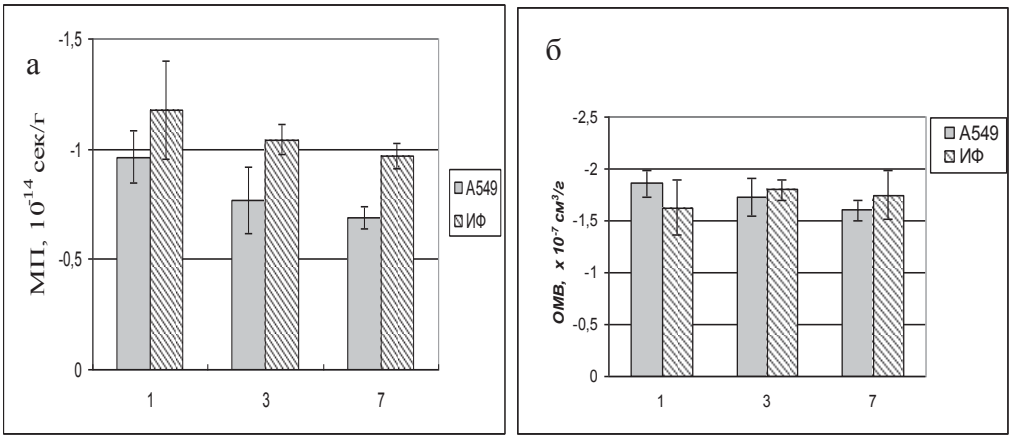


Рисунок 3 – Магнитофоретическая подвижность (а) и относительная магнитная восприимчивость клеток (б) клеток линии А549 и ИФ
на 1-е, 3-и и 7-е сутки роста ($p<0,05$)

МП в обоих случаях возрастала от 1 к 7-му дню культивирования (рис. 3а). Так, МП клеток А549 составляла -0,96±0,12 на 1-й день, -0,76±0,14 и -0,69±0,05х10^{-14} сек/г на 3-й и 7-й день, соответственно, т.е. клетки становились более парамагнитными. МП культур ИФ изменялась от -1,18±0,22 на 1-е сутки, до -1,04±0,07 к 3-м и -0,97±0,06 х10^{-14} сек/г к 7-м суткам.

ОМВ в первый день роста культуры А549 составила -1,86±0,12, на 3-й -1,73±0,18, а на 7-й день роста -1,6±0,1х10^{-7} $см^3$/г (рис. 3а). ОМВ культур ИФ на 1-е сутки составляла -1,63±0,26, на 3-е стуки -1,8±0,1, а на 7-е сутки -1,75±0,29 х10^{-7} $см^3$/г (рис. 3б). Выявлена зависимость магнитных свойств клеток А549 от фазы клеточного цикла. Сильная коррелятивная связь обнаружена между соотношением G1/G2 с ОМВ, а также с МП (коэффициенты корреляции по Спирмену $R=0,68$ ($p<0,05$) и $R=0,79$ ($p<0,01$), соответственно). Для культуры ИФ также выявлена тенденция к изменению магнитных характеристик в сторону более парамагнитных значений при снижении пролиферативной активности. Однако для этих клеток изменения в соотношении G1/G2 и изменения магнитных свойств по мере роста были выражены слабее, чем для А549.

Выводы. Снижение в ходе культивирования пролиферативной активности клеток сопровождается изменением их магнитных свойств. Клетки становятся более парамагнитными: возрастает их магнитофоретическая подвижность и относительная магнитная восприимчивость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kashevsky B.E., Zholud A.M., Kashevsky S.B. Magnetophoretic trajectory tracking magnetometry: A new technique for assessing magnetic properties of submagnetic microparticles and cells // Rev. Sci. Instruments. – 2012. – Vol. 83. – Art. No 075104 [10 pages].
2. Moore L.R., Fujioka H., Williams P.S., Chalmers J.J., Grimberg B., Zimmerman P.A., Zborowski M. Hemoglobin degradation in malaria-infected erythrocytes determined from live cell magnetophoresis // FASEB J. –2006. –Vol. 20, № 6. – P. 747-749.
3. Терпинская Т.И., Жолудь А.М. Магнитофоретический анализ клеток селезенки и костного мозга при росте экспериментальной опухоли у мышей // Материалы Международной научной конференции "Фундаментальные науки - медицине", г. Минск, 17 мая 2013 г. – С. 303-307.
4. Культура животных клеток. Методы / Под. Ред. Р. Фрешни. – Москва: Мир, 1989. - С.62.

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА ЭКЗАМЕНАЦИОННОЙ СИТУАЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА СТУДЕНТОВ

Питкевич Э.С., Макарова Н.А.

Витебский государственный университет им. П.М. Машерова, Витебск

Введение. Студенты вуза подвергаются значительным психоэмоциональным и физическим нагрузкам, сопровождающим адаптацию к учебной деятельности, особенно в период экзаменационной сессии, когда отмечается повышенное нервно-психическое напряжение с эпизодами эмоционального стресса в экзаменационные дни [1].

Целью настоящего исследования является изучение реакции организма студента на психоэмоциональную нагрузку, возникающую во время сдачи экзамена. Методом оценки состояния механизмов регуляции физиологических функций избран анализ вариабельности сердечного ритма.

Обследования проводились с применением комплекса «Омега-М». Программно-аппаратный комплекс «Омега-М» для оперативной оценки функционального состояния организма используется в спортивной, военной и клинической медицине, его применение в учебно-образовательном процессе является в определенной степени инновационным начинанием [2].

Обследование может быть выполнено в лаборатории и непосредственно в учебной аудитории, его продолжительность не превышает 5 минут, обработка данных осуществляется автоматически по программам комплекса, результаты поступают на дисплей компьютера в момент завершения обследования, сохраняются в памяти и могут быть распечатаны принтером. Особенностью программ ПАК «Омега» является количественное представление данных о состоянии организма, механизмах регуляции и метаболизма в линейной шкале от 0 до 100%, что позволяет оценить временную динамику и сопоставить данные различных индивидуумов.

Материалы и методы. Исследование проводилось в Витебском государственном университете имени П.М.Машерова в январе 2013 года. Обследовались 19 студентов (из них 17 девушек) 3 курса факультета социальной педагогики и психологии во время

сдачи экзамена по предмету «Реабилитология» (5 семестр) в первой половине дня с 8.00 до 13.00, перед экзаменом и непосредственно после ответа студента на экзаменационные вопросы. Общая продолжительность психоэмоциональной нагрузки для студента во время экзаменационной ситуации не превышала 3 часов.

Объем выборки: количество обследованных студентов – 19 человек в возрасте от 19 до 22 лет; выполнено 42 обследования. Обследуемые находились в положении сидя, электроды накладывались в области запястий (I стандартное отведение). Для статистической обработки применяли функции экспорта полученных данных в таблицы «Excel» и компьютерную программу «Statistica» 6.0.

Результаты и их обсуждение. В результате обследования студентов были получены 50 цифровых показателей физического, психоэмоционального состояния и их энергетического обеспечения. Для оценки показателей исследования в начале и после экзамена были использованы значения медианы и показатель достоверности p-level в градациях 0,00-0,01-0,05.

По существующим критериям комплекса состояние студентов до экзамена оценивается как «хорошее – 4 балла», после экзамена остается в этой же категории, однако с учетом наступивших изменений приближается к оценке «удовлетворительно». Это имеет равное отношение ко всем показателям уровней адаптации организма, вегетативной и центральной регуляции, психоэмоционального состояния и интегрального показателя состояния организма. Снижение функционального состояния организма студента во время эмоциональной нагрузки, вызванной экзаменационной ситуацией, относительно незначительно, в основном в пределах менее 10%. Анализ ряда показателей, характеризующих состояние автономной нервной системы (ИВР-индекса вегетативной регуляции, ПАПР-показателя адекватности процессов регуляции, ИН-индекса напряженности, АМо-амплитуды моды, Мо-моды, dX-вариационного размаха), свидетельствует о преобладании тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

В отдельных случаях наблюдалось повышение психоэмоционального состояния по сравнению с исходным уровнем: у студента Г.К. исходный уровень составил 80,1%, после

экзамена – 83,9%; у студента Г.Д. - 70,6% и 85,8%, соответственно; у студента Д.Д. – 78,3% и 79,4%; у студента К.Е. – 65,7% и 79,4%; у студента К.А. – 49,% и 55,7%; у студента П.А. – 72,1% и 77,8%; у студента Ш.М. – 73,4% и 84,0%. В среднем психоэмоциональное состояние в данной группе студентов повысилось на 8,0%. Возможно, это связано с положительным эмоциональным состоянием, обусловленным удовлетворенностью от достигнутого прогнозированного студентом результата экзамена, более высоким уровнем эмоциональной устойчивости.

Выводы. Отрицательное влияние экзамена на общий уровень функционального состояния и адаптационные резервы организма, на энергетическое обеспечение, на текущее состояние организма и его психоэмоциональный статус является общеизвестным фактом. В настоящей работе мы, прежде всего, демонстрируем методические возможности и перспективы использования анализа вариабельности сердечного ритма с возможностью применения инновационных технологий для оперативной оценки уровня физического и психоэмоционального утомления студентов для решения проблем педагогики.

Результаты, полученные при выполнения настоящего исследования, свидетельствуют о том, что наиболее частым вариантом реакции организма на экзаменационную ситуацию является снижение функциональных возможностей организма, которое по своей интенсивности не переводит организм на оцениваемый в баллах более низкий уровень. В целом этот вариант соответствует общепризнанным представлениям об отрицательном влиянии психологической нагрузки и сопровождающих ее предварительных и текущих волнений. Выявляемые факты улучшения состояния организма требуют дальнейших углубленных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абызова Т.В. Комплексная оценка и коррекция адаптационных возможностей организма студентов с различным уровнем двигательной активности: автореф. дис…на соискание ученой степени кандидата биологических наук Т.В. Абызовой. – Москва, 2011. – 25 с.
2. Перспективы диагностического применения программно-аппаратных комплексов «Омега» для оценки функционального состояния организма учащихся и спортсменов. Учебно-методическое пособие. Э.С. Питкевич [и др.]. - Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2011. - 215с.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ

Пицко Д.В., Дорошенко Е.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Распространенность ишемической болезни сердца при подагре, а также риск кардиоваскулярных событий при подобных сочетаниях выше, чем в популяции в целом. Для пациентов с подагрой характерны высокие значения суммарного коронарного риска развития кардиоваскулярных катастроф, связанных с атеросклеротическим поражением сосудов [1]. В связи с этим представляет интерес выявление факторов, влияющих на выраженность дисфункции эндотелия (ДЭ) у пациентов с подагрой.

Цель исследования: оценить выраженность эндотелиальной дисфункции в зависимости от уровня серосодержащих аминокислот, производных пуринового метаболизма и фолиевой кислоты у пациентов с подагрой без кардиоваскулярной патологии.

Материал и методы. В исследовании приняли участие пациенты с подагрой, у которых на момент осмотра не было данных за кардиоваскулярную патологию (КВП). Были обследованы 33 пациента с подагрой без ДЭ и 66 пациентов с подагрой с различной степенью ДЭ.

Исследование эндотелийзависимой реакции плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией осуществляли методом реовазографии с помощью аппаратно-программного комплекса “Импекард” (РБ). Оценивалось изменение максимальной скорости кровотока (Δdz/dt), %, как показатель вазомоторной функции эндотелия, вызванное реактивной гиперемией. Диагностические заключения строились следующим образом: Δ(dz/dt) >12% – ВФ эндотелия не нарушена; Δ(dz/dt)=(-2–12)% – умеренно выраженное нарушение ВФ эндотелия; Δ(dz/dt) < (-2 – -15)% – выраженное нарушение ВФ эндотелия; Δ(dz/dt) < -15% – резко выраженное нарушение ВФ эндотелия [2].

Концентрации серосодержащих аминокислот и пуриновых метаболитов определяли методом высокоэффективной

жидкостной хроматографии. Уровень фолатов определяли с помощью иммуноферментного анализа.

Статистическую обработку проводили с помощью пакета прикладных программ: Statistica 6.0 (Statsoft, США). Результаты представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала [25-75%].

Результаты и их обсуждение. При детальном рассмотрении показателей в зависимости от степени эндотелиальной дисфункции видно, что самый высокий уровень гипергомоцистеинемии – 18,84 (16,8-20,5) мкмоль/л – наблюдается в группе с резко выраженной дисфункцией эндотелия. Из данных, представленных в таблицах 1 и 3, видно, что с увеличением уровня гомоцистеина происходит прогрессирующее ухудшение показателей эндотелийзависимой вазодилатации. В группе с резко выраженной ДЭ концентрация гомоцистеина более чем в полтора раза превышает уровень гомоцистеина в группе пациентов без ДЭ (11,2 (8,9-13,7) мкмоль/л)). Параллельно нарастанию уровня гомоцистеина наблюдается увеличение концентрации цистеина с его максимальным значением в группе пациентов с резко выраженной ДЭ.

Наряду с прогрессированием ДЭ в группах наблюдается увеличение уровня аденозина, который выше всего в группе с резко выраженной ДЭ – 1,35 (0,8-2,2) мкмоль/л, при этом по уровню мочевой кислоты группы с резко выраженной ДЭ и без ДЭ не отличались. Более высокий уровень мочевой кислоты был в группе с умеренным нарушением функции эндотелия – 510,0 (460,0-567,0) мкмоль/л (табл. 2).

Таблица 1 – Концентрации серосодержащих аминокислот у пациентов с подагрой без КВП с различной степенью ДЭ

Аминокислоты мкмоль/л	Пациенты с подагрой с умеренной ДЭ (n=38)	Пациенты с подагрой с выраженной ДЭ (n=17)	Пациенты с подагрой с резко выраженной ДЭ (n=11)
Гомоцистеин	12,95 (9,96–13,8) +	15,15 (11,3–16,7)++ ▪▪▪	18,84 (16,8–20,5)+++ ▪▪▪*
Цистеин	254,02 (151,47–309,3)	267,07 (210,7–319,6)++	287,0 (208,18–357,01)++ ▪▪**
Глутатион	2,96 (1,89–4,26)	3,46 (2,2–6,21)	2,27 (2,12–3,45)
Таурин	102,19 (77,18–117,06)	104,05 (96,9–117,26)	100,7 (89,4–114,6)

Аминокислоты мкмоль/л	Пациенты с подагрой с умеренной ДЭ (n=38)	Пациенты с подагрой с выраженной ДЭ (n=17)	Пациенты с подагрой с резко выраженной ДЭ (n=11)
Метионин	21,41 (18,15–23,86)	22,87 (16,2–27,7)	22,87 (16,2–27,7)
Цистатионин	6,87 (5,57–8,58)	6,01 (4,06–6,96)	6,3 (4,36–7,2)

Примечание: 1) + P<0,05; ++P<0,01; +++P<0,001 – по отношению к группе без ДЭ; 2) ▪ P<0,05; ▪▪ P<0,01; ▪▪▪ P<0,001 – по отношению к группе с умеренной ДЭ; 3) * P<0,05; **P<0,01; *** P<0,001 – по отношению к группе с выраженной ДЭ

Таблица 2 – Концентрация метаболитов пуринового обмена у пациентов с подагрой с различной степенью ДЭ

Пуриновые метаболиты	Пациенты с подагрой с умеренной ДЭ (n=38)	Пациенты с подагра с выраженной ДЭ (n=17)	Пациенты с подагрой с резко выраженной ДЭ (n=11)
АДФ	1,34 (0,44–4,06)++	1,27 (0,83–6,43)+	1,35 (1,14–15,8)+
ГДФ	1,44 (0,8–2,57)+++	1,35 (0,92–1,75)+	1,37 (0,63–4,97)
Мочевая кислота	510,0 (460,0–567,0)	448,5 (432,0–490,0) + ▪▪	476,0 (456,0–503) *
Гипоксантин	43,6 (20,8–80,74)	34,35 (16,06–79,65)	37,9 (33,7–88,9)
АМФ	2,58 (1,51–7,05)++	2,76 (1,08–5,05)++	2,7 (1,73–6,3)++
Ксантин	3,82 (2,25–7,04)	3,79 (2,83–6,39)*	4,25 3,17–5,43)
Инозин	8,80 (4,57–12,18)	8,41 (5,13–12,84)	8,66 (6,22–13,89)
Аденозин	0,39 (0,12–1,05) +++	0,50 (0,18–1,22) +++ ▪▪	1,35 (0,8–2,2) +++ ▪▪***

Примечание: 1) + P<0,05; ++P<0,01; +++P<0,001 – по отношению к группе без ДЭ; 2) ▪ P<0,05; ▪▪ P<0,01; ▪▪▪ P<0,001 – по отношению к группе с умеренной ДЭ; 3) * P<0,05; **P<0,01; *** P<0,001 – по отношению к группе с выраженной ДЭ

Таблица 3 – Состояние функции эндотелия плечевой артерии и концентрация фолатов в плазме крови у пациентов с подагрой без КВП с различной степенью ДЭ

Показатели	Пациенты с подагрой с умеренной ДЭ (n=38)	Пациенты с подагрой с выраженной ДЭ (n=17)	Пациенты с подагрой с резко выраженной ДЭ (n=11)
Фолаты, мкмоль/л	6,2 (5,8–7,0)+	5,2 (4,2–6,0)+++ ▪	5,3 (4,6–6,2)++ ▪
Эндотелий-зивисимая вазодилатация, %	6,25 (2,9–9,7)+++	-9,3 (-12,2 – -6,0)+++ ▪▪	-19,0 (-21,2 – -16,5)+++ ▪▪**

Выводы. Таким образом, выраженность эндотелиальной дисфункции у пациентов с подагрой зависит не только от уровня мочевой кислоты, а в большей степени от концентраций гомоцистеина, цистеина и аденозина, что необходимо учитывать при метаболической коррекции у данных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильиных Е.В. Факторы риска развития кардиоваскулярных заболеваний у больных подагрой: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.39; Рос. мед. ун-т. – М., 2006. – 21с.
2. Воробьев А.П. и др. Цифровой компьютерный интерпретирующий импедансный кардиограф // Руководство оператора. Минск – 2012. – 47 с.

ОБ УЧАСТИИ Р2 РЕЦЕПТОРОВ ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМАХ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ЛИХОРАДКЕ

Попутников Д.М., Меленчук Е.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение. В последнее время большое внимание исследователей привлекает участие различных нейромедиаторов и нейромодуляторов центральной нервной системы в механизмах регуляции различных функций организма, в том числе и в поддержании температурного гомеостаза.

Как нейропередатчики, пурины и пиримидины стали изучаться сравнительно недавно, в конце прошлого столетия, и завоевали большую популярность. Показано, что пуринергическая передача с участием АТФ (аденозинтрифосфата) соответствует основным требованиям, предъявляемым к классическим нейромедиаторным системам [4]. Идентификация специфических внеклеточных рецепторов к АТФ (P2X, P2Y) позволила развить представление о “пуринергических” механизмах межклеточных взаимодействий. АТФ, действующий на P2X рецепторы, играет важную роль в регуляции нейросекреторной функции гипоталамуса. Проведенные ранее эксперименты показали, что у крыс структуры гипоталамической области, принимающие участие в регуляции температуры тела (нейросекреторные ядра гипоталамуса), содержат большое количество нервных клеток, обладающих специфическими рецепторами к АТФ [1]. В литературе имеются сведения о том, что АТФ может вызывать

продукцию интерлейкина - 1β и фактора некроза опухолей [3], играющих ключевую роль в механизмах развития лихорадочной реакции. Однако значимость Р2 рецепторов ЦНС в патогенезе эндотоксинемии до конца не выяснена.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния активации Р2 рецепторов переднего гипоталамуса на температуру тела крыс при гипертермии, вызываемой действием эндотоксина.

Методы исследования. Опыты выполнены на бодрствующих крысах-самцах линии Вистар (230-250 граммов). Животные содержались в термостатируемом помещении (25±1°С) с автоматически регулируемым световым (6:00-18:00 – «день»/18:00-6:00 – «ночь») режимом. Для воспроизведения общепринятой модели лихорадки, проявляющейся повышением температуры тела, использовали бактериальный эндотоксин – липополисахарид *Escherichia coli* (Sigma, США) в дозе 50 мкг/кг внутрибрюшинно. Регистрацию глубокой температуры тела бодрствующих крыс осуществляли при помощи биотелеметрической установки фирмы «MiniMitter» (США). Активацию Р2 рецепторов переднего гипоталамуса осуществляли посредством микроинъекций стабильного аналога АТФ α, β-метиленАТФ (10, 100 мкг) и блокатора эктонуклеаз α, β-метиленАДФ (10, 100 мкг) в объеме 1 мкл через предварительно вживленные канюли (координаты: 1,8 мм каудальнее брегмы, 0,5 мм латеральнее средней линии и 7,8 мм ниже поверхности черепа (Paxinos G., Watson C., 1998)). Полученные цифровые данные обработаны общепринятыми методами дисперсионного статистического анализа. Различия сравниваемых показателей считались статистически достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты экспериментов показали, что у крыс α, β-метиленАТФ только в дозе 100 мкг после введения в структуры переднего гипоталамуса на высоте развития гипертермии через 150 мин. после введения эндотоксина приводил к выраженному понижению температуры тела. Так, через 45, 60 и 75 минут после введения α, β-метиленАТФ температура тела опытных животных составила 37,50±0,34°С, 37,44±0,40°С и 37,51±0,40°С, что было, соответственно, на 0,95°С ($p<0,05$), 0,97°С ($p<0,05$) и 0,90°С

($p<0,05$) ниже по сравнению с температурой тела контрольных животных, которым вводили в передний гипоталамус искусственную спинномозговую жидкость (иСМЖ) (рисунок).

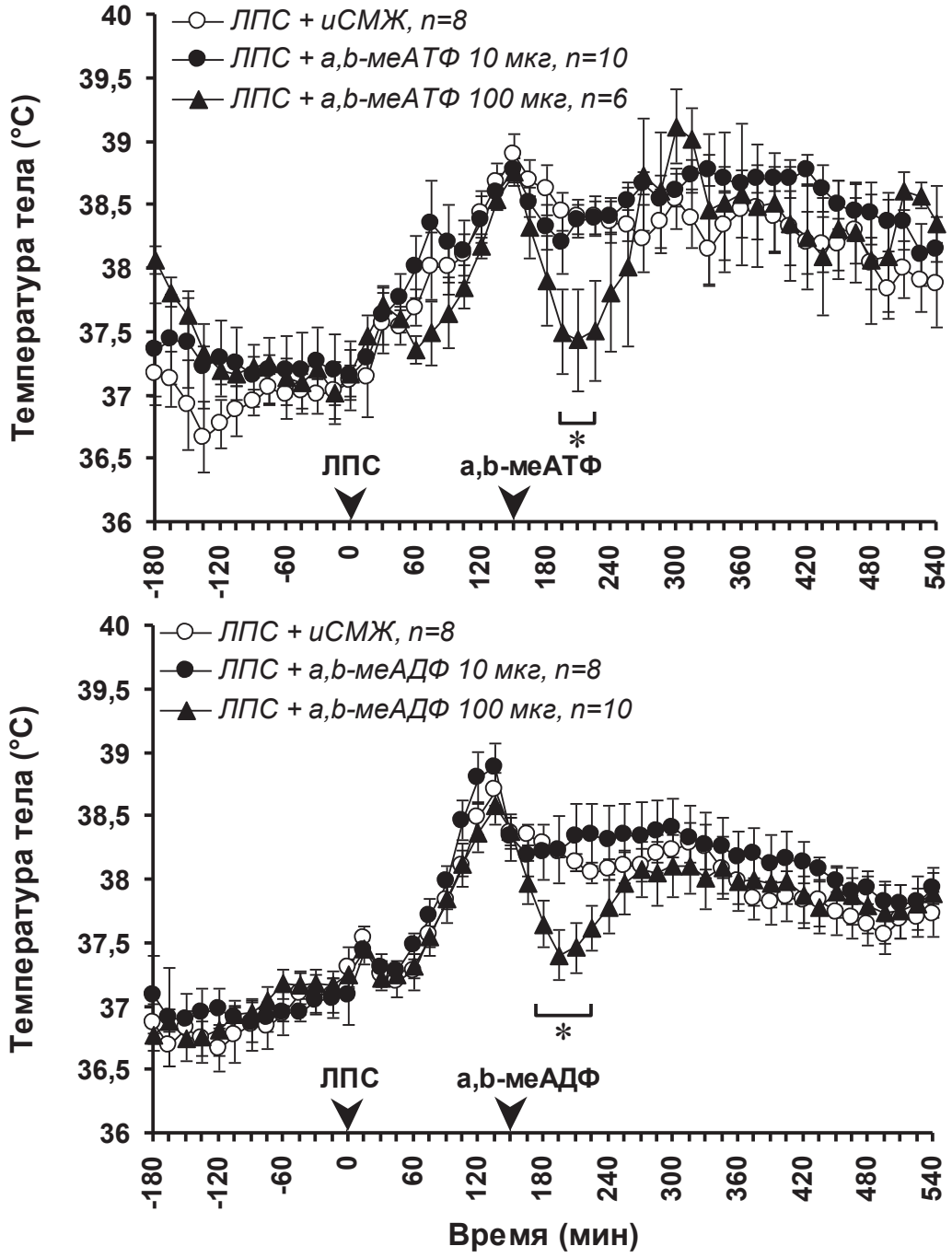


Рисунок – Температура тела у крыс после введения в структуры переднего гипоталамуса α,β-метиленАТФ или α,β-метиленАДФ в условиях развития гипертермии, вызываемой эндотоксином *Escherichia coli* (ЛПС, 50 мкг/кг, в/в). *– различия достоверны по отношению к контролю: $p<0,05$

Центральное действие блокатора экзонуклеаз α, β-метиленАДФ в дозе 100 мкг в условиях эндотоксиновой лихорадки оказывало выраженное антипиретическое действие. Так, через 30, 45, 60 и 75 минут после введения в структуры переднего гипоталамуса α, β-метиленАТФ температура тела опытных животных составила 37,65±0,18°С, 37,41±0,20°С, 37,46±0,20°С и 37,62±0,18°С, что было, соответственно, на 0,63°С ($p<0,05$), 0,81°С ($p<0,05$), 0,68°С ($p<0,05$) и 0,43°С ($p<0,05$) ниже по сравнению с температурой тела контрольных животных, которым вводили иСМЖ (рисунок).

Выводы. Таким образом, есть основания полагать, что пуринергические механизмы гипоталамуса, включающие участие внеклеточного АТФ, вовлекаются в центральные нейрохимические механизмы терморегуляции при развитии гипертермии, вызываемой пирогенными веществами. По-видимому, при действии в организме эндотоксина, проявляющегося развитием гипертермии, снижается функциональная активность Р2 пуринергических механизмов гипоталамической области мозга, участвующих в регуляции температуры тела. Если внеклеточный АТФ действительно принимает участие в механизмах развития лихорадки, вызывая продукцию интерлейкина-1β на уровне переднего гипоталамуса [3], то можно было бы ожидать, что центральное действие блокаторов Р2 рецепторов должно проявляться ослаблением гипертермии, вызываемой эндотоксином. Однако, как было ранее установлено, центральное действие блокаторов Р2 рецепторов проявлялось более быстрым повышением температуры тела и не оказывало влияния на его выраженность [1], свидетельствуя о том, что-либо АТФ на уровне переднего гипоталамуса не оказывает влияния на продукцию цитокинов, либо, что цитокины, выделяемые в этой области мозга под влиянием АТФ, не участвуют в механизмах развития лихорадочной реакции, вызываемой эндотоксином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурин В.Н., Гурин А.В., Меленчук Е.В., Спайер К.М. Влияние активации и блокады центральных Р2Х рецепторов на температуру тела // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2002. – Т. 88, № 6. – С. 729-738.
2. Shibuya I., Tanaka K., Hattori Y. Evidence that multiple P2X purinoceptors are functionally expressed in rat supraoptic neurones // J. Physiol. – 1999. – Vol. 514. –

P. 351–367.
3. Hide I., Tanaka M., Inoue A. Extracellular ATP triggers tumor necrosis factor-alpha release from rat microglia // J. Neurochem. – 2000. – Vol. 75. – P. 965–972.
4. Su C., Bevan J.A., Burnstock G. [3H]adenosine triphosphate: release during stimulation of enteric nerves // Science. – 1971. – Vol. 173. – P. 336–338.

ЭФФЕКТЫ АМИНОКИСЛОТНЫХ КОМПОЗИЦИЙ НА ОСНОВЕ АРУЦ, ТАУРИНА И ТРИПТОФАНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

Разводовский Ю.Е., Смирнов В.Ю., Дорошенко Е.М.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Результаты экспериментальных и клинических исследований, проведенных в последние годы, позволяют рассматривать аминокислоты как эффективные средства метаболической коррекции широкого спектра патологических состояний [1-4]. Терапевтическое действие аминокислот с разветвленной углеводородной цепью (АРУЦ) – L-изолейцина, L-валина и L-лейцина при хронических заболеваниях печени и осложняющей их печеночной энцефалопатии основано на незаменимости АРУЦ для организма человека и органоспецифичности метаболических превращений [1]. Конечный продукт превращений серосодержащих аминокислот таурин является высокоактивным природным соединением, обладающим антиоксидантными, мембраностабилизирующими и адаптогенными свойствами [2]. Поскольку незаменимая аминокислота L-триптофан является предшественником серотонина, то ее дефицит ассоциируется со снижением центральной серотонинергической активности [5].

Цель исследования: изучение влияния аминокислотных композиций на аминокислотный пул плазмы крови, печени и головного мозга крыс при субхронической и хронической алкоголизации.

Материал и методы. В эксперименте было использовано 48 белых крыс-самцов массой 180-200 г. Субхроническую алкогольную интоксикацию (СХАИ) моделировали введением раствора этанола (25 об. %) внутрижелудочно равными объемами (14 мл/кг) два раза в сутки на протяжении 28 суток. Хроническую

алкогольную интоксикацию (ХАИ) моделировали в течение 14 недель, используя 20% раствор этанола в качестве единственного источника питья. Аминокислотные композиции, включающие лейцин, валин, изолейцин, таурин (композиция I) в массовом соотношении 1:0,25:0,25:0,25 и лейцин, валин, изолейцин, таурин, L-триптофан (композиция II) в массовом соотношении 1:0,25:0,25:0,5:0,4 в суточной дозе 0,5 г/кг вводили интрагастрально на фоне субхронической и хронической алкогольной интоксикации. Определение аминокислот проводили с помощью хроматографической системы Agilent 1100, прием и обработку данных – с помощью программы Agilent ChemStation A 10.1.

Результаты и их обсуждение. При СХАИ в плазме крови крыс снижается уровень глицина, тирозина, лизина, гамма-аминомасляной кислоты и повышается уровень этаноламина. Одновременно в печени отмечается снижение концентрации треонина, фенилаланина, лизина, оксипролина, аргинина, β-аланина и доля незаменимых аминокислот в суммарном их количестве. В головном мозге отмечается повышение уровня глутамата в гипоталамусе, уровня глутамата и аспартата в среднем мозге, снижение уровня γ-аминомасляной кислоты в мозжечке и стриатуме.

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается снижением уровня глицина, метионина, гистидина, отношения аминокислот с разветвленной углеводородной цепью к ароматическим аминокислотам и повышением уровня тирозина в плазме крови. Одновременно в печени повышается концентрация глутамата, аспарагина, тирозина и снижается доля незаменимых аминокислот. В головном мозге повышается уровень тирозина.

Введение аминокислотной композиции I при СХАИ нормализует уровень глицина, лизина, γ-аминомасляной кислоты, этаноламина в плазме крови, уровень треонина, лизина, соотношение заменимых и незаменимых аминокислот в печени, снижает уровень тирозина в гипоталамусе, мозжечке, стриатуме, коре, среднем мозге, уровень дофамина в мозжечке, а также приводит к снижению концентрации триптофана в гипоталамусе, мозжечке, коре, среднем мозге, полосатом теле и снижению

уровня серотонина в среднем мозге. При ХАИ эта аминокислотная композиция повышает уровень глицина, гистидина, метионина; нормализует отношение аминокислот с разветвленным радикалом к ароматическим аминокислотам в плазме крови; уровень глицина и отношение заменимых к незаменимым аминокислотам в печени, уровень тирозина в гипоталамусе, мозжечке и среднем мозге.

Введение в организм экспериментальных животных аминокислотной композиции II при СХАИ повышает относительное количество незаменимых аминокислот и отношение аминокислот с разветвленным радикалом к ароматическим аминокислотам в плазме крови; нормализует концентрацию треонина, лизина и отношение заменимых аминокислот к незаменимым в печени; повышает уровень триптофана в гипоталамусе, стриатуме, коре и среднем мозге, а также номализует уровень серотонина в среднем мозге.

При ХАИ применение этой смеси аминокислот нормализует уровень гистидина, глицина, метионина и отношение аминокислот с разветвленным радикалом к ароматическим аминокислотам в плазме крови; уровень тирозина и отношение заменимых аминокислот к незаменимым в печени; уровень тирозина в гипоталамусе, мозжечке, коре и среднем мозге, а также повышает уровень триптофана в гипоталамусе, мозжечке и среднем мозге.

Выводы. Таким образом, эффекты от применения аминокислотных композиций в плазме крови и печени при СХАИ и ХАИ носят однонаправленный характер. Включение триптофана в состав композиции аминокислот, состоящей из АРУЦ и таурина препятствует снижению в мозге уровня триптофана, а также других нейроактивных аминокислот – таурина и глицина на фоне экспериментальной алкоголизации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нефёдов Л.И. и др. Аминокислоты и их производные в патогенезе и лечении поражений печени // Весці АН Беларусі. Сер. хім. навук. – 1997. – № 2. – С. 39–48.
2. Нефедов Л.И. Биологическая роль таурина // Вести АН Беларуси. – 1992. – № 3-4. – С. 99–106.
3. Островский Ю.М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю.М. Островский, С.Ю. Островский. – Минск: Наука и техника, 1995. – 278 с.
4. Разводовский Ю.Е. Аминокислоты в патогенезе и лечении алкоголизма // Наркология. – 2010. – № 6. – С. 88–97.

5. Badawy AA., Bano S., Steptoe A. Tryptophan in alcoholism treatment I: kynurenine metabolites inhibit the rat liver mitochondrial low Km aldehyde dehydrogenase activity, elevate blood acetaldehyde concentration and induce aversion to alcohol // Alcohol Alcoholism. – 2011. – Vol. 46, № 6. – P. 651–660.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМ, КОНТРОЛИРУЮЩИХ РАВНОВЕСИЕ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Рубахова В.М.

Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, Минск

Введение. Поддержание равновесия и адекватной двигательной активности является неотъемлемым атрибутом организации поведения в целом. В связи с этим в работе акцентировали внимание на отработке способов и устройств количественной оценки системы, перераспределяющей мышечный тонус и регулирующей статические и статокинетические рефлексы у пациентов с нарушением центральной гемодинамики.

Компьютерная стабилография на основе биологической обратной связи является одним из наиболее перспективных подходов в реабилитации пациентов с двигательными нарушениями [1, 2]. Возможности этого метода, осуществляемые путем активации естественных функциональных резервов организма (в первую очередь головного мозга), в последнее время существенно расширились благодаря интенсивному развитию компьютерных технологий [3].

Суть стабилографических реабилитационных методик сводится к тренировке двигательных навыков у пациентов. При этом реализуется визуальная обратная связь, которая дает возможность произвольно корректировать вертикальную позу самим пациентом, что позволяет формировать двигательный навык сохранения равновесия в критических, неустойчивых для него положениях. Не всем испытуемым, к сожалению, это удается сделать быстро, что актуализирует вопрос о периодичности занятий с использованием стабилографической платформы. Кроме указанного, применяется и вербальный

контроль, когда пациент при изменении положения тела в пространстве реагирует на звуковые сигналы. Это дает возможность использовать метод у людей с ослабленным зрением.

Цель – в процессе клинических наблюдений разработать способы реабилитации нарушений статических рефлексов человека на основе компьютерного мониторинга положения тела в пространстве при статической нагрузке на стабилографической платформе.

Материалы и методы. Работа выполнена в клинико-электрофизиологической лаборатории кафедры неврологии и нейрохирургии БелМАПО на базе 3 и 5 неврологических отделений 5 клинической больницы г. Минска (37 пациентов основной группы и 23 лица – контрольной). Исследование проведено на опытном образце стабилографической платформы, созданном в Объединенном Институте машиностроения НАН Беларуси, с помощью предложенного сотрудниками лаборатории нейрофизиологии Института физиологии НАН Беларуси метода количественной оценки степени нарушения статических рефлексов и их коррекции.

Анализировали процесс поддержания человеком вертикальной позы, который определяется психофизиологическим и функциональным состоянием многих систем организма.

На предварительном этапе фиксировали основные жалобы пациентов, на которые обращали внимание при подготовке к тестам: повышенная утомляемость и хроническая усталость, нарушение сна, метеозависимость, головные боли, чувство нехватки воздуха, специфические жалобы на нарушение координации вертикальной позы и координации движений.

Первые три-четыре установочные пробы проводили без регистрации с целью обучения пациента к нахождению на стабилографической платформе. Для этого, а также предотвращения возможной потери равновесия, рядом всегда находился врач. Систематические обучающие сеансы с целью контроля характера реализации статических и статокинетических рефлексов проводили не менее двух раз в неделю.

Устойчивость испытуемых на платформе, выражали в

расчетных показателях (РП), которые колебались от 0 до 1Е (1Е – максимальный показатель). Динамика РП позволяла количественно оценить эффективность проводимой терапии.

Экспозиция на платформе составляла от 30 до 60 секунд и зависела от состояния пациента, его возраста, пола, стадии заболевания, субъективного отношения к исследованию.

Результаты и их обсуждение. Контрольная группа была представлена 23 здоровыми лицами из числа курсантов БелМАПО, студентов БГМУи сотрудников 5 клиники г. Минска. Средний возраст обследованных составил 35,6 года. Мужчин было 16, женщин – 7. У всех обследованных наблюдали возрастание РП по мере увеличения числа попыток. Расчетные показатели эффективности поддержания равновесия на первом этапе в контрольной группе в среднем составили от 0,1 до 0,74, а в конце исследования – от 0,7 до 0,95. Таким образом, в контрольной группе после кратковременного обучения устойчивость приближалась к оптимуму.

Следует отметить связь возраста обследованных и уровня РП. У лиц от 22 до 40 лет величины показателей были выше исходно, и тем более после завершения нескольких сеансов. У испытуемых в возрасте от 40 до 58 лет этот показатель был ниже на 0,2-0,3. Лица женского пола имели более высокие показатели эффективности поддержания равновесия.

В группу обследуемых пациентов вошли 37 человек (средний возраст 61,7 года). Лиц мужского пола – 22, женского – 15. Преобладающий диагноз – инфаркт мозга в левом или правом КБА (каротидный бассейн артерий) различной степени тяжести. Лица, перенесшие нарушения кровотока в бассейне церебральных кровеносных сосудов, менее эффективно поддавались обучению, но у большинства пациентов в результате проведения нескольких тренировочных проб, как правило, отмечено улучшение эффективности поддержания равновесия и двигательной активности. На первом этапе РП составили 0,05-0,1, в конце исследования – 0,09-0,4. У лиц пожилого и старческого возраста часто не удавалось зарегистрировать исходные расчетные показатели, не говоря уже о тренировочных. Обычно это происходит на фоне энцефалопатий сложного генеза и неадекватных реакций на регистрацию. Однако и в пожилом

возрасте у пациентов при соответствующем лечении (базисная терапия сосудистыми препаратами, нейропротекторы, антикоагулянты, антигипертензионные средства) и тренировочных проб РП, как правило, нормализуется. У большинства исследуемых после проведения сеансов на стабилографической платформе отмечено улучшение не только двигательной активности, но и общего состояния, уверенности в выздоровлении.

Выполненное исследование количественной оценки степени нарушения статических рефлексов и их коррекции позволило объективно оценить эффективность реализации рефлексов положения у испытуемых после нарушения функций вестибулярного и сенсомоторного анализаторов в результате нарушения кровотока в бассейне церебральных кровеносных сосудов.

Заключение. Проведены систематическое обследование и коррекция нарушенных функций контроля равновесия у 37 пациентов с различными степенями недостаточности кровоснабжения головного мозга. Помимо этого, обследована контрольная группа (23 человека). На основе разработанной методики осуществлен контроль эффективности восстановления статических рефлексов у пациентов после нарушения кровоснабжения головного мозга различной степени тяжести. Прослеживается возможность в течение сравнительно короткого периода обучить пациента поддерживать равновесие и вертикальную позу на стабилографической платформе. Эта способность явится реальным фактором, направленным на профилактику травматизма у лиц с нарушениями церебрального кровотока разного генеза.

Метод предложен клиницистам для расширения возможностей восстановительной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lin C.C., Crago P.E. Structural model of the muscle spindle // Ann. Biomed. Eng. – 2002 – Vol. 30(1). – P. 68–83
2. Norre M.E. Posturography: head stabilisation compared with platform recording. Application in vestibular disorders // Acta Otolaryngol. Suppl. – 1995. – Vol. 520, part 2. – P. 434–436.
3. Schouten A.C., de Vlugt E., van der Helm F.C., Brouwn G.G. Optimal posture control of a musculo-skeletal arm model. // Biol. Cybern. – 2001 – Vol. 84(2). – P. 143–152.

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА ПОВЕДЕНИЕ МЫШЕЙ В ТЕСТЕ «ОТКРЫТОЕ ПОЛЕ»

Сандаков Д.Б., Иванова Е.А.

Белорусский государственный университет, Минск

Введение. Метод «открытое поле» (open field) впервые был использован Калвином Холлом в 1934 г. [2]. Метод оказался настолько удобным и информативным, что на долгие годы стал *defacto* общепринятым стандартом для измерения локомоторной и исследовательской активности лабораторных животных. В настоящее время различные модификации метода «открытое поле» широко используются в поведенческих, фармакологических, генетических и иных исследованиях [1, 3].

Однако при внешней технической простоте метод оказывается довольно сложен в получении релевантных данных [4, 6]. Многие исследователи сталкиваются с тем, что данные, полученные при помощи метода «открытое поле», являются чрезвычайно вариативными и слабо воспроизводимыми. Эта проблема связана с тем, что параметры поведения животного, измеряемые в методе «открытое поле», крайне чувствительны к влиянию внешних, зачастую слабо учитываемых экспериментатором, факторов [5, 7].

Одним из таких фактором является стресс, которому неизбежно подвергается животное в ходе эксперимента. Мы выделили два вида стрессовых воздействий, которым могут подвергаться экспериментальные животные при проведении поведенческого тестирования. Во-первых, это хронический экспериментальный стресс (ХЭС), которому подвергается животное до эксперимента при содержании в условиях вивария. Во-вторых, острый экспериментальный стресс (ОЭС) непосредственно в процессе эксперимента, возникающий при манипуляциях с животными.

Цель работы. Изучение острых и хронических стрессовых воздействий на модификацию параметров поведения животных в тесте «открытое поле».

Материал и методы. Опыты выполнены на 36 взрослых белых беспородных мышах обоих полов, выращенных в виварии Белорусского государственного университета. Животных

содержали в условиях вивария, в стандартных клетках, на стандартном пищевом рационе при свободном доступе к воде и пище. В комнату для проведения эксперимента животные переносились, по меньшей мере, за сутки до эксперимента для адаптации.

Для моделирования хронического стрессового воздействия, в течение двух дней, предшествующих тестированию, животных пять раз в сутки пересаживали из клетки в клетку. Для воспроизведения острого стресса животное непосредственно перед помещением в «открытое поле» дважды «роняли» с высоты 30 см на пол, ждали, пока оно начнет убегать, и затем ловили.

Для тестирования использовали открытое поле квадратной формы размером 50×50 см, со стенками высотой 40 см, выполненное из белого матового пластика. На полу поля была нарисована сетка, делящая его на 25 квадратов размером 10×10 см. Для освещения использовалась лампа накаливания мощностью 60 Вт, закрепленная на высоте 50 см над уровнем пола. Поведение животного в течение 3 минут записывалось при помощи видеокамеры. Для исключения влияния суточных ритмов тестирование проводили в одно и то же время с 12:00 до 14:00. При последующей обработке видеозаписей оценивали параметры, характеризующие локомоторную и исследовательскую активность животных.

Данные обрабатывали статистически при помощи программы MS Excel. Для анализа достоверности различий использовался *t*-тест Стьюдента, ряды проверены на нормальность распределения. В тексте данные представлены в виде M±m (среднее ± стандартная ошибка). Различия считались достоверными при $P<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Было установлено, что в контрольной группе локомоторная активность составляет 105±11 пересеченных линий в течение 3 минут. У животных, подвергнутых ОЭС, отмечено достоверное ($p<0,05$) снижение локомоторной активности на 37% по сравнению с контролем. В группе, подвергнутой ХЭС, отмечено снижение горизонтальной локомоторной активности на 17%, которое, однако, не было статистически достоверным.

Об угнетающем влиянии ОЭС на двигательную активность свидетельствует также значительное и достоверное ($P<0,01$) увеличение латентного периода начала локомоции: 15,9±4,7 сек. *vs.*2,3±1,0 сек. в контрольной группе. В группе, подвергнутой ХЭС, латентный период начала локомоции изменился незначительно, составив 3,6±1,5 сек.

Об исследовательской активности животных в «открытом поле» можно судить по посещению ими центральной зоны поля. Оба вида стрессовых воздействий оказали значительное влияние на исследовательскую активность мышей. Время, проведённое в центральное зоне поля животными, подвергнутыми ОЭС и ХЭС (5,3±1,9 и 4,9±1,1 сек., соответственно), оказалось достоверно ($P<0,05$) ниже, чем в контрольной группе (8,8±1,3 сек.), что свидетельствует об угнетении исследовательской мотивации. Следует также отметить, что в контрольной группе все животные хотя бы один раз зашли в центральную зону за время тестирования. В группе, подвергавшейся действию ОЭС, 50% животных ни разу не вошли в центральную зону. В группе, подвергнутой ХЭС, таких животных оказалось 20%.

Выводы. Было установлено, что острое и хроническое стрессовое воздействие оказывают угнетающее влияние на исследовательскую активность мышей в тесте «открытое поле».

Что касается локомоторной активности, острые стрессовые воздействия, непосредственно предшествующие тестированию, оказывают на нее значительно более заметное влияние, чем хронические стрессы, которым подвергаются животные до эксперимента.

Получение данные свидетельствуют о том, что стрессовые воздействия, которым могут подвергаться животные до проведения эксперимента, а также в процессе эксперимента, могут оказать существенное влияние на показатели поведения животных в тесте «открытое поле». Возможно, именно такие стохастические минорные стрессовые влияния могут быть причиной высокой вариативности и низкой воспроизводимости данных, получаемых при помощи метода «открытое поле».

ЛИТЕРАТУРА

1. Choleris E., Tomas A. A detailed ethological Analysis of the mouse open field test: effects of diazepam, chlordiazepoxide, and an extremely low frequency pulsed magnetic field // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2001. –Vol. 25. – P. 235-260.

2. Hall C. Emotional behavior in the rat. Defecation and urination as measures of individual differences in emotionality // J. Comp. Psychol. – 2001. – Vol. 25. – P. 235-260.
3. Karl T., Pabst R., Horsten S. Behavioral phenotyping of mice in pharmacological and toxicological research // Exp. Toxic. Pathol. – 2003. – Vol. 55. – P. 69-83.
4. Nestler E., Hyman S. Animal models of neuropsychiatric disorders // Nature Neurosci. – 2010. – Vol. 13. – P. 1161-1169.
5. Sheverova V. Influence of chronic emotional stress on the behaviour in "openfield" test of rats with different level of motor activity // Fiziol. Zh. – 2011. – Vol. 57. – P. 94-105.
6. Walsh R. The open-field test: A critical review // Psychol. Bull. – 1976. – Vol. 83. – P. 482-504.
7. Weyers P, Janke W, Macht M., Weijers H. Social and non-social open field behaviour of rats under light and noise stimulation // Behav. Proc. – 1994. Vol. 31. – P. 257-268.

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРЕПЯТСТВУЮТ АКТИВАЦИИ СЕРОТОНИНОРЕАКТИВНЫХ СТРУКТУР, УСИЛИВАЮЩИХ МОТОРИКУ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

[1]Свешников Д.С., [1]Кучук А.В., [1]Мясников И.Л., [2]Смирнов В.М.
[1]Российский университет дружбы народов, Москва
[2]Российский национальный исследовательский медицинский университет, Москва

Введение. Изучение нервной регуляции функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) актуально в свете развития нейрогастроэнтерологии недавно созданного направления в медицине и физиологии. В современных условиях изменения культуры питания, нарушения экологии, неконтролируемого потребления антибактериальных препаратов и консервантов повсеместное распространение получили дисбактериоз кишечника, а также “синдром раздраженной кишки”, которые не только приводят к нарушениям функций желудочно-кишечного тракта, но и к системным поражениям.

Серотонинергические нейроны, как хорошо известно [3, 4], способны оказывать выраженное стимулирующее влияние на моторику желудочно-кишечного тракта. Нами ранее показано, что электростимуляция симпатического нерва в грудной полости у собак чаще вызывает не угнетение, а усиление моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. В основе усиления моторики лежат серотонинергические механизмы [2]. Адренергические механизмы, напротив, тормозят моторную

активность желудка и кишечника. Взаимодействие адренергических и серотонинергических влияний на моторику верхних отделов ЖКТ явилось целью нашего исследования.

Материалы и методы. Исследование проведено в острых опытах на 28 крысах линии Вистар, обоего пола, массой тела 250-450 г, подачу корма прекращали за 12 часов до эксперимента. Опыты проводили в условиях хирургического наркоза (нембутал 60 мг/кг), ИВЛ, двусторонней ваготомии. В правую общую сонную артерию вводили катетер для инфузии растворов серотонина адипината и 0,9% NaCl.

Механическую активность верхних отделов ЖКТ регистрировали с помощью миниатюрных баллончиков, введенных в полость ЖКТ через точечные разрезы. Баллончики соединяли с датчиками давления, сигналы от них поступали на аналого-цифровой преобразователь Maclab 8e (Adinstruments, Австралия), соединенного с компьютером Macintosh Performa 6400/180, где с помощью программы Chart 4.2.3 вели регистрацию. В экспериментах использовались следущие фармакологические препараты: раствор серотонина адипинат 1%, вводили внутриартериально в дозе 0,1 мг/кг, неселективный β-адреноблокатор пропранолол и α_1-адреноблокатор доксазозин, которые вводили внутримышечно в дозе 1 мг/кг.

Исследования провели в трех рандомизированных группах: животным первой группы (10 особей) вводили только раствор серотонина адипината, животным второй группы (9 особей) серотонина адипинат вводили на фоне продолжающегося действия доксазозина, животным третьей группы (9 особей), препарат вводили на фоне продолжающегося действия пропранолола.

Результаты и их обсуждение. У всех животных первой группы инъекция серотонина вызывала увеличение внутриполостного давления на 27% на желудке и на 26% на двенадцатиперстной кишке. Экзогенный серотонин реализует стимулирующее влияние на моторику, действуя на рецепторы гладких мышц, энтеральных и экстраорганных нейронов, а также связанные с теми и другими интерстициальными клетками Кахаля [4].

Блокада α- и β-адренорецепторов значительно усиливала

сократительные эффекты, опосредованные действием серотонина (табл. 1). Наиболее выраженное усиление моторики наблюдалось при введении серотонина на фоне блокады β-адренорецепторов – гидростатическое давление в полости желудка увеличивалось почти в два раза, а на двенадцатиперстной кишке оно превышало фоновые значения более чем в два раза.

Таблица 1 – Значения гидростатического давления в полости желудка и двенадцатиперстной кишки до и после введения серотонина адипината на фоне действия различных адреноблокаторов

Препарат и отдел ЖКТ	До введения серотонина (мм рт.ст.)	Результат на введение серотонина (мм рт.ст.)	Прирост гидростатического давления (%)
Доксазозин – α-адреноблокатор			
Желудок	12,02±2,34	19,43±1,14	62%
12-перстная кишка	10,34±1,51	14,95±1,58	44,5%
Пропранолол – β-адреноблокатор			
Желудок	13,47±1,74	25,43±4,14	89%
12-перстная кишка	8,56±1,51	18,92±2,09	121%

В условиях блокады α-адренорецепторов доксазозином стимуляторный эффект серотонина на желудке составил 62%, на кишке 45%.

Вводимый в организм серотонин активирует не только серотонинорецепторы серотонинергических нейронов и гладких мышц, но и пресинаптические 5-НТ-рецепторы симпатических нервов, активация которых ведет к высвобождению норадреналина, который, как известно, угнетает сокращения гладких мышц. Более сильный стимуляторный эффект серотонина в условиях блокады β-адренорецепторов можно объяснить прекращением прямого тормозного влияния симпатических терминалей на гладкие мышцы желудка и кишечника.

Выводы. Блокада α- и β-адренорецепторов способствует усилению моторики верхних отделов ЖКТ в ответ на введение экзогенного серотонина.

β-адреноблокаторы в большей степени способствуют проявлению стимуляторных реакций, что необходимо учитывать

при назначении препаратов серотонина в клинике, например при послеоперационном парезе кишечника.

Адренергические механизмы препятствуют деятельности серотонинореактивных структур, регулирующих моторную активность ЖКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Свешников Д.С., Смирнов В.М., Мясников И.Л. и др. Возможная роль катехоламинов, альфа- и бета-адренорецепторов в усилении сокращений двенадцатиперстной кишки при раздражении симпатического нерва // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2011. – Т. 152, № 7. - С. 8-12.
2. Смирнов В.М., Свешников Д.С., Мясников И.Л. Исследование механизма усиления сокращений двенадцатиперстной кишки при раздражении симпатического ствола // Бюлл. эксп. биол. медицины. - 1997. - №1. - С. 11-14.
3. Gershon M.D., Tack J. The serotonin signaling system: from basic understanding to drug development for functional GI disorders // Gastroenterology. - 2007. - Vol. 132, № 1. - P. 397-414.
4. Wouters MM., Farrugia G., Schemann M. 5-HT receptors on interstitial cells of Cajal, smooth muscle and enteric nerves // Neurogastroenterol Motil. - 2007. - Vol. 19. - Suppl. 2. - P. 5-12.

ПОТРЕБЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПИЩЕВЫХ НУТРИЕНТОВ, ВИТАМИНОВ И МИНЕРАЛОВ ЖЕНЩИНАМИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Слободская Н.С., Янковская Л.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Рациональное диетическое питание – один из наиболее важных способов лечения и снижения осложнений при артериальной гипертензии (АГ).

Главными составными элементами пищи являются белки, жиры и углеводы. Питательная ценность белков зависит от их аминокислотного состава. Часто в рационах питания встречается недостаток незаменимых аминокислот: триптофана, лизина и метионина. Поэтому пищевой рацион оценивают по их содержанию. Достаточное количество белка является полезным, так как уменьшает неблагоприятное воздействие соли на АД. Жиры имеют высокую энергетическую ценность и являются поставщиками веществ, препятствующих развитию атеросклероза – полиненасыщенные жирные кислоты, витамины А и D, фосфолипиды и стерины [3]. При оценке питательных качеств

жиров учитывается содержание линолевой кислоты, которая не синтезируется в организме. Она укрепляет стенки кровеносных сосудов и способствует выведению избытка холестерина из организма. Фосфолипиды оказывают липотропное действие и недостаточное их содержание в рационе способствует ожирению [2]. Углеводы выполняют энергетическую, структурную функции, принимают участие в обмене белков и жиров. Важную роль при этом играют пищевые волокна, способствуя выведению из организма токсических веществ. Избыточное потребление углеводов, особенно сахаров, также приводит к повышению массы тела. В пищевом рационе важно учитывать соотношение легкоусвояемых углеводов (сахаров) и медленно всасывающихся (клетчатки) [1]. Витамины играют ключевую роль в жизнедеятельности организма и дефицит одного из них приводит к возникновению определенного заболевания. Недостаток или полное отсутствие витаминов А, Е, С, D приводит к повышению артериального давления. Также этому способствует недостаток в пище кальция, магния и калия.

Целью нашего исследования явилось изучение потребления с пищей белков, жиров, углеводов, витаминов и минералов женщинами с АГ.

Материалы и методы. Методом одномоментного скринингового исследования были обследованы 141 женщина с АГ II риск 2-3 в возрасте от 36 до 64 лет. Рассчитывался индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетеле. Анкетно-опросным методом оценивалось питание в течение трех дней, предшествующих обследованию. Суточный рацион питания рассчитывался с использованием компьютерной программы "Тест рационального питания". Полученные данные сравнивали с нормами физиологических потребностей в пищевых веществах согласно Постановлению МЗ РБ № 180 [1]. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью программы «STATISTICA 7.0».

Результаты и их обсуждение. Средний возраст обследованных женщин составил 46,8±6,5 лет. Все они относились к 1 и 2 группам согласно коэффициенту физической активности 1,4-1,6 [1]. Оценка антропометрических данных показала, что ИМТ составляет у них 31,22±0,51 кг/м^2. Причем

нормальную массу тела имели 15% женщин, избыточную 12%, ожирение различной степени – 73%. Таким образом, высокий процент ожирения, являющегося модифицируемым фактором риска АГ II степени, требует коррекции рациональным питанием.

Среднее потребление белка составило 57,15±1,74 г/сут, причем 41% женщин потребляли нормальное его количество, 41% – недостаточное и 18% – значительно превышающее норму. У 64% потребление животных и растительных белков было сбалансированным. Отмечалось значительное снижение потребления незаменимых аминокислот – метионина, триптофана, фенилаланина и изолейцина, а также почти всех заменимых аминокислот, причем аргинина, цистеина, тирозина и глутамина более чем в 2 раза. Таким образом, рацион обследованных женщин с АГ недостаточно сбалансирован по потреблению белка, и особенно незаменимых аминокислот.

Количество потребляемого жира в данной группе обследованных должна составлять 60-70 г/сут, при этом доля растительных жиров не менее 30%. Среднее потребление жира составило 61,93±2,31 г/сут, при этом животные жиры составили 48,49±2,14 г/сут, растительные – 14,77±0,94 г/сут. Полученные результаты показали, что 40% женщин потребляли оптимальное количество жира, значительно превышающее норму 23% и недостаточное - 37%. Дефицит потребления растительных жиров имели 60% обследуемых. Отмечался значительный недостаток потребления фосфолипидов 1,75±0,67 г/сут, при физиологической норме потребления 5 г/сут.

Количество потребляемых углеводов было недостаточным и составило 151,77±5,313 г/сут, при физиологической потребности в них 257-311 г/сут. Имело место недостаточное потребление крахмала и пищевых волокон. Учитывая, что среднесуточное потребление простых сахаров не должно превышать 20% от всех углеводов, имелось превышение их потребления у 72% женщин. Таким образом, имело место недостаточное и несбалансированное потребление углеводов у обследованных женщин с АГ.

Среднесуточное потребление витамина А с продуктами питания составило 355±0,07 мкг/сут, витамина Е – 10,11±0,44 мг/сут, витамина С – 47,01±3,60 мг/сут. Лишь 5,6% женщин потребляли достаточное количество витамина А, 14% – витамина

Е, 11% – витамина С, что свидетельствует о дефиците поступления антиоксидантов в организм. Среднесуточное потребление витамина D с пищей составило 1,05±0,15 мкг/сут. Все обследуемые имели значительный, в 10 раз меньше физиологической потребности, дефицит потребления витамина D. Среднесуточное потребление B_1 составило 0,85±0,03 мг/сут, витамина B_2 – 0,95±0,03 мг/сут, витамина B_6 – 1,35±0,04 мг/сут, витамина B_{12} – 3,2±0,5 мкг/сут. Менее 10% женщин потребляли достаточное количество витаминов B_1, B_2 и B_6, в достаточном количестве с продуктами питания поступает витамин B_{12}.

Среднесуточное потребление с пищей макро- и микроэлементов составило: калия (К) – 1984,42±52,81 мг/сут, кальция (Са) – 534,17±24,28 мг/сут, магния (Mg) – 237,03±6,54, молибдена (Мо) – 38,48±1,62 мкг/сут, селена (Se) – 46,6±2,08 мг/сут, фтора (F) – 316,16±18,95 мкг/сут, йода (I) – 37,34±1,88 мг/сут. Так, калий в достаточном количестве потребляли 20% пациенток, кальций – 4,3%, магний – 5%, молибден – 8,6%, селен – 30%. У всех женщин наблюдался дефицит потребления йода и фтора. Полученные данные по среднесуточному потреблению витаминов и минералов свидетельствуют о значительной их недостаточности.

Энергетическая ценность рациона составила 1383,8±42,13 ккал, что существенно ниже по сравнению с необходимой потребностью 1800-2150 ккал для данных групп обследуемых.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о недостаточной сбалансированности пищевых нутриентов, значительном дефиците витаминов и минералов в рационе питания женщин с АГ, что требует большей информированности населения по вопросам рационального питания, которое является важной составляющей в профилактике и лечении АГ, а также других сердечно-сосудистых заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Постановление МЗ РБ № 180 от 20.11.2012 г. Санитарные нормы и правила «Требования к питанию населения: нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Республики Беларусь».
2. Brunzell J.D., Davidson M., Stein J.H., Witzturm J.L. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk // Diabetes Care [КЭ]. – 2008. – Vol. 31, № 4. – С. 811-822
3. Henning B., Koo S., McClain C. Using nutrition for intervention and prevention against env ironmental chemical toxicity and associated diseases // Environ. Health Perspect. - 2007. - 115, № 4. - С. 493-495.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Смирнова Т.Л., Карпенко Т.В., Силкина Л.В.
ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары

Введение. Гипертоническая болезнь, осложняющая течение беременности, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальной гибели плода. В настоящее время 25-30% населения России страдают гипертонической болезнью [4]. Гипертоническая болезнь обычно существует до беременности, но может быть выявлена во время ее протекания, так как она для многих женщин является стрессовым состоянием, сопровождающимся невротическими и сосудодвигательными реакциями. Снижение плацентарного кровотока у больных с гипертонической болезнью приводит к выработке ряда вазоактивных гормонов, нарушение соотношения которых может приводить к обострению гипертонической болезни [2. 3].

Цель исследования: изучить особенности течения беременности у пациентов с гипертонической болезнью, нейромедиаторное обеспечение крови и фермента инактивации биоаминов при беременности.

Методы исследования. Проведено проспективное обследование 194 женщин, состоявших на учете в женской консультации БУ «ГКБ №1» г.Чебоксары. Пациенты разделены на группы: I группа – 90 женщин с физиологическим течением беременности, II группа – 74 женщины с гипертонической болезнью I ст., III группа – 30 женщин с гипертонической болезнью II ст. Пациенты с гипертонической болезнью получали антигипертензивную терапию допегитом, бисопрололом, нифедипином в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи. Срок беременности пациенток варьировал от 34 до 38 недель. Забор периферической капиллярной крови осуществляли натощак до антигипертензивной терапии. В исследовании применяли гистохимические методы:

1. Люминесцентно-гистохимический метод Фалька-Хилларпа в модификации Е.М. Крохиной для выявления

норадреналин- и серотонин содержащих структур в крови беременных.

2. Люминесцентно-гистохимический метод Кросса, Евена, Роста для выявления гистаминсодержащих в крови беременных.

3. Метод цитоспектрофлуориметрии для количественного выражения в mv уровней норадреналина, серотонина, гистамина.

4. Изучение фермента инактивации биогенных аминов - моноаминоксидазы (МАО) по методу Гленнера.

Результаты и их обсуждение. У 9% пациентов заболевание выявлено впервые во время беременности. К развитию гипертонической болезни предрасполагали наследственность, тяжелая форма гестоза при предыдущей беременности. Гипертоническая болезнь IA стадии обнаружена у 42% беременных, IБ – у 23%, IIA – у 26%, IIБ – у 9%.

Беременность способствует повышению артериального давления и стабилизации повышенных значений даже на фоне антигипертензивной терапии. Нашими исследованиями обнаружено, что у 30% больных давление оставалось стабильным на протяжении беременности. У 43% отмечено повышение давления в III триместре беременности. У 11% женщин давление повышалось на поздних сроках беременности.

Боли в области сердца у беременных с гипертонической болезнью имели кардионевротический характер и не сопровождались изменениями ЭКГ.

У беременных отмечены изменения сосудистого рисунка на глазном дне: гипертоническая ангиопатия (равномерное сужение артериол сетчатки и расширение вен), симптомы Салюса (артериовенозный перекрест), Гвиста (извилистость вен вокруг желтого пятна).

Гестоз отмечен у 45% беременных с гипертонической болезнью. Так, у ряда пациентов гестоз проявлялся на 24-26 неделе беременности. Задержка внутриутробного развития плода отмечена в 20%, внутриутробная гипоксия в 40% случаев. Преждевременные роды у 10%, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в 2%. Кесарево сечение выполнено у 18% пациенток. Плацентарная недостаточность отмечена в 46% случаев у беременных с гипертонической болезнью.

Люминесцентно-гистохимическое исследование содержания нейромедиаторов – катехоламинов, гистамина – показало значительное повышение у пациентов с гипертонической болезнью. У женщин I группы содержание катехоламинов в плазме 0,12±0,01mv, у женщин II группы 0,29±0,01mv, у беременных III группы 0,45±0,06mv. При изучении фермента инактивации нейромедиаторных биогенных аминов моноаминоксидазы показало снижение активности. Так, у женщин I группы содержание фермента в плазме крови составило 0,38±0,016 усл.ед., у беременных с гипертонической болезнью I стадии содержание фермента 0,31±0,02 усл.ед. при наличии гипертонической болезни II стадии фермент МАО снижен – 0,15±0,02 усл.ед. Изменяется нейромедиаторное обеспечение тромбоцитов: у женщин I группы содержание серотонина 0,25±0,003 mv, II – 0,45±0,02 mv, III – 0,53±0,003 mv.

Выводы:

1. Общим клиническим проявлением гипертонической болезни является ангиопатия сетчатки.

2. Сравнительный анализ количественных показателей биогенных аминов в крови показал их повышение у беременных с гипертонической болезнью.

3. У беременных с гипертонической болезнью снижается активность фермента моноаминоксидазы крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., И.Н. Бойко. Рациональная фармакотерапия патологии беременности и родов СПб.: Нормед-Издат. – 2004. – 304с.
2. Аржанова О.Н., Осипова Н.А. Патогенетические критерии диагностики, лечения и профилактики артериальной гипертензии при беременности // Журнал акушерства и женских болезней. – 2003. – Т. LII, № 2. – С. 60-67.
3. Тараленко С.В. Клинико-морфологические особенности хронической плацентарной недостаточности у беременных с гипертонической болезнью и гестационной гипертензией. Автреф. дис. … канд. мед. наук. М., 2009. – 24с.
4. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных М.: Триада-Х. – 2003. - С.113-135.

ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ПРИРОДНОГО ЙОДОДЕФИЦИТА ПРИ ЕГО КОРРЕКЦИИ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ

[1]Смолей Н.А., [1]Гутикова Л.В., [2]Зверко В.Л.

[1]Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

[2]Гродненский областной клинический перинатальный центр, Гродно

Введение. Высокая распространенность патологии щитовидной железы (ЩЖ) и связанные с этим неблагоприятные исходы для самой женщины и ее ребенка имеют большое медико-социальное значение. Известно, что во время беременности за счет увеличивающейся потребности и повышенной почечной экскреции снижается концентрация йода – структурного компонента тиреоидных гормонов. Увеличение ЩЖ в условиях природного недостатка йода является компенсаторной реакцией организма для обеспечения синтеза достаточного количества тиреоидных гормонов. Однако наличие дефицита йода является фактором риска развития осложнений беременности и нарушения развития плода [1, 3].

Вместе с тем работа ЩЖ может быть нормализована при достаточном потреблении не только йода, но и селена, который в виде селенцистеина входит в состав дейодиназы йодтиронина типа I, участвующей в превращении прогормона в активный гормон ЩЖ трийодтиронин. Кроме того, селен участвует в формировании и функционировании антиоксидантной системы, что играет особую роль при наличии эндокринной патологии во время беременности [4, 5].

Цель исследования. Оценить функциональную активность ЩЖ при беременности в условиях природного йододефицита при его коррекции различными методами.

Методы исследования. Обследование 60 беременных женщин с заболеваниями ЩЖ, включающее сбор анамнеза, определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (св. Т4), изучение течения гестационного процесса, исследование состояния плода с помощью кардиотокографии (КТГ), ультразвукового исследования (УЗИ) и допплерометрии в сроке 24-26, 35-37 недель беременности. Пациентки разделены на

2 группы: 1 группу составили 30 человек, получавших общепринятую схему лечения тиреоидной патологии: при наличии эутиреоза с профилактической целью калия йодид в дозе 200 мкг в сутки; при гипотиреозе – левотироксин в дозе 2,3 мкг/кг массы тела; при гипертиреозе – тирозол в дозе 20 мг в сутки. Во 2 группу вошли 30 женщин, которым была разработана индивидуальная терапия в зависимости от результатов обследования. *Профилактическая превентивная терапия* включала питание, направленное на повышение потребления йода и селена, калия йодид 200 мкг в сутки, селен 400 мкг в сутки. Данный вид лечения назначался при отсутствии клинических признаков нарушения функции ЩЖ. *Заместительная гормональная терапия* включала левотироксин в дозе 2,3 мкг/кг массы тела (со снижением дозы до 1,6-1,8 мкг/кг в послеродовом периоде), калия йодид 300 мкг в сутки, селен 400 мкг в сутки, а также питание, направленное на повышение потребления йода и селена, и проводилась при наличии клинических признаков гипотиреоза. *Патогенетическая терапия* включала прием тирозола в дозе 20 мг, разделенной на 2 приема, калия йодида 200 мкг в сутки, селена 400 мкг в сутки и назначалась при наличии клинических признаков гипертиреоза [2].

Результаты и их обсуждение. При сборе анамнеза нами выявлено, что 67% женщин 1 группы и 70% 2 группы не предъявляли никаких жалоб и не имели наследственной эндокринной патологии. При исследовании гормональной функции установлено, что уровень ТТГ у этих пациенток составил 3,28±0,46 мкМЕ/мл и 2,84±0,37 мкМЕ/мл, соответственно, в 1 и 2 группах.

Однако часть пациенток предъявляли жалобы на зябкость, прибавку массы тела, не связанную с беременностью, сонливость, ухудшение внимания, снижение концентрации памяти, депрессию, выпадение волос, ломкость ногтей, брадикардию, гипотензию, частые упорные запоры. При этом уровень ТТГ у них составил 4,6±0,25 мкМЕ/мл в 1 группе и 4,38±0,12 мкМЕ/мл во 2 группе, а концентрация св. Т была снижена до 5,8±0,9 пмоль/л и 6,0±0,5 пмоль/л. Полученные результаты исследования позволили выявить у 26,3% женщин в 1 группе и 23,3% женщин

во 2 группе клинические признаки гипотиреоза.

Вместе с тем, встречались пациентки (по 6,7% в каждой группе), которые имели симптомы гипертиреоза: постоянную потливость, сильное похудание (при постоянном пищевом рационе), появление храпа во сне, снижение слуха, тахикардию в сочетании с гипертензией. Эта клиническая картина подтверждена результатами исследования гормонального фона: уровень ТТГ составил 0,36±0,09 мкМЕ/мл в 1 группе и 0,32±0,06 во 2 группе пациенток. Концентрация св. Т4 при этом была повышена до 28,7±0,3 пмоль/л и 31,1±0,4 пмоль/л, соответственно.

Все пациентки получали лечение согласно полученным результатам и разработанной методике данного исследования.

При оценке течения гестационного процесса нами выявлено, что во 2 группе угроза прерывания беременности диагностирована в 1,6 раза реже, гестоз в 2,3 раза, плацентарная недостаточность в 1,8 раза реже по сравнению с 1 группой.

Вместе с тем при исследовании КТГ плодов во 2 группе обнаружена более высокая вариабельность базального ритма, чем в 1 группе (11,6±0,4).

Согласно результатам первичного скрининга, у 1 пациентки из 1 группы были обнаружены пороки развития плода, являющиеся медико-социальным показанием для прерывания беременности. Это подтверждает факт, что тиреоидные гормоны принимают участие в формировании нервной трубки и закладке всех органов и систем на этапе внутриутробного развития, и при наличии патологии ЩЖ, некомпенсированной медикаментозно, у плода могут формироваться пороки развития, не совместимые с жизнью.

Анализируя показатели УЗИ плода и допплерометрии в более поздние сроки (24-26 и 35-37 недель), мы установили, что частота гипотрофии плода составила 10%, нарушения маточно-плацентарного кровообращения – 17%, нарушения созревания плаценты – 13% в 1 группе, в то время как во 2 группе эти показатели были достоверно ниже (0; 3,3; 3,3%) ($p<0,05$).

Выводы. Полноценность и нормальная работа ЩЖ обеспечивает гармоничное течение беременности. В условиях природного йододефицита при отсутствии адекватной

медикаментозной компенсации тиреоидной патологии наблюдаются изменения гормонального фона и функционального состояния ЩЖ, что приводит к увеличению частоты осложнений гестационного процесса. Разработанная нами схема коррекции эндокринных нарушений позволяет снизить уровень заболеваемости беременных, уменьшить риск возникновения осложнений гестации, родов, послеродового и раннего неонатального периодов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснопольский В.И. и др. Динамическое наблюдение за детьми, родившимися у матерей с различной эндокринной патологией // Рос. вестник акушера-гинеколога. - 2005. - № 1. - С. 74-80.
2. Гутикова Л.В., Смолей (Ляхнович) Н.А., Никонова Л.В. Методы диагностики и лечения патологии щитовидной железы при беременности: инструкция по применению: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 29.11.2013; УО «Гродн. гос. мед. ун-т». – Гродно, 2013. – 15 с.
3. Самсонова Л.Н. и др. Течение перинатального периода и тиреоидный статус детей, рожденных от матерей с диффузным эндемическим зобом // Гинекология. - 2004. - Т. 6. - № 1. - С. 32-34.
4. Трошина Е.А. Гипотиреоз и беременность: общие принципы диагностики и лечения // Гинекология. - 2006. - Т. 8, № 2. - С. 43-47.
5. Шилович Л.Л., Стрелецкий В.В. Биохимическое значение селена // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. трудов. – Гомель, 2008. – С. 153-156.

СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Степуро Т.Л., Гуляй И.Э., Шалесная С.Я., Алещик А.Ю.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Среди множества форм алкоголизации в человеческой популяции наиболее часто встречается прерывистый прием алкоголя, который можно рассматривать как чередование более или менее длительных периодов алкогольной интоксикации и отмены его потребления. Прерывистую алкогольную интоксикацию (ПАИ) следует рассматривать как новое клиническое состояние алкогольной болезни с учетом выраженных клинических и патохимических симптомов алкогольной абстиненции [1, 4].

При многообразии метаболических нарушений, возникающих при действии алкоголя, особый интерес представляет система свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты организма. Необходимость исследования данного звена метаболизма обусловлена тем, что дисбаланс в ней способен существенно снизить резистентность организма к действию различных факторов, в том числе к алкоголю [2]. В то же время полученные знания могут иметь перспективное значение в поиске новых подходов к лечению или коррекции алкоголизма.

Исходя из изложенного, целью данного исследования было оценить интенсивность процессов ПОЛ и состояние антиоксидантной системы в крови крыс при различных типах прерывистой алкогольной интоксикации.

Эксперименты были выполнены на белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г. В эксперименте использовались два варианта модели прерывистой алкогольной интоксикации. В первой из них – ПАИ-4, периоды алкоголизации (25% раствор этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела, два раза в сутки) составляли 4 суток, а отмены этанола – 3 суток. Такие недельные циклы повторялись 4 раза с общей длительностью эксперимента 28 суток. Во втором варианте – ПАИ-7, этанол вводили 7 суток, а затем в течение следующих 7 суток животным назначали эквиобъемное количество воды. Такие 14-дневные циклы повторяли 2 раза с общей длительностью эксперимента 28 суток. На фоне алкоголизации и в периоды отмены животные получали корректор, который представлял собой композицию, содержащую аминокислоты и другие биологически активные вещества. Особям контрольной группы внутрижелудочно дважды в сутки вводили воду в течение 28 дней. Декапитацию крыс проводили через 3 или 7 суток после последнего введения этанола, соответственно, для каждой группы. Декапитация крыс контрольной группы производилась также через 3 и 7 суток после последнего введения физиологического раствора. После умерщвления животных выделенные плазма крови и отмытые эритроциты подвергались дальнейшим исследованиям.

Активность свободнорадикальных процессов оценивали по содержанию первичных – диеновые конъюгаты (ДК), и

промежуточных – малоновый диальдегид (МДА), продуктов ПОЛ [2]. О состоянии антиоксидантной системы крови судили по изменению активности каталазы в гемолизатах [3] и содержанию церулоплазмина в плазме крови [2].

Результаты проведенного исследования показали, что ПАИ вызывает сдвиги прооксидантно-антиоксидантного баланса в крови крыс. В эритроцитах животных, подвергавшихся ПАИ в течение 4 суток, наблюдалось уменьшение относительно контрольной группы содержания первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов на 53,9% ($p<0,05$), которое вместе с тем сопровождалось снижением активности каталазы на 10,5% ($p<0,05$). Более продолжительная интоксикация алкоголем (ПАИ-7) приводила к росту процессов свободнорадикального окисления, судя по приросту относительно контроля показателя МДА на 55,9% ($p<0,05$), и угнетению активности каталазы на 17,4% ($p<0,05$). Сравнение групп ПАИ-4 и ПАИ-7 показало, что более длительная нагрузка алкоголем приводит к активации ПОЛ и не затрагивает ферментативное звено антиоксидантной системы. Применение корректора в опыте с ПАИ-7 увеличило содержание продуктов ПОЛ в эритроцитах как относительно контроля (МДА увеличился на 83,9%), так и относительно опыта с ПАИ-7 (ДК выросли на 63,0%, а МДА на 17,9%). В плазме крови животных, получавших алкоголь в течение 4 суток, наблюдалось снижение МДА на 41,0% относительно контроля, уменьшение количества ДК на 65,2% относительно опыта с ПАИ-7. Введение корректора на фоне 4-суточной ПАИ повышало содержание в плазме продуктов ПОЛ: диеновых конъюгатов на 66,4%, а МДА – на 41,0% относительно опыта с 4-суточной ПАИ.

Анализ полученных результатов показал, что ПАИ вызывает дисбаланс в системе генерации свободных радикалов и антирадикальной защиты в крови крыс. Судя по изменениям активности каталазы, можно сказать, что в результате интоксикации алкоголем происходит угнетение ферментативного звена антиоксидантной системы. В то же время более длительное применение алкоголя повышает содержание продуктов ПОЛ. Использование данного корректора в модели ПАИ не оказывало корригирующего эффекта, более того, вызывало активацию процессов ПОЛ в эритроцитах и плазме крови животных.

ЛИТЕРАТУРА
1. Анохина И.П. Биологические механизмы предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ // Вопросы наркологии. – 2006. – № 1. – С. 21–30.
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – Т. 1. – 465 с.
3. Королюк М.А. и др. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
4. Мискевич Д.А., Бородинский А.Н., Петушок Н.Э. и др. Прерывистая алкогольная интоксикация и печень: свободнорадикальный гомеостаз, оксид азота, адаптационные механизмы // Биомедицинская химия. – 2006. – Т. 52, № 5. – С. 489–495.

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬЮ

Тихон Н.М., Ляликов С.А.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Проблема экологически обусловленного дефицита йода остро стоит в 140 странах мира, в том числе и в Беларуси [6]. По результатам исследований, проведенных под эгидой ВОЗ, Республика Беларусь отнесена к странам с йодной недостаточностью легкой и средней степени выраженности. Недостаток йода отрицательно влияет на репродуктивное здоровье, физическое и интеллектуальное развитие, ментальные особенности населения [1, 3]. В Беларуси проводится национальная программа по борьбе с йододефицитными расстройствами. Она предусматривает проведение массовой профилактики йодной недостаточности с использованием йодированной соли, последующий медицинский мониторинг йодной обеспеченности населения для оценки эффективности проводимой профилактики [4].

Цель работы – оценить влияние места проживания и внутрисемейных факторов на уровень йодной обеспеченности.

Материалы и методы. Исследования выполнялись в 17 населенных пунктах Гомельской области и Клинцовском районе Брянской области. В ходе работы экскреция йода была оценена у 1058 человек, 90,5% которых были дети в возрасте от 6 до 16 лет (представительниц женского пола – 56,2%, мужского – 43,8%). Среди обследованных было 43 пары сибсов и еще 4 группы,

состоящие из 3 сибсов каждая. Содержание йода определяли в утренней порции мочи, взятой натощак, церий-арсенитным методом, который является в настоящее время стандартом ВОЗ [1, 5]. Оценку степени йодного дефицита проводили согласно нормативам Международной организации по контролю за йодной недостаточностью [2].

В ходе работы было произведено анкетирование 196 семей, проживающих в нескольких сельских населенных пунктах Гомельской области. Анкета содержала вопросы о жилищно-бытовых условиях, материальном положении, источнике основных продуктов питания, приеме витаминов, присутствии в рационе морской рыбы и морепродуктов (морской капусты, кальмаров, креветок). Особо были выделены вопросы, о регулярности использования йодированной соли.

В зависимости от концентрации йода в моче лица, подвергнутые анкетированию, были распределены на четыре группы. Первую группу составили 47 человек, у которых экскреция была ниже 65 мкг/л, вторую – 46 обследованных с уровнем йода от 65 до 100 мкг/л, третью – 58 лиц с содержанием йода в моче от 100 до 150мкг/л и четвертую (62 человека) – более 150 мкг/л. Таким образом, представители 1-й и 2-й групп (93 человека) по определению имели йододефицит разной степени выраженности. У людей, вошедших в 3-ю и 4-ю группы (120 человек) йодная экскреция согласно общепринятым нормативам не выходила за пределы нормы. Статистическую обработку результатов проводили с использованием стандартного пакета прикладных статистических программ Statistica 6.0.

*Результаты и их обсуждение***.** На первом этапе исследования была выявлена значительная географическая мозаичность показателей йодной обеспеченности. Даже в географически близких населенных пунктах процент детей с йодной недостаточностью колебался от 0 до 93,55%. Кроме того, как ранее нами было установлено, показатели йодной обеспеченности изменяются также и в зависимости от сезона [3]. Наиболее высокая экскреция йода в среднем определялась в зимне-весенний период, а наиболее низкая – летом и осенью. Мы предположили, что описанная сезонная динамика может быть связана с особенностями питания семей в разное время года.

Поэтому был проведен дисперсионный анализ показателей йодной экскреции у сибсов, который подтвердил, что фактор проживания в одной семье (F=2,32; P=0,04), а также совместное влияние «семейного» фактора и сезона, в который было проведено обследование (F=2,25; P=0,045), достоверно влияют на общую дисперсию уровня йодурии. Вариабельность концентрации йода в моче у сибсов, в отличие от абсолютной величины этого показателя, практически не зависела от местности, где проживает семья (F=0,93; P=0,51).

При анализе результатов анкетирования семей была выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь между регулярностью использования при приготовлении пищи обследованными йодированной соли и концентрацией йода у них в моче (r=-0,136, p=0,05). Среди лиц, имевших низкие показатели экскреции йода (1-я и 2-я группа), только треть (33,9%) отметили в анкетах, что всегда используют йодированную соль при приготовлении пищи, в группах с нормальной йодурией (3-я и 4-я) – такой же ответ дали 66,1% опрошенных. Тем не менее, даже среди лиц, постоянно потребляющих только йодированную соль, у каждого третьего определялся сниженный уровень йодной экскреции. По-видимому, невозможно радикально решить проблему йододефицита в регионе, просто заменив обычную поваренную соль на йодированную.

Дальнейший анализ рациона питания показал, что у лиц с низкими показателями экскреции йода с мочой в рационе питания преобладали продукты регионального земледелия, а у обследованных с нормальной йодурией – приобретаемые в магазине. С высокой достоверностью на обеспеченность йодом влиял источник поступления мяса (Chi-Square=8,86, p=0,03), молока (Chi-Square=11,65, p=0,009) и творога (Kruskal-Wallis test H=9,10, p=0,03), но не количество их в рационе питания. С другой стороны, выраженность йодного дефицита статистически достоверно прямо пропорционально была связана с количеством потребляемых в пищу картофеля (Kruskal-Wallis test H=8,36, p=0,04) и яблок (Chi-Square=8,85, p=0,03). Следует отметить, что практически 100% картофеля и яблок, используемых в рационе обследованных, являлись продуктами регионального земледелия.

Отсутствие достоверной связи между уровнем экскреции

йода с мочой и частотой потребления богатых йодом продуктов, таких как морская рыба, морская капуста, креветки и других, вероятно, связано с невысоким удельным весом этих продуктов в рационе питания. Менее трети респондентов относительно регулярно употребляют в пищу морскую рыбу, а морепродукты – менее 10%.

Таким образом, обеспеченность йодом в значительной степени зависит от источника продуктов питания. Это, очевидно, объясняется геохимическими особенностями почвы в изученных регионах – дефицитом йода и (или) нехваткой веществ, необходимых для утилизации йода и вовлечения его в метаболизм. В свою очередь выявленная сезонная динамика йодной обеспеченности, вероятно, связана с особенностями питания людей в разное время года. Приведенные данные с очевидностью свидетельствуют, что на обеспеченность организма йодом в значительной степени влияют «внутрисемейные факторы» и в первую очередь связанные с традициями и финансовыми возможностями при выборе рациона и источника продуктов, сезонными особенностями диеты, регулярностью использования йодированной соли, а также наличием практики приема витаминов, микроэлементов, пищевых добавок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринич А.Н., Гембицкий М., Петренко С.В. и др. Зобная эндемия и йодная недостаточность у детей и подростков Республики Беларусь // Здравоохранение. - 2000. - №11. – С. 25-30.
2. Лекторов В.Н Йоддефицитные состояния: проблемы и решения // Здравоохранение. - 2002. - № 9. - С. 2-4.
3. Обухов С.Г., Ляликов С.А., Надольник Л.И. Особенности психического статуса детей и подростков в зависимости от йодной обеспеченности // Здравоохранение. - 2002. - № 9. - С. 12-14.
4. Сравнительный анализ хода работ по ликвидации йододефицитных расстройств. ВОЗ / Здоровье 21: Задача 11. Копенгаген, Европейское региональное бюро ВОЗ, 2000 // European Health for All Series, 2000. - № 7. – 34 p.
5. Dunn J.T., Grutchfield H.E., Gutekunst R., Dunn A.N. // Methods for Measuring Iodine. – Amsterdam, 1993.
6. Health for all in the 21st century / HEALTH 21. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1999 // European Health for All Series, 1999. - № 6. – 28 p.

СПОСОБ ОЦЕНКИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ

Тихон Н.М., Ляликов С.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Уровень экскреции йода с мочой достаточно точно отражает величину потребления с пищей, поскольку выведение (80-90%) его из организма осуществляется главным образом через почки [2, 3]. Однако ввиду высоких индивидуальных колебаний исследование концентрации йода в моче обычно не применяют для оценки йодной обеспеченности у отдельного индивидуума. Считается, что показатель йодурии в полной мере отражает величину потребления йода населением только на популяционном уровне, и в эпидемиологических исследованиях для оценки йодной обеспеченности популяции используют такой показатель, как медиана йодурии [4]. А поэтому в большинстве имеющихся исследований роль йодной обеспеченности в формировании, например, соматической патологии или влиянии на иммунный статус у отдельного человека оценивается не напрямую [6]. В качестве критерия обеспеченности йодом авторы обычно используют размеры щитовидной железы или факт проживания в эндемичном по зобу регионе.

Цель работы – обосновать возможность оценки индивидуальной йодной обеспеченности по результатам долговременного мониторинга показателей йодурии.

Материалы и методы исследований. Всего было обследовано 444 ребенка в возрасте от 8 до 16 лет (272 девочки и 172 мальчика), проживающих в районах Гомельской области. Ранее нами было установлено [1], что показатели йодной обеспеченности у одних и тех же детей изменяются в зависимости от сезона. Наиболее высокая экскреция йода в среднем определяется в зимне-весенний период, а наиболее низкая – летом и осенью. Поэтому из общего числа обследованных 435 детей наблюдались с декабря по май (1-е полугодие) и 335 - с июня по ноябрь (2-е полугодие), 293 ребенка наблюдались и в 1-е и во 2-е полугодия. Распределение по полу и возрасту в разные периоды мониторинга было практически идентичным. Обследование включало: осмотр педиатром, общий анализ крови и мочи, а также многократное, от 2 до 6 раз в течение

каждого полугодия определение уровня йодурии. В 1-е полугодие концентрацию йода в моче у каждого ребенка определяли от 2 до 4 раз в среднем 2,60 раза, во 2-е полугодие – от 2 до 5 раз, в среднем – 2,87. Интервалы между забором проб мочи составляли 1-2 месяца. Концентрацию йода в утренней порции мочи определяли общепринятым спектрофотометрическим церий-арсенитным методом по J.T Dunn [5]. Поскольку показатели йодной обеспеченности могут изменяться в зависимости от сезона, распределение в группы производилось раздельно в каждом полугодии и согласно общепринятым эпидемиологическим критериям оценки напряженности йодного дефицита [4], базирующихся на оценке медианы йодурии. 1-я группа – дети, у которых на протяжении полугодия концентрация йода в моче была стабильно низкой (не превышала 100 мкг/л), а также дети с единичными (одно из 3-5 исследований) нормальными показателями йодурии; 2-я группа – дети с оптимальным йодным обеспечением (от 100 до 300 мкг/л); 3-я группа состояла из детей с высоким уровнем йодной экскреции (300 мкг/л и более) и детей с единичными (одно из 3-5 исследований) нормальными показателями йодурии; в 4-ю группу были отнесены обследуемые, у которых в течение полугодия встречались как низкие (менее 100 мкг/л), так и высокие (300 мкг/л и более) значения йодурии. Дети на момент обследования не имели клинических признаков тиреоидной патологии, острых инфекций и обострения хронических заболеваний. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета прикладных статистических программ «Stastica 6.0».

Результаты и их обсуждение. Для того чтобы оценить возможность использования показателя йодурии для оценки индивидуальной йодной обеспеченности, были проанализированы результаты многократных исследований мочи. В результате проведенного мониторинга установлено, что из тех детей, которые в первом полугодии имели низкие и преимущественно низкие показатели йодурии, 80,0% остались и во 2-м полугодии в 1-й группе, 5,45% переместились во 2-ю группу, а 7,27% – в 3-ю. 71,43% детей со стабильно нормальными показателями йодной экскреции в 1-м полугодии остались во 2-й группе и во 2-м полугодии, 24,68% переместились в 1-ю группу, а 3,9% в 3-ю. Из

общего количества детей 3-й группы у 72,29% показатели йодурии были высокие и преимущественно высокие в оба полугодия, 10,84% детей переместилось во втором полугодии в 1-ю и 8,43% во 2-ю группу.

Таким образом, несмотря на то, что от 20 до 30% наблюдаемых каждые полгода имеют тенденцию переходить из одной группы йодной обеспеченности в другую, три четверти детей сохраняют йодный статус на протяжении, по крайней мере, одного года. Это свидетельствует о возможности использования результатов 3-кратного (с интервалом 1-2 месяца) определения йодной экскреции для оценки индивидуальной йодной обеспеченности.

Выводы. Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы. Нарушения йодной обеспеченности носят достаточно стабильный характер. Практически три четверти детей сохраняют йодный статус на протяжении, по крайней мере, одного года. Данный факт является обоснованием корректности использования данных мониторинга йодной экскреции (3-кратное, с интервалом 1-2 месяца определение уровня йодурии) в качестве индивидуального показателя йодной обеспеченности. В свою очередь это позволит напрямую оценивать связь различной индивидуальной йодной обеспеченности с определенными состояниями и заболеваниями человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клочко Н.М. Проблемы эпидемиологии и коррекции йоддефицитных состояний у детей // Экологическая антропология: материалы XI Международной научно-практической конференции «Экология человека в постчернобыльский период», Минск, 3-5 ноября 2003г.: ежегодник. – Минск: Изд-во Бел. ком. «Дзеці Чарнобыля», 2004. – С. 190-194.
2. Лекторов В.Н. Йоддефицитные состояния: проблемы и решения / В.Н. Лекторов // Здравоохранение. – 2002. – № 9. – С. 2-4.
3. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. – М.: Медицина, 1991. – С. 237-254.
4. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination / WHO, UNICEF, and ICCIDD. – Geneva: WHO/Euro/NUT, 2001 – 107 p.
5. Dunn J.T., Crutchfield H.E., Gutekunst R., Dunn A.D. Methods for measuring iodine in urine; Wageningen: International Council for Control of Iodine deficiency Disorders. – Netherlands, 1993. – P. 18-29.
6. Голдырева Т.П. Особенности течения йоддефицитного зоба в экологически неблагополучной местности: Автореф. дис. …канд. мед. наук: 14.00.03 / Самарская гос. мед. академия. – Самара, 1998. – 21 с.

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ОХЛАЖДЕНИЯ НА ТЕМПЕРАТУРУ ОБОЛОЧКИ И ЯДРА У АФРИКАНЦЕВ

Торшин В.И., Северин А.Е., Геда Сему Менгисту (Эфиопия), Мансур Нумман

Российский университет дружбы народов, Москва

Введение. Здоровье молодого поколения является необходимым условием развития современного общества. Среди молодежи студенты представляют особую социальную группу, для которой характерны: специфические условия жизни и необходимость постоянно адаптироваться к сложному комплексу различных физических, психических и социальных воздействий [1, 2]. Следует подчеркнуть, что процессы приспособления у студентов происходят на фоне интенсивных информационных и эмоциональных нагрузок. Российский университет дружбы народов является уникальным учебным заведением, в котором обучаются представители более 450 национальностей и народностей примерно из 160 стран мира. Студенты, приехавшие в Москву из разных регионов мира, оказываются в новых климатогеографических и социальных условиях, что приводит к существенным нагрузкам на их механизмы адаптации. Чем более выражена контрастность между климатическими условиями места постоянного проживания и места обучения, тем большая нагрузка падает на физиологические системы и организм в целом.

Система терморегуляции является важнейшим адаптационным механизмом, возникшим у человека в процессе длительного филогенетического развития. Направленно изменяя деятельность тканей, органов и других систем, она обеспечивает поддержание относительно постоянной температуры тела. Известно, что температурный гомеостаз студентов из жарких климатических зон существенно отличается от гомеостаза российских: у иностранных студентов меньше теплопродукция и больше теплоотдача, что часто приводит к переохлаждению и развитию простудных заболеваний [4]. Сезонные изменения терморегуляции студентов из разных регионов мира при их адаптации к условиям климата средней полосы России проявляются в снижении аксиллярной температуры зимой и ее увеличении весной. При этом наибольший сезонный градиент

температуры по сравнению с российскими студентами наблюдали у студентов из Африки, наименьший - у студентов из Латинской Америки. Обнаружена корреляция между градиентами аксиллярной температуры зимой и весной и уровнем среднегодовой заболеваемости среди иностранных студентов [5].

Известно, что наибольшее напряжение механизмов адаптации испытывают студенты, прибывшие из стран с жарким климатом [1, 3], а уровень общей и первичной заболеваемости среди девушек выше, чем среди юношей, независимо от национальности и страны постоянного проживания [2].

В связи с этим *целью данного исследования* было изучение особенностей реакций организма мужчин и женщин (жителей жаркой климатической зоны) на действие локального охлаждения.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Физкультурного оздоровительного комплекса РУДН. Всего был обследован 31 студент из Африки: 21 мужчина (средний возраст 26,5±7,1 лет) и 10 женщин (средний возраст 22,8±3,1 лет). У них определяли температуру кисти правой руки и подмышечной впадины (слева) за 3 минуты до локального охлаждения кисти (фон), во время локального охлаждения, а также 1-й, 3-й, 5-й, 7-й, 10-й и 15-й мин. после его прекращения. Температуру измеряли термометром – Digital thermometer «K8803». Локальное охлаждение проводили путём погружения на 1 мин. кисти правой руки в ледяную воду с температурой 0°С +4°С [4]. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием t-критерия Стьюдента в статистических программах «Statistica 6.0» и программного обеспечения Microsoft Excel 2000.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ полученных данных свидетельствует, что у всех испытуемых температура кожи кисти после холодового воздействия снижается. Но у мужчин эта температура непосредственно во время охлаждения незначительно увеличивается (28,7±3,7), а у женщин немного снижается (29,3±0,8). Следует отметить, что фоновые значения температуры кисти правой руки у женщин были выше (29,7±1,1), чем у мужчин (28,5±3,7). Причём температура кисти у женщин продолжала снижаться на

протяжении всего времени обследования, достигая минимальных значений (28,8±0,9) на 15 мин. после прекращения воздействия холода. У африканских мужчин наименьшие значения температуры наблюдались на 10 мин. (28,2±3,6), а на 15 мин. наблюдалось небольшое увеличение температуры кисти (28,3±3,6).

Согласно представлению о функциональной структуре системы терморегуляции, организм высших теплокровных животных и человека делится на две части – гомойотермное «ядро» и относительно пойкилотермную «оболочку» [6]. При охлаждении происходит более значительное понижение температуры кожи конечностей, чем кожи других участков тела. Сужение кровеносных сосудов при воздействии холода уменьшает температуру кожи, т.е. снижает величину температурного градиента между кожей и внешней средой. Это увеличивает теплоизоляционные свойства «оболочки», уменьшая тем самым передачу тепла от «ядра» к поверхности.

Значения температуры ядра после локального охлаждения изменялись в меньшей степени, чем оболочки. Фоновые значения подмышечной температуры, которая отражает температуру ядра, у обследованных мужчин несколько ниже (35,7±0,40), чем у женщинам (35,8±0,3). Температура в подмышечной впадине у женщин в конце обследования (35,6±0,4) была ниже фоновых значений, а у мужчин, напротив, она была выше фоновой температуры на протяжении всех 15-ти минут обследования.

Известно, что у лиц с совершенной системой терморегуляции температура кожи в период охлаждения снижается в более ранние сроки и значительнее, а температура ядра увеличивается быстрее и в большей степени [5].

Обнаруженные гендерные различия в реагировании на локальное охлаждение свидетельствуют, что эффективность системы терморегуляции у мужчин африканцев выше, чем у африканских женщин. Эти различия позволяют сделать предположение, что с этим может быть связан и более высокий уровень общей и первичной заболеваемости девушек-студенток по сравнению с юношами [3].

ЛИТЕРАТУРА
1. Агаджанян Н.А., Ветчинкина К.Д. Учебный процесс и здоровье студентов // Современная высшая школа. - 1986. Т. 53, № 1. – С. 103-110.
2. Агаджанян Н.А., Северин А.Е., Ермакова Н.В., Радыш И.В. и др. Интенсификация обучения и здоровье студентов // Технологии живых систем. – 2006. - Т.3, № 5-6. - С. 31-40.
3. Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Северин А.Е., Ермакова Н.В. и др. Резервы организма и здоровье студентов из различных климатогеографических регионов // Вестник российского Университета дружбы народов. – 2006. – Т. 34, № 2. - С. 37-41
4. Лизунова И.И. Адаптационные изменения температурного гомеостаза у студентов из разных климатогеографических регионов: автореф. дис… канд. биол. наук / И.И.Лизунова – М., 1985 - 19 с.
5. Лизунова И.И. Особенности терморегуляции жителей разных климатогеографических регионов при адаптации к умеренному климату. Адаптация человека и животных к экстремальным условиям внешней среды: Сб. научных трудов / Под ред. Н.А. Агаджаняна. - М.: Изд-во УДН, 1985. - С.98-103.
6. Макарова Г.А. Спортивная медицина. - М., Советский спорт, 2003. – 480 с.
7. Слоним А.Д. Экологическая физиология животных. - М.: Наука, 1971. - 448 с.

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Трисветова Е.Л., Паторская О.А., Томчик Н.В.
Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение. Многочисленными исследованиями установлено, что активация и/или повреждение эндотелия имеет фундаментальное значение в развитии широкого спектра патологических процессов (атеросклероз, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, патология желудка и двенадцатиперстной кишки, дисфункция вегетативной нервной системы). Для определения функции эндотелия наиболее часто применяются нагрузочные пробы с использованием функциональных воздействий (окклюзия, гипертермия) и фармакологических веществ, стимулирующих выработку NO эндотелиоцитами (АЦХ, АТФ, АДФ, брадикинин), свидетельствующих о зависимой от эндотелия релаксации

сосудов. Для стимуляции NO-синтазной активности эндотелия и диагностики дисфункции применяется проба с реактивной гиперемией: краткосрочная 5-минутная окклюзия артериального кровотока плеча (плечевой артерии – ПА). Учитывая общедоступность и неинвазивность пробы, она получила широкое распространение в качестве скринингового метода диагностики дисфункции эндотелия в клинической практике и позволяет произвести объективную оценку NO-синтазной активности эндотелия сосудов. Установлены факторы, влияющие на вазодилатацию плечевой артерии при пробе с реактивной гиперемией: возраст, пол (Herrington M., J Cardiovasc Risk 2001; 8:319-328), артериальная гипертензия (Hamasaki S., J Am Coll Cardiol 2000; 35:1654-1660), сахарный диабет (Tack C.J., Diabetologia 1998; 41:569-576), гипергомоцистеинемия (Aydini M.J., Hypertens 2003; 21:Suppl 4:161), ишемическая болезнь сердца, гормональный фон (гиперкатехоламинемия, гиперэстрогенемия), время суток (Etsuda H., Clin Cardiol 1999; 22:417-421), семейный анамнез (диабет, ишемическая болезнь сердца), низкий вес при рождении, курение (активное, пассивное). Известно, что при наследственных нарушениях соединительной ткани (ННСТ) часто встречается соматоформная вегетативная дисфункция, дисбаланс электролитов. Одним из проявлений ННСТ является изменение состояния сосудистой стенки, проявляющееся повышенной проницаемостью и хрупкостью сосудов, неполноценностью эндотелиальной выстилки и, как следствие, нарушением функциональной активности эндотелия. Оценка функционального состояния эндотелия у людей призывного возраста позволит прогнозировать сосудистые нарушения и обосновывать применение медикаментозных средств, улучшающих состояние эндотелиальной функции.

Целью исследования явилась оценка вазоактивной функции эндотелия методом пробы с реактивной гиперемией у мужчин призывного возраста с наследственными нарушениями соединительной ткани и аритмиями.

Объект исследования составили 149 мужчин в возрасте 18-27 лет (средний возраст 20,5 года [95% ДИ 20,5-21,3 лет]), из которых пациенты с ННСТ – 119 человек. Группу контроля

составили 30 практически здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту, без признаков ННСТ. Программа обследования включала: сбор анамнеза, жалоб, общий осмотр с оценкой врожденных морфогенетических признаков, выполнение общеклинических исследований, ЭКГ в 12 стандартных отведениях, рентгенографическое исследование органов грудной клетки, стоп, позвоночника, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, щитовидной железы, эхокардиографическое исследование. Вазоактивная функция эндотелия оценивалась по модифицированной методике, предложенной Celermaier D.S. и соавторами. Нормальной считали функцию эндотелия при увеличении диаметра плечевой артерии в пределах 9-13%, другие показатели рассматривали как патологические: <9% считали сниженной, >13% – повышенной функцией эндотелия. Статистическая обработка данных проводилась при помощи программ Statistica 6.0 и Biostat 2008 v 5.5.0.0., оценивали нормальность распределения признаков по критерию Shapiro-Wilk, достоверность различий оценивали по Student при нормальном распределении и по Mann-Whitney при распределении, отличном от нормального. Различия считали статистически достоверными с вероятностью безошибочного прогноза 95% ($p<0,05$).

Результаты и их обсуждение. Посредством оценки совокупности врожденных морфогенетических признаков и результатов эхокардиографического исследования из пациентов основной группы сформированы 3 подгруппы по выявленным синдромам и фенотипам ННСТ: синдром ПМК (56,4%), марфаноидная внешность (36,7%), неклассифицируемый фенотип (6,9%). У 81,8% обследованных лиц при проведении пробы с реактивной гиперемией установлено нарушение функции эндотелия, которое заключалось в избыточной (29,5%) или чаще в недостаточной вазодилатации (52,3%). При оценке исходного диаметра ПА в подгруппах установлено, что диаметр ПА в группе с избыточной вазодилатацией (3,6 мм) был достоверно меньше по сравнению с нормальной (3,9 мм) и недостаточной вазодилатацией (3,9 мм; $p<0,01$). При оценке прироста диаметра ПА в подгруппах установлен достоверно больший прирост в группе с избыточной (4,3 мм) и нормальной (4,3 мм)

вазодилатацией по сравнению с группой с недостаточной вазодилатацией (4,1 мм; $p<0,05$). При оценке других показателей выявлен достоверно больший прирост скорости (68%) и напряжения сдвига (43%) в опытной группе по сравнению с контрольной (54%, 25%; $p<0,05$). Во время проведения пробы с нитроглицерином эти же показатели были достоверно больше в опытной группе (68% и 28%, соответственно) по сравнению с контрольной группой (45% и 20%; $p<0,01$). При сопоставлении типа нарушений функции эндотелия при ННСТ установили, что гиперэргическая реакция чаще встречалась у лиц с синдромом ПМК (16,7%) по сравнению с марфаноидной внешностью и неклассифицируемым фенотипом (по 5,6%), инерционная – с марфаноидной внешностью (38,9%) по сравнению с синдромом ПМК (22,1%) и неклассифицируемым фенотипом (11,1%). Отметили тенденцию к увеличению скорости кровотока в группе с ННСТ (117,9 м/с) по сравнению с контрольной группой (113,5 м/с; $p=0,06$).

Выводы:

1. У мужчин призывного возраста с ННСТ в 81,8% случаев выявлена дисфункция эндотелия: в 52,3% в виде недостаточной дилатации сосуда, в 29,5% - избыточного расширения.

2. При наибольшем исходном диаметре происходит снижение адаптационного расширительного резерва сосуда, при меньшем диаметре – адаптационный расширительный резерв сохранен.

3. При ННСТ наблюдается инерционный тип нарушений функции эндотелия (особенно у пациентов с марфаноидной внешностью) и тенденция к увеличению скорости кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Атьков О.Ю., Карпов Ю.А.и др. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с гипертонической болезнью // Кардиология. – 1998. – 3. – С. 37-41.
2. Трисветова Е.Л., Вараницкая Н.М., Ермолкевич Р.Ф. Особенности сосудодвигательной функции эндотелия у мужчин молодого возраста // Дисфункция эндотелия. – 2008. – С. 217-220.
3. Шебеко В.И. Эндотелий и система комплемента // Витебск. – 1999. – 149 С.
4. Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ОРТОСТАТИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ У ЛИЦ С РАЗНЫМ ТИПОМ САМОРЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Трифонов В.В.

Могилевский государственный университет им. А.А. Кулешова, Могилев

Введение. Согласно исследованиям член-корр. НАН РБ Н.И. Аринчина, сердце и экстракардиальные насосы имеют раздельные функции: сердце ответственно за артериальное, а экстракардиальные насосы за венозное кровообращение [1]. При этом основная роль в обеспечении венозного возврата крови к сердцу стоящего человека принадлежит гемодинамической функции скелетных мышц [3].

В настоящее время отсутствуют сведения, касающиеся реакции сердечно-сосудистой системы на действие гидростатического фактора у людей с разным типом саморегуляции кровообращения (ТСК).

Цель исследования - изучить реакцию кровообращения на постуральное влияние у лиц с сердечным и сосудистым ТСК.

Методы исследования. В качестве теста использована ортостатическая проба. Показатели кровообращения: МОК, систолический объем крови (СО), периферическое сопротивление кровотоку (ОПСС) и ЧСС регистрировали с помощью оборудования фирмы «Нейрософт» на первой, пятой и 10-й минутах в положениях обследуемых лежа и стоя. Одновременно с этими показателями фиксировали АД.

Все испытуемые по ТСК были разделены на две группы: первая группа 25 человек – лица с сосудистым ТСК, вторая – 19 человек с сердечным ТСК. ТСК определяли по методике, предложенной член-корр. НАН РБ Н.И. Аринчиным [2].

Полученные данные обрабатывали с использованием непараметрической статистики при помощи программы STATISTICA 6.0.

Результаты и их обсуждение. Показатели кровообращения, отмеченные в положении испытуемых лежа, представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Значения показателей кровообращения, отмеченные у лиц с сердечным и сосудистым ТСК($\overline{X} \pm SD$)

Показатель	Сосудистый ТСК			Сердечный ТСК		
	1минута	5 минута	10 минута	1 минута	5 минута	10 минута
АДср	99,4±5,5	98,1±9,1*	97,5±6,1*	97,8±4,5	94,7±4,6*	94,5±4,2*
СО	52±21,8	53±23	54,5±22,9	97,4±15	92±16*	90,8±15,3*
ЧСС	67,1±14	70±14,5	69,2±13,4	64±8,6	62,8±8,9	64,1±8,8
МОК	3,3±1,2	3,5±1,3*	3,6±1,4*	6,2±1,2	5,7±1,2*	5,8±1,3*

Примечание: * - различия статистически достоверны ($p<0.05$) по сравнению с показателями, зарегистрированными на первой минуте

На 10-й минуте горизонтального положения величина АДср снизилась по сравнению с зарегистрированной на первой минуте: у лиц с сосудистым ТСК на 1,9% ($p=0,024$), а у представителей сердечного ТСК – на 3,4% ($p=0,0006$). Основными факторами, определяющими величину АД, являются МОК и ОПСС. Снижение АДср. у лиц первой группы, при одинаковой степени разнонаправленных изменений, увеличение на 9% МОК и снижение на 8,9% ОПСС указывает на еще один фактор, влияние которого и привело к депрессорной реакции. Таким фактором, по нашему мнению, является депонирование крови в венозных сосудах.

На 10-й минуте горизонтального положения у лиц с сердечным ТСК депрессорная реакция кровообращения вызвана уменьшением на 6,5% МОК, который изменился в большей степени, чем увеличилось ОПСС (на 4,3%), что обусловлено депонированием крови в венозных сосудах. В пользу данного заключения также говорят результаты исследований [4], в которых доказано, что падение тонуса венозных сосудов предшествует снижению АД.

Значение СО на первой, пятой и 10-й минутах у лиц с сердечным ТСК было больше, чем у испытуемых с сосудистым ТСК, соответственно, на 46,9%, 42,4% и 40%.

В дальнейшем, при рассмотрении реакции кровообращения на ортостатическое влияние, за исходный уровень мы принимаем величины, зарегистрированные на 10-й минуте горизонтального положения.

По сравнению с исходным уровнем у лиц с сосудистым ТСК на первой, пятой и 10-й минутах ортостаза отмечается

достоверное увеличение ЧСС на 15,8%, 20,4% и 23,3%. У представителей сердечного ТСК прирост ЧСС на 22,8% (p=0,0002) отмечен только на первой минуте ортостаза, и в дальнейшем ее величина поддерживалась на стабильном уровне. При оценке реакции ЧСС на ортостаз необходимо учитывать, что ЧСС отражает результирующие активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Величины АДср, зарегистрированные на 10-й минуте ортостаза, превышали исходный уровень у лиц с сосудистым ТСК на 7,4%, сердечным ТСК – на 6,1% и были, соответственно, равны 104,7±11,9 мм рт. ст. и 100,3±4,2 мм рт. ст.

У представителей сердечного ТСК в ортостазе АДср, поддерживалось на стабильном уровне, в то время как у лиц с сосудистым ТСК на 10-й минуте этого положения зарегистрировано снижение АДср. на 3% (p=0,032) по сравнению с величиной, отмеченной на первой минуте.

Уменьшение АДср. у лиц с сосудистым ТСК обусловлено депонированием крови в венозных сосудах, на это указывает понижение у них СО на 17,6% (p=0,014).

У всех испытуемых ОПСС на всем протяжении ортостаза поддерживалось на стабильном уровне и достоверно превышало исходную величину, в то время как МОК у лиц с сосудистым ТСК на первой и пятой минутах не отличался, а на 10-й минуте был на 25% меньше исходной величины. У представителей сердечного ТСК МОК не отличался от исходного значения на протяжении всего времени пребывания испытуемых в положении стоя.

Важно также отметить, что у лиц с сосудистым ТСК уменьшение АДср. на 10-й минуте ортостаза обусловлено сердечным компонентом. При этом величина МОК у представителей этого ТСК на 10-й минуте ортостаза снизилась по сравнению с исходным уровнем на 25%, в то время как у лиц с сердечным ТСК МОК на протяжении всего ортостаза не отличался от исходного уровня.

Выводы

1. У всех испытуемых пребывание в положении лежа вызывает снижение АДср. При этом у представителей обоих ТСК депрессорная реакция кровообращения вызвана депонированием

крови в венозных сосудах, что указывает на их роль в динамике АД.

2. У лиц с сердечным ТСК в положении лежа возврат венозной крови к сердцу поддерживался на более высоком уровне, чем у представителей сосудистого ТСК.

Учитывая вышеизложенное, а также тот факт, что основная роль в обеспечении венозного возврата принадлежит микронасосной функции скелетных мышц [1], можно предположить, что у лиц с сердечным ТСК гемодинамическая функция скелетных мышц более развита, чем у представителей сосудистого ТСК.

3. У лиц с сосудистым ТСК обеспечение ортостатической устойчивости происходит на фоне большего нервного напряжения, чем у представителей сердечного ТСК.

4. У лиц с сердечным ТСК все показатели кровообращения в ортостазе поддерживались на более стабильном уровне, чем у представителей сосудистого ТСК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И., Комплексное изучение сердечно-сосудистой системы. Минск: Наука и техника. - 1961. - 220с.
2. Аринчин Н.И., Кулаго Г.В. Гипертоническая болезнь как нарушение регуляции кровообращения - Минск: Наука и техника. - 1969. - 100с.
3. Катков В.Е., Какурин Л.И. Роль тонуса скелетных мышц в регуляции кровообращения в ортостазе // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1978. - Т. 12, № 1. – С. 75-78.
4. Самойленко, А.В. Венозный возврат в системной гемодинамике // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2011. - Т. 97, № 1. - С. 3-23.

КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ «АЗЕЛЛИКАПС-ВИТА» ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У КРЫС С ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Троян Э.И., Максимович Н.Е.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Актуальность проблемы цереброваскулярных заболеваний в Беларуси можно с полным основанием определить как чрезвычайную, требующую концентрации усилий специалистов разных профилей для ее решения [3, 4].

Роль эндотелия в регуляции сосудистого тонуса

опосредована освобождением вазоактивных веществ, включающих релаксирующие факторы (оксид азота – NO, простациклин, гиперполяризующий фактор) и факторы вазоконстрикции (тромбоксан A_2, эндотелин, супероксида анион и др.) [2, 5].

Учитывая, что большинство инсультов развивается вследствие сосудистой патологии, является актуальным коррекция дисфункции эндотелия, которая является важным патогенетическим фактором их возникновения [1, 2]. В связи с тем, что эндотелиальные клетки постоянно продуцируют NO, который расслабляет гладкомышечные клетки и обеспечивает вазодилатацию, уровень его метаболитов (нитритов и нитратов) может быть использован для выяснения состояния эндотелия и выявления его дисфункции. Другим маркером повреждения эндотелия является повышенное содержание циркулирующих в крови эндотелиальных клеток (ЦЭК) [5, 7].

Цель исследования – изучить эффективность препарата «Азелликапс-вита» для коррекции ишемических повреждений головного мозга. «Азелликапс-вита» – это комбинированный препарат рыбьего жира и жирорастворимых витаминов А и D [6, 7].

Материалы и методы исследования. Исследования проведены на 26 беспородных белых крысах массой 170-200 г. Животные разделены на 3 группы: 1 группа (контроль) – интактные животные (n=6), 2 группа – опыт 1 (n=10) и 3 группа – опыт 2 (n=10) – животные с ишемией головного мозга (ИГМ). У крыс опытных групп моделировали субтотальную ИГМ путем перевязки обеих общих сонных артерий на 1 сутки [Hossman K.A., 1998]. Животным 2-й опытной группы перед ишемическим воздействием в течение 2-х недель добавляли в пищу препарат «Азелликапс-вита» в дозе 0,25 г/кг в сутки. Все оперативные манипуляции проводились в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (60 мг/кг).

У экспериментальных животных оценивали степень дисфункции эндотелия по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) [9] и уровню нитритов и нитратов – NO_x в плазме крови животных общепринятым методом с использованием реактива Грисса и кадмия [8].

Взятие крови осуществляли из общей сонной артерии с добавлением гепарина из расчета 50 ЕД/мл для предотвращения ее свертывания. После взятия крови животные подверглись эвтаназии с помощью паров эфира.

Полученный цифровой материал после проверки на нормальность подвергали статистической обработке на персональном компьютере, используя пакет программ Statistica 6.0 для Windows.

Результаты и их обсуждение. У животных с ишемическим повреждением головного мозга отмечается повреждение эндотелия, что подтверждается увеличением количества ЦЭК до 10,9±1,7/100 μl (в контроле – 5,1±1,4/100 μl) и снижением уровня стабильных метаболитов NO до 23,4±2,4 μM, по сравнению со значением в контроле (43,6±2,2 μM, $p<0,001$), что свидетельствует о снижении NO-продуцирующей способности сосудистого эндотелия.

Таблица – Показатели состояния эндотелия у крыс с ИГМ и коррекцией препаратом «Азелликапс-вита» (M±m)

Группа	ЦЭК (/100μl)	NO_x (μM)
Контроль	5,1±1,4	43,6±2,2*
Опыт 1 – ИГМ	10,9±1,7*	23,4±2,4
Опыт 2 – ИГМ + «Азелликапс-вита»	8,7±0,4*	41,3±2,0 *

Примечание: * - достоверно по сравнению с контролем ($p<0,001$)

Применение препарата «Азелликапс-вита» привело к снижению количества ЦЭК по сравнению с их значением в опытной группе до 8,7±0,4/100μl, и возрастанию [NO_x] до 41,3±2,0 μM ($p<0,001$), что свидетельствует об улучшении NO-продуцирующей функции эндотелия и наличии у препарата эндотелиопротекторного эффекта.

Заключение. Таким образом, проведенные у крыс с ишемией головного мозга исследования изменений количества ЦЭК и продукции нитритов и нитратов в плазме крови подопытных животных свидетельствуют о развитии дисфункции эндотелия, выраженность которой уменьшалась после введения препарата «Азелликапс-вита», содержащего полиненасыщенные жирные кислоты, а также витамины А и D с антиоксидантными свойствами.

Последнее позволяет рекомендовать использование препарата «Азелликапс-вита» для коррекции дисфункции эндотелия в условиях развития цереброваскулярной патологии ишемического характера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федин А.И. и др. Антиоксидантная терапия ишемического инсульта. Клинико-электрофизиологические корреляции // Человек и лекарство. Актуальные вопросы медицины, Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, №17. – С. 332-334.
2. Астанина И.А., Дудко В.А., Ворожцова И.Н. Частота выявления каротидного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией // Терапевтический архив. – 2004. – №12. – С. 36-39.
3. Галиновская Н.В. Кислородтранспортная функция крови у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения головного мозга и ее коррекция методом интервальной гипоксической тренировки: Автореф...канд. мед. наук 14.00.13 / НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии - Минск, 2003 – 20 с.
4. Гехт А.Б. Ишемический инсульт: вторичная профилактика и основные направления фармакотерапии в восстановительном периоде // Медицинские новости. – 2004. - №1. - С. 25-30.
5. Зинчук В.В., Ходосовский М.Н. Участие кислородзависимых процессов в патогенезе реперфузионных повреждений печени // Успехи физиол. наук. – 2006, № 4. – С. 45-56.
6. Лихачев С.А., Астапенко А.В., Сидорович Э.К. Дисциркуляторная энцефалопатия // Метод. пособие для врачей. – Мн., 2006. – 25 с.
7. Смычёк В.Б., Рябцева Т.Д., Чапко И.Я. К вопросу стандартизированного подхода к реабилитации больных после мозгового инсульта // Медицинские новости. – 2006. – № 5. – С. 75–77.
8. Granger D.N., Kubes P. Nitric oxide as antiinflammatory agent // Methods enzymol. – 1996. – Vol. 269 – P. 434-442.
9. Sinzinger H. et al. Stabilization of endothelial lining and decrease in circulating endothelial cells--one mechanism underlying the clinical action of PGE1? // Br. J. Clin. Pharmacol. – 1988. – Vol. 25, № 6. – P. 775-776.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ И ЭФФЕКТОРОВ БЛОКАДЫ МЕТАБОЛИЗМА НА САРКОМУ М-1

Федорова Е.В., Манина Е.Ю., Калиновская Е.И., Павловец Л.В., Благун Е.В., Муравьев В.Ф.

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Введение. Химиотерапия с применением цитостатических противоопухолевых препаратов остается пока одним из основных направлений в лечении злокачественных опухолей. Основной проблемой лечения онкологических больных цитостатическими

противоопухолевыми препаратами являются побочные эффекты. Одним из путей, позволяющих снизить токсичность действия на организм химиопрепаратов с одновременным повышением противоопухолевой эффективности является применение вместо цитостатических, химиопрепаратов, широко применяемых для лечения неонкологических заболеваний и имеющих малое количество побочных действий.

Глюкозная терапия достаточно полно освещена в работах по применению гипергликемии в рамках комплексного термо- и лучевого лечения злокачественных опухолей. Гипергликемия, снижая pH опухоли, вызывает активацию лизосомальных гидролаз, повреждающих опухолевые клетки [3]. Однако, хотя молочная кислота вырабатывается внутриклеточно, нормальные значения pH очень быстро восстанавливаются в раковых клетках благодаря эффективной работе Na^+/H^+-антипорта – переносчика водородных ионов во внеклеточное пространство. Поэтому дополнительно к инъекциям глюкозы можно использовать блокаторы $Na^{+/}H^+$-антипорта, диуретики – амилорид или триамтерен («триампур»). Первый из них помимо своего основного действия на $Na^{+/}H^+$-антипорт обладает ингибирующим эффектом в отношении активаторов урокиназы плазминогена, в значительной степени обуславливающих инвазивные свойства опухоли [2]. В отношении триампура обнаружен в эксперименте умеренно выраженный противоопухолевый эффект [1], связанный, как показали авторы, с блокадой перехода клеток от фазы G к фазе S митотического цикла.

Цель. Оценка эффективности комплексного лечения без использования традиционных в онкологии цитостатических химиопрепаратов, включающих: внутривенное введение глюкозы, обеспечивающей снижение pH в раковых клетках, в сочетании с эффекторами блокады метаболизма путем введения препаратов, блокирующих систему удаления водородных ионов из клетки, и препаратов, обеспечивающих управляемую гипоксию клетки (нитроглицерин), при одновременном воздействии на опухоль высокоинтенсивным импульсным магнитным полем (ВИМП), способствующим увеличению проницаемости сосудов опухоли и мембран раковых клеток и ослаблению устойчивости к повреждению.

Материалы исследования. Работу проводили на белых беспородных крысах, выращенных в условиях вивария Института физиологии НАН Беларуси. Животных содержали в стандартных условиях пищевого и питьевого рациона, при естественном световом дне со свободным доступом к воде и корму. Все манипуляции на животных осуществлялись после введения последних в состояние нейролептаналгезии (раствор дроперидола и фентанила, 2:1, по 0,2 мл на 100 г массы тела, внутримышечно). Умерщвление животных выполнялось с помощью общепринятых методов эвтаназии. Исследования выполнены на саркоме М-1 (Са М-1). Опухоли перевивали подкожно в паховую область животных путем введения 0,5 мл 20%-опухолевой взвеси в растворе Хэнкса. Магнитное воздействие в процессе проведения экспериментов осуществляли с применением отечественного аппарата импульсной индукционной терапии «Сета-1», УП «Симпульс», Беларусь.

Для оценки площади некрозов в опухолях спустя 24 часа после окончания однократного воздействия крысам внутривенно вводили 0,6% раствор синьки Эванса (1 мл/100 г массы тела животного). Через 2 часа опухоли иссекали, фиксировали в 10% растворе формалина в течение 2 часов и замораживали. Затем делали гистотопографические срезы опухолей (2 мм толщиной по диаметру опухоли) с последующей фиксацией на фотокамере.

Эксперименты проведены на 50-ти крысах в 5 группах со следующими воздействиями:

№1– контроль (саркома М-1)

№2 – Триампур – per os (25 мкг/кг), через 1 час – дробное внутривенное введение раствора глюкозы шестью равными дозами (12 г/кг) с одновременным воздействием на опухоль ВИМП (1,25 Тл, 100 Гц, контактно или на расстоянии 0,5 см).

№3 – Амилорид – per os (7 мкг/кг), через 1 час – дробное внутривенное введение раствора глюкозы шестью равными дозами (12 г/кг) с одновременным воздействием на опухоль ВИМП (1,25 Тл, 100 Гц, контактно или на расстоянии 0,5 см).

№4 – Триампур – per os (25 мкг/кг), через 1 час – дробное внутривенное введение раствора глюкозы шестью равными дозами (12 г/кг) с одновременным воздействием на опухоль ВИМП (1,25 Тл, 100 Гц, контактно или на расстоянии 0,5 см) + нитроглицерин

per os (120 мкг/кг) – по окончании магнитного воздействия.

№5– Амилорид – per os (7 мкг/кг), через 1 час - дробное внутривенное введение раствора глюкозы шестью равными дозами (12 г/кг) с одновременным воздействием на опухоль ВИМП (1,25 Тл, 100 Гц, контактно или на расстоянии 0,5 см) +нитроглицерин per os (120 мкг/кг) – по окончании магнитного воздействия.

Результаты и их обсуждение. Увеличение до 57% максимальной площади некроза по сравнению с контролем (0%) наблюдалось при введении per os амилорида в дозе 7 мг/кг за 1 час до начала дробного внутривенного введения глюкозы дозой 12 г/кг с одновременным в течение 1 часа воздействием ВИМП интенсивностью 1,25 Тл, частотой 100 Гц с последующим после окончания магнитного воздействия введением per os нитроглицерина дозой 120 мкг/кг (рис. 1). Увеличение до 45-55% максимальной площади некроза, по сравнению с контролем (0%) наблюдалось при введении per os триампура в дозе 25 мг/кг за 1 час до начала дробного внутривенного введения глюкозы дозой 12 г/кг с одновременным в течение 1 часа воздействием ВИМП интенсивностью 1,25 Тл, частотой 100 Гц с последующим после окончания магнитного воздействия введением per os нитроглицерина дозой 120 мкг/кг (рис.1).

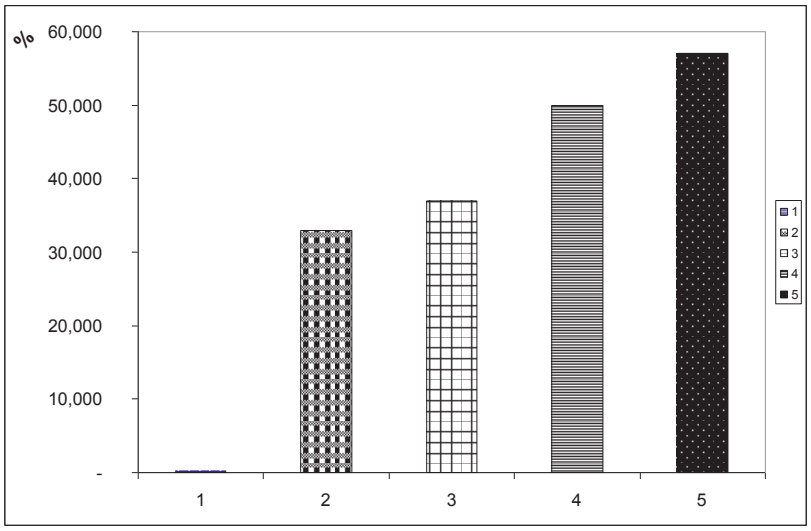


Рисунок 1 – Площадь некроза после комплексного воздействия высокоинтенсивным магнитным полем и эффекторами блокады метаболизма: 1 – Контроль (Са М1); 2 – Са М1 + триампур; 3 – Са М1 + амилорид; 4 – Са М1 + триампур + нитроглицерин; 5 – Са М1 + амилорид + нитроглицерин

Выводы. Таким образом, при гистологическом анализе образцов СаМ-1 был отмечен выраженный противоопухолевый эффект в группах крыс, где применялось сочетанное воздействие магнитного поля и эффекторов блокады метаболизма, триампура и амилорида.

ЛИТЕРАТУРА

1. Раевский П. М. Нецитостатическая терапия злокачественных опухолей (попытка гипотетического рассмотрения) // Рос. хим. ж. – 2002. – Т. XLVI, № 3. – С. 89-95.
2. Youcheng Ding, Hui Zhang, Zhuqing Zhou, Mingan Zhong, Qiliang Chen, Xujing Wang, and Zhenggang Zhu. u-PA inhibitor amiloride suppresses peritoneal metastasis in gastric cancer. // World J. Surg. Oncol. – 2012. – Vol. 10. – P. 270-279.
3. Wong P., Lee C, Tannock LF. Reduction of intracellular pH as a strategy to enhance the pH-dependent cytotoxic effects of melphalan for human breast cancer cells // Clin. Cancer Res. – 2005. – Vol. 11. – P. 3553-3557.

NO-СИНТАЗНАЯ ФУНКЦИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ДОНАТОРА МОНООКСИДА УГЛЕРОДА

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

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Повреждения печени, вызванные синдромом ишемии-реперфузии, часто встречаются в клинической практике при трансплантации, а также после выполнения оперативных вмешательств по поводу травм или опухолевых процессов этого органа. Важным патогенетическим звеном данного синдрома считают нарушение сбалансированной продукции эндотелием вазоконстрикторов и вазодилататоров, что может быть причиной перехода обратимых ишемических повреждений в необратимые при реперфузии. Использование L-аргинина или донаторов оксида азота (NO) улучшало функциональное состояние печени после ишемии, тогда как ингибирование продукции NO усугубляло реперфузионные нарушения [1, 2]. Открытие в последние годы биологических эффектов монооксида углерода (CO) послужило толчком для исследования многих физиологических и патологических процессов с позиций новой концепции механизма межклеточной сигнализации, включавшей до этого классическую активацию через рецепторы или ионные

каналы мембран [3]. Показано, что CO обладает вазоактивными, антипролиферативными, антиоксидантными, противо-воспалительными и антиапоптотическими свойствами [4]. Вместе с тем механизмы клеточной и тканевой протекции CO изучены недостаточно.

Цель исследования: изучить влияние CO на NO-синтазную функцию и функциональное состояние печени при моделировании синдрома ишемии-реперфузии у крыс.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 30 белых крысах-самцах массой 300-350 г, содержавшихся в стандартных условиях вивария. Под комбинированным наркозом (тиопентал натрия – 30 мг/кг, в/б, калипсол – 100 мг/кг, в/м) вводили полиэтиленовый катетер в правое предсердие для получения смешанной венозной крови. Ишемию печени вызывали наложением сосудистого зажима на *a. hepatica propria* и *v. portae* (маневр Прингла) в течение 30 минут, реперфузионный период длился 120 минут. В конце эксперимента осуществляли забор смешанной венозной крови и тканей печени для оценки параметров КТФ, прооксидантно-антиоксидантного и морфофункционального состояния печени. Оценку тяжести реперфузионных повреждений печени осуществляли по активности трансаминаз – АлАТ и АсАТ в плазме крови, используя кинетический метод с помощью стандартного набора реактивов фирмы Cormay (Польша) Активность АлАТ и АсАТ выражали в МЕ/л. Оперативные вмешательства осуществляли в условиях адекватной анальгезии в соответствии с нормами, принятыми этической комиссией по гуманному обращению с животными Гродненского государственного медицинского университета.

Животные были разделены на три экспериментальные группы: 1-я (n=10) – контрольная, во 2-й (n=10) моделировали ишемию-реперфузию печени, в 3-й (n=10) на фоне ишемии-реперфузии печени вводили донатор CO – CORM-3 в дозе 50 мкмоль/кг, которую начинали за 5 мин. до начала реперфузионного периода. Определение суммарного количества нитритов и нитратов (NOx) в плазме крови проводили спектрофотометрическим методом с помощью реактива Грисса. Для восстановления нитратов в нитриты использовали металлический кадмий.

Результаты и их обсуждение. Выявлено, что у крыс в конце реперфузионного периода наблюдалось снижение NOx, что может быть следствием повреждения NO-синтазной функции и развития дисбаланса между вазоконстрикторами и вазодилататорами при ишемии-реперфузии печени. Так, уровень NOx в плазме смешанной венозной крови к концу реперфузионного периода понизился на 43,5% ($p<0,01$) по отношению к контролю. Также установлено, что активность АлАТ и АсАТ в плазме крови опытных животных 2-й группы возрастала в конце реперфузии по отношению к контрольным в 9,4 ($p<0,001$) и 9,0 ($p<0,001$) раза, соответственно. Данный рост активности трансаминаз указывает на повреждение мембран гепатоцитов и нарушение функционального состояния печени при синдроме ишемии-реперфузии.

Установлено, что у крыс, получавших CORM-3, в конце реперфузионного периода не наблюдалось снижения NOx, что может быть следствием улучшения NO-синтазной функции при ишемии-реперфузии печени. Также выявлено, что активность АлАТ и АсАТ в плазме крови в конце реперфузии у крыс, получавших донатор монооксид углерода, была ниже на 45,2% ($p<0,01$) и 45,3% ($p<0,01$), чем у животных, которые препарат не получали (2-я группа). Данные изменения указывают на улучшение функционального состояния печени при использовании CORM-3 в условиях ишемии-реперфузии печени.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при моделировании синдрома ишемии-реперфузии у крыс 2-й группы наблюдаются недостаточность L-аргинин-NO системы и тяжелые функциональные нарушения печени (судя по росту активности АлАТ и АсАТ), что отражает развитие реперфузионных повреждений органа. Использование донатора монооксид углерода в условиях ишемии-реперфузии печени улучшает NO-синтазную функцию и функциональное состояние печени, что отражает участие данного газотрансмиттера в механизмах протекции органа при данной патологии.

Выводы

1. Моделирование ишемии-реперфузии печени приводит к тяжелым нарушениям функционального состояния органа, которые сопровождаются недостаточностью NO-синтазной

функции у экспериментальных животных.

2. Использование донатора монооксид углерода (CORM-3) в условиях ишемии-реперфузии печени улучшает NO-синтазную функцию и функциональное состояние печени в реперфузионном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинчук В.В., Ходосовский М.Н. Участие кислородзависимых процессов в патогенезе реперфузионных повреждений печени // Успехи физиол. наук. – 2006. - № 4. – С. 45-56.
2. Ходосовский М.Н., Зинчук В.В. Влияние нитропруссида натрия на кислородсвязывающие свойства крови при ишемии-реперфузии печени у кроликов // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2012. – Т. 98, № 5. – С. 610–617.
3. Moody B.F., Calvert J.W. Emergent role of gasotransmitters in ischemia-reperfusion injury // Med. Gas. Res. – 2011. – Vol. 1, № 1:3. – P.1-9.
4. Bauer I., Pannen B.H.J. Bench-to-bedside review: Carbon monoxide – from mitochondrial poisoning to therapeutic use // Crit. Care. – 2009. - Vol. 13, № 4. - P. 220.

ФОРМИРОВАНИЕ СПОНТАННОЙ АКТИВНОСТИ ВОСХОДЯЩЕЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ЛИНКОМИЦИНА

Хруш Х.А., Руткевич С.А.

Белорусский государственный университет, Минск

Введение. Функционирование органов пищеварительного тракта, как известно, находится под многоуровневым контролем со стороны ЦНС, вегетативных ганглиев, интраорганной нервной сети, активности клеток-водителей ритма. Существенный вклад вносят гуморальные влияния химических посредников, нутриентов, а также метаболитов, вырабатываемых микробиотой пищеварительного тракта, многие из которых являются медиаторами (гистамин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота, циклические аденозин- и гуанозин- монофосфаты, пептиды, а также метаболиты желчных кислот, короткоцепочечные жирные кислоты, токсины и др.) [1, 3-5]. В условиях изменения состава и количества микроорганизмов пищеварительного тракта возникает изменение баланса метаболитов и молекул, выполняющих сигнальные функции. Последнее, наряду с дисфункцией органов пищеварения, может быть одной из причин сложных

симптомокомплексов, таких как вегетососудистая дистония, ревматоидный артрит и др. [3-5]. В связи с изложенным выше имеет актуальность исследование характера регуляторных влияний (симпатических и парасимпатических), адресованных внутренним органам со стороны ЦНС, в условиях изменения состава микрофлоры у лабораторных животных. Для моделирования дисбактериоза у лабораторных животных, согласно данным литературы [2], общепринятым является введение антибактериальных препаратов в ЖКТ.

Цель исследований – определить особенности формирования спонтанной электрической активности мышечной оболочки восходящей ободочной кишки и импульсной активности блуждающего нерва крыс в условиях длительного приема линкомицина.

Материалы и методы исследования. Эксперименты выполнены на 20 белых крысах (245±17 г). Животные были разделены на две группы. В обеих группах перед началом эксперимента и в процессе его выполнения ежедневно измеряли объем потребленной животными жидкости. Измеренный объем делили на количество животных в клетке. До начала эксперимента каждая особь выпивала в среднем 29±2 мл воды в сутки. В опытной группе (n=10) животным в питьевую воду в течение 10 дней добавляли линкомицин из расчета 15 мг на 30 мл воды. Каждое животное из опытной группы получало дозу антибиотика 70±4 мг/кг. Способ введения антибиотика заимствован из литературы [2]. Контрольная группа животных (n=10) получала питьевую воду. После окончания приема антибиотиков были выполнены острые опыты, которые проводились под уретановым наркозом (1 г/кг внутрибрюшинно). У всех животных производилась лапаротомия. Кишечные петли помещали на грелку. Пищеводные ветви блуждающего нерва препарировались, перерезались и помещались на подвесные электроды из хлорированного серебра для регистрации афферентной и эфферентной импульсации. Выполняли также регистрацию электрической активности восходящей ободочной кишки с помощью прижимных электродов. Нервные стволы и кишечные петли покрывались вазелиновым маслом во избежание подсыхания.

Анализировали частоту (имп/с) импульсной активности в

афферентных и эфферентных волокнах нерва, показатель «площади» базального ритма (интеграл суммарной активности по времени в машинных единицах, м.е.) и количество импульсов на экстремумах основных волн, т.н. «быстрых» пиков, в минуту (имп/мин). Комплекс приборов состоял из усилителей переменного и постоянного тока (производство ИТМО НАНБ), осциллографа С1-83, компьютера “Pentium-III”. Использована программа “Inputwin”, разработанная в Институте физиологии НАН Беларуси. Данные обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента для малых выборок. Различия считались достоверными при $P \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При регистрации электрических потенциалов восходящей ободочной кишки у животных контрольной группы наблюдались характерные для этого отдела пищеварительного тракта волны базального ритма, с изредка возникающими непостоянными вспышками импульсов на экстремумах. У животных контрольной группы площадь базального ритма восходящей ободочной кишки была в диапазоне 131±55 м.е., а количество «быстрых пиков» составило 22±5 имп/мин.

У животных из опытной группы наблюдалось увеличение площади волн базального ритма (272±37 м.е.), которое сопровождалось значительным увеличением количества «быстрых пиков» гладких миоцитов (60±16 имп/мин). Такое изменение электрогенеза кишки свидетельствует об усилении сократительной активности гладких мышц органа. Одновременно с регистрацией электроэнтеромиограммы выполняли запись импульсной активности в блуждающем нерве. У животных, получавших антибиотик, отмечалось повышение частоты как афферентной, так и эфферентной импульсной активности в нерве. Частота осцилляций в чувствительных волокнах составила 28±3 имп/с у крыс опытной группы и 18±3 имп/с в контрольной группе ($P<0,05$). Частота эфферентной импульсации в контрольной группе была в диапазоне 32±4 имп/с, а у животных, получавших линкомицин, 44±3 имп/с ($P<0,05$).

Таким образом, под влиянием линкомицина происходило усиление электрической активности гладких мышц восходящей ободочной кишки. Количество «быстрых пиков» в 3 раза

превышало этот показатель в контрольной группе, что свидетельствует об увеличении сократительной функции гладких миоцитов. С одной стороны, усиление моторной функции может быть обусловлено непосредственным (паракринным) воздействием метаболитов микробиоты, качественный и количественный состав которой изменяется в условиях приема антибактериальных препаратов [2-5]. С другой стороны, не исключается рефлекторный характер усиления сократительной функции кишки, возникающий вследствие активации рецепторов гуморальными факторами, в том числе выполняющими сигнальную функцию [1]. В пользу второго предположения свидетельствует усиление парасимпатических влияний блуждающего нерва у животных опытной группы. У крыс, принимающих линкомицин, было зафиксировано также увеличение частоты афферентной импульсной активности в волокнах этого нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Е.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в свете общей концепции о дисбактериозе кишечника: взгляд на проблему // Ж. Фарматека. – 2009. – № 2. – С. 8-16.
2. Левицкий А.П., Цисельский Ю.В., Ходаков И.В. Дисбиотические и провоспалительные эффекты сахарной нагрузки (экспериментальное исследование) // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2009. – Т. 23, № 5. – С. 137-141.
3. Смирнова Г.И. Современные принципы патогенетической терапии атопического дерматита у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 50-56.
4. Ford A.C., Spiegel B.M., Jalley T.N., Moayyedi P. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable Bowel syndrome: systematic review and meta-analysis // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2009. – Vol. 7, № 12. – P.1279-1286.
5. Ghoshal U.C., Shukla R., Ghoshal U. et al. The Gut Microbiota and Irritable Bowel Syndrome: Friend or Foe? // Quigley Hindawi Publishing Corporation International Journal of Inflammation – Vol. 2012 – ID 151085, 13 pages doi:10.1155/2012/151085.
6. Wouters T., Doré J., Lepage P. Does Our Food (Environment) Change Our Gut Microbiome (‘In-Vironment’):A Potential Role for Inflammatory Bowel Disease? // Digestive Disease. –2012. – Vol. 30, № 3. – P.33-39.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ВРАЧЕБНОГО ПЕРСОНАЛА

Хурс О.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Состояние здоровья работников здравоохранения определяется преимущественно специфическим характером

производственной деятельности - влиянием вредных факторов рабочей среды (физических, химических, биологических, психофизиологических). Однако заболеваемость медицинского персонала, связь ее с профессиональной деятельностью является недостаточно изученной до настоящего времени проблемой [1, 2].

Цель: изучить особенности заболеваемости с временной утратой трудоспособности врачебного персонала в Гродненской области в 2011-2012 гг.

Методы исследования. Проанализирована структура заболеваемости с временной утратой трудоспособности по данным государственной статистической отчетности за 2011-2012 гг.

Исследование проведено на врачебном персонале (4895 едениц наблюдения) Гродненской области.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программного пакета Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что показатель заболеваемости с временной утратой трудоспособности в динамике за 2 года увеличился на 5,4% и составил 606,51 дней на 100 работающих в 2012 г.

Среди заболеваний внутренних органов в 2012 г. наиболее часто регистрировали патологию органов дыхания – 16,06 случаев на 100 работающих, в 2011 г. – 19,27. Ведущее место в структуре патологии данного класса заболеваний занимали острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей, доля которых в 2012 г. составила 86,8% случаев, в 2011 г. – 79,2%. Выявленные особенности обусловлены повреждающим воздействием химико-биологических производственных факторов, сопровождающих деятельность медицинского персонала организаций здравоохранения.

Увеличилось на 16% количество случаев временной нетрудоспособности по поводу болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани: в 2012 г. уровень показателя частоты составил 6,50 случаев на 100 работающих, в 2011 г. – 5,58. Самой распространенной патологией данного класса болезней являлись неврологические проявления поясничного и грудного остеохондроза, удельный вес которых в 2012 г. составил 56,6%, 2011 г. – 53,9%.

Отдельно проанализирована заболеваемость по болезням системы кровообращения. Уровень заболеваемости увеличился на 13%: в 2012 г. было зарегистрировано 4,59 случаев на 100 работающих, в 2011 г. – 4,0.

К 2012 г. уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности в связи с болезнями органов пищеварения по сравнению с 2011 г. увеличился на 8% и составил 2,59 случаев на 100 работающих (в 2011 г. – 2,39), в том числе болезнями желчного пузыря и желчевыводящих путей – на 16% (в 2012 г. – 0,77 случаев на 100 работающих, в 2011 г. – 0,65).

Также в анализируемом периоде отмечалась отрицательная динамика показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности в связи с болезнями мочеполовой системы. Уровень заболеваемости в 2012 г. составил 3,02 случаев на 100 сотрудников, в 2011 г. – 2,87. Основной нозологической единицей являлись болезни женских половых органов, доля которых в структуре патологии мочеполовой системы в 2012 г. составила 40,4%, в 2011 г. – 35,5%.

Показатель заболеваемости органов эндокринной системы в 2012 г. составил 0,48 случаев на 100 работающих, в 2011 г. – 0,46.

В 2012г. новообразования выявлены с частотой 2,58 случаев на 100 работающих, в 2011 г. – 2,06. Преимущественное распространение получили доброкачественные новообразования. Их доля в структуре данного класса болезней в 2012 г. составила 62,4%, в 2011 г. – 67,5%.

У обследованных сотрудников в 2012 г. средняя продолжительность временной нетрудоспособности на 100 работающих составила 11,10 дней, в том числе по классам болезней: органов дыхания – 7,27, системы кровообращения – 13,51, органов пищеварения – 12,19, костно-мышечной системы и соединительной ткани – 13,49, мочеполовой системы – 11,22.

В 2011 г. средняя продолжительность временной нетрудоспособности на 100 работающих составила 9,54 дня, в том числе по классам болезней: органов дыхания – 7,14, системы кровообращения – 12,44, органов пищеварения – 11,96, костно-мышечной системы и соединительной ткани – 13,80, мочеполовой системы – 12,01.

Выводы. Таким образом, выявленные особенности структуры и динамики заболеваемости с временной утратой трудоспособности врачебного персонала Гродненской области свидетельствуют об ухудшении состояния здоровья медицинских работников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарипова Р.В. Совершенствование системы мониторинга за состоянием здоровья медицинских работников // Казанский мед. журнал. – 2011. – Т. 92, № 1. – С. 78-82.
2. Меркулова Г.А., Пегова Е.В., Тулупова М.С. Использование компьютерной технологии ДГКТД-01 для оценки здоровья медицинских работников // Вестник РУДН, серия медицина. – 2010. - № 4. – С. 333-337.

СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ПЛАЗМЫ И ЭНТЕРОЦИТОВ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА: ОБЩЕЕ И РАЗЛИЧИЕ

Шейбак В.М., Николаева И.В., Павлюковец А.Ю., Смирнов В.Ю.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Желудочно-кишечный тракт является активным секреторным и пролиферирующим органом, и хотя он составляет только 3-6% массы тела, в нем осуществляется оборот 20-35% белков организма. Муцин, секретируемый в верхних отделах кишечника, может перевариваться, а его аминокислоты реабсорбируются и сохраняются в энтероцитах. При воспалительных заболеваниях кишечника, таких как язвенный колит и болезнь Крона, муциновый слой, покрывающий энтероциты и продукция муцина часто нарушены. Очевидно, что это будет оказывать существенное влияние на обеспеченность аминокислотами энтероцитов толстого кишечника. Поскольку аминокислотный спектр плазмы крови во многом определяется активностью процессов абсорбции, эти изменения могут оказывать выраженное воздействие на формирование дисгомеостаза в организме.

Считают, что источниками аминокислот для энтероцитов толстого кишечника является в незначительной степени транспорт аминокислот из просвета кишечника, а в большей степени – аминокислоты плазмы крови и аминокислоты,

синтезируемые кишечной микрофлорой. В исследованиях с использованием ^{15}N и ^{14}C показано, что от 1 до 20% циркулирующего в плазме и входящего в состав белков организма лизина синтезируется бактериями кишечника [5]. Источником треонина являются муцины. Кишечной микрофлорой синтезируются аргинин, триптофан, тирозин, цистеин и др.), витамины (В, К, Е, РР, Н), жирные кислоты, антиоксиданты (витамин Е, глутатион) и др. [1].

Обеспеченность ключевыми аминокислотами (треонин, серин, цистеин, пролин) чрезвычайно важна для нормального синтеза муцина энтероцитами толстого кишечника. Дополнительное введение аминокислот стимулируют синтез муцина бокаловидными клетками толстого кишечника и, напротив, ограничение доступности аминокислот может способствовать снижению толщины муцинового слоя и защитного барьера кишечника [3, 4].

Целью исследования являлось проведение сравнительного анализа содержания свободных аминокислот и их азот-содержащих производных в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника интактных крыс.

Методы исследования. В работе было использовано 8 белых беспородных крыс массой 140-160 г, содержащихся на стандартном рационе вивария и имевших свободный доступ к питьевой воде. После декапитации крыс кровь для получения плазмы собирали в пробирки с гепарином (25 ед. в 1 мл крови), толстый кишечник вскрывали продольным разрезом, промывали стерильным физиологическим раствором, просушивали фильтровальной бумагой и осторожно снимали скарификатором муциновый слой и энтероциты.

Определение свободных аминокислот в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника производили методом обращеннофазной ВЭЖХ с о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой с изократическим элюированием и детектированием по флуоресценции (231/445 нм). Все определения проводили с помощью хроматографической системы Agilent 1100, прием и обработку данных – с помощью программы Agilent ChemStation A10.01. Математическая обработка данных проведена с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. Анализ общего содержания свободных аминокислот и их азот-содержащих производных в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника показал, что в энтероцитах суммарное количество аминокислот и азот-содержащих метаболитов примерно в 4,5 раза выше, чем в плазме (15,0±1,0 мкмоль/г против 3,4±0,16 мкмоль/мл). Различия особо обусловлены более высокой концентрацией азот-содержащих метаболитов аминокислот в энтероцитах (в 12 раз). Соединения, участвующие в формировании системы антиоксидантной защиты и синтезе сложных фосфолипидов, превышают их уровни в плазме в 10 и более раз. Так, концентрация таурина была выше, чем в плазме, в 14 раз, цистатионина – в 77 раз, этаноламина – в 45 раз, фосфоэтаноламина – в 26 раз и цистеиновой кислоты в 13 раз. Это свидетельствует о том, что наработка данных соединений обеспечивается поступлением предшественников из содержимого кишечника и, вероятно, в гораздо меньшей степени – за счет активного транспорта из плазмы крови. Ниже, чем в плазме, имели место концентрации орнитина и цитруллина, что, вероятно, обусловлено их быстрым метаболизмом с целью обеспечения адекватной скорости клеточной пролиферации. Известно, что энтероциты являются одними из наиболее быстро пролиферирующих клеток, в результате чего нуждаются в полиаминах, а также NO [2]. В сравнительном аспекте содержание индивидуальных концентраций азот-содержащих производных аминокислот в энтероцитах можно представить следующим образом: таурин > этаноламин > фосфоэтаноламин > цистатионин > цитруллин > γ-аминомасляная кислота > орнитин > β-аланин > α-аминомасляная кислота > 1-метилгистидин > цистеиновая кислота > 3-метилгистидин > α-аминоадипиновая кислота, тогда как в плазме: таурин > цитруллин > орнитин > этаноламин > α-аминомасляная кислота > β-аланин > фосфоэтаноламин > 3-метилгистидин > 1-метилгистидин > γ-аминомасляная кислота > цистатионин > α-аминоадипиновая кислота > цистеиновая кислота.

Содержание протеиногенных аминокислот в энтероцитах в 3,3 раза превышало содержание таковых в плазме крови (9,6±0,69 мколь/г против 2,9±0,16 мкмоль/мл), при этом количество незаменимых аминокислот в энтероцитах толстого кишечника выше в 6,2 раза, тогда как заменимых только 2,6 раза, что

подтверждается более низким соотношением заменимые/ незаменимые аминокислоты в энтероцитах (1,8±0,13), чем в плазме (4,5±0,34). Это указывает на повышенную потребность энтероцитов в незаменимых аминокислотах, которые используются главным образом для синтеза белков. Если в зависимости от концентрации в плазме крови заменимые аминокислоты можно представить в следующем порядке: аланин > глутамин > глицин > серин > аргинин > глутамат > тирозин > аспарагин > аспартат > гистидин, то в энтероцитах – аланин > глицин > глутамат > глутамин > серин > аспартат > аргинин > тирозин > гистидин > аспарагин. Как в плазме, так и в энтероцитах, из заменимых аминокислот в наибольшей концентрации содержится аланин (602±40 нмоль/мл и 1331±47 нмоль/г, соответственно). Отмечено и отличие баланса незаменимых аминокислот в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника. В энтероцитах – лейцин > треонин > лизин > валин > фенилаланин > метионин > изолейцин > триптофан, тогда как в плазме крови – лизин > валин > треонин > изолейцин > триптофан > лейцин > фенилаланин > метионин.

Заключение. Впервые проведено сравнение аминокислотного спектра плазмы крови и аминокислотного баланса в энтероцитах толстого кишечника. Установленные различия могут быть использованы при создании аминокислотных композиций, оказывающих специфическое метаболическое воздействие на слизистую кишечника, показаниями для применения которых могут быть язвенные энтероколиты и болезнь Крона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кучумова С.Ю., Полуэктова Е.А., Шептулин А.А. и др. Физиологическое значение кишечной микрофлоры // РЖГГК. - 2011. – Т. 21, № 5. – С. 17-27.
2. Blachier F., Davila A., Benamouzig R. et al. Channelling of arginine in NO and polyamine pathways in colonocytes and consequences // Front Biosci. – 2011. – Vol. 16. – P. 1331-1343.
3. Faure M., Choner F., Brechereau F. et al. Threonine utilization in the gut during sepsis // Clin. Nutr. – 2004. – Vol. 23. – P. 807.
4. Faure M., Moennoz D., Montigon F. et al. Dietary threonine restriction specifically reduces intestinal mucin synthesis in rats // J. Nutr. – 2005. – Vol. 135. – P. 486-491.
5. Metges C.C. Contribution of microbial amino acids to amino acid homeostasis of the host // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130, № 7. – P. 1857-1864.

ЗАСЛУЖЕННОЙ МЕТОДИКЕ – ВТОРОЕ ДЫХАНИЕ

Эйсмонт К.А., Станько Д.Э., Герасимчик Е.В., Кузьмич И.П., Жур М.А., Кита М.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Технология научного процесса второй половины XX и начала XXI века привела ученых к мысли, что для выполнения научных исследований нужны сложная аппаратура и дорогостоящие методики. В большинстве случаев это справедливо. Но в каждом правиле имеются исключения. В частности в нашем случае, где речь пойдет о незаслуженно призабытой пробе А.И. Нестерова [5].

Данную пробу мы использовали для изучения свойств гистогематического барьера (ГГБ) в нормальном организме и при заболеваниях. ГГБ представлен стенкой сосудов микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры, венулы, артериоло-венулярные анастомозы) – [1, 4, 8, 9]. Актуальность исследования диктуется тем, что ГГБ может нарушаться при различных заболеваниях или под действием самых разных факторов [2, 3, 6, 7]. Исследования проводились сотрудниками и студентами на кафедрах нормальной физиологии, патофизиологии, хирургии № 1, психиатрии и наркологии.

В данной работе обобщены сведения за период с января 2003 по декабрь 2013 года. Состояние ГГБ исследовалось путем постановки общеизвестной пробы (А.И. Нестеров, 1931).

Проба А.И. Нестерова заключается в том, что на кожу средней трети внутренней поверхности предплечья ставится баночка аппарата, под которой создается дозированный вакуум. Оценка пробы производится по количеству, величине и характеру кровоизлияний, возникающих в месте постановки баночки: 0 и 1 степени пробы расцениваются как норма, 2 и 3 ст. свидетельствуют о повышении проницаемости и снижении резистентности микрососудов кожи. Проба абсолютно безвредна для испытуемого человека, легко выполнима и в то же время достаточно информативна.

Материал и методы. Исследования проводились: 1) на студентах Гродненского медуниверситета; 2) у пациентов с сепсисом, острым панкреатитом (ОП) и острым холециститом

(ОХ); 3) у пациентов с синдромом алкогольной зависимости (САЗом) на базе лечучреждений г. Гродно.

Наблюдения на студентах проведены в 2-х сериях. В 1-й серии (91 человек – 26 мужчин и 65 женщин) в период с января по май 2003 г. Во 2-й серии (36 чел. – одна треть из них мужчины) в ноябре-декабре 2005 г. У пациентов с сепсисом (15 мужчин и 10 женщин) ГГБ изучали в отделении интенсивной терапии в обл. больнице до и после лечения. Аналогичные исследования проведены у 14 пациентов с ОП и у 11 – с ОХ.

Результаты и их обсуждение. Установлено повышение проницаемости и снижение резистентности микрососудов у 59,4% мужчин и 9,2% женщин (из числа студентов) ($p<0,002$). Более частые нарушения ГГБ у мужчин по сравнению с женщинами могут быть обусловлены их разным гормональным статусом. Имеются данные о положительном действии эстрогенов, препятствующих развитию дисфункции эндотелия сосудов. Это может быть обусловлено также факторами, к которым более склонны мужчины (алкоголь, табакокурение, стрессы и др.). Заметен факт большей «ранимости» мужчин весной, а женщин – осенью. Вероятно, самки должны быть более стойкими весной, так как в это время им чаще приходится беременеть и вынашивать детенышей.

Во 2-й серии (осенне-зимний период) разница в дисфункции ГГБ (у мужчин – 40,0%, у женщин – 14,1%) тоже значительная, но не столь разительная, как в весенний период. Получены обнадеживающие результаты по коррекции нарушенного ГГБ аскорутином. Из 29 человек, принимавших препарат, у 20 – полная нормализация, у 3-х – частичная. Женский организм оказался более динамичным и в процессе восстановления нарушенного ГГБ.

У всех наблюдаемых пациентов с сепсисом (25 чел.) ГГБ был существенно нарушен. Мужчины заболевали сепсисом в 1,5 раза чаще женщин. Несомненно, это имеет связь с более «хрупким» у них ГГБ, чем у женщин. Во всех 6-ти летальных случаях лечение не давало положительной динамики в состоянии ГГБ.

ГГБ заметно нарушался у пациентов с ОП (у 8 из 14 человек). В то же время при ОХ ГГБ нарушился только у 1 из 11 обследованных.

Прослежена также коррелятивная зависимость между функцией ГГБ и реактивностью организма в целом. Общее состояние организма пациентов оценивается интегративным показателем Apache II. Последний рассчитывается при учете свыше 12 параметров функций организма (сознание, t^0 тела, дыхание, показатели гемодинамики, крови, КОС и др.).

В наших наблюдениях при 1 ст. пробы Нестерова (норма) этот показатель составлял в среднем 9,5 единицы, при 2 и 3 ст. – соответственно, 12 и 33 единицы. У пациентов с ОХ состояние ГГБ по пробе 1 ст., а показатель Apache II равен 10 единицам.

Состояние ГГБ по результатам пробы у пациентов с САЗ при поступлении распределилось следующим образом: 0 ст. – у 2 (4,3%), 1 ст. – у 5 (8,7%), 2 ст. – у 33 (71,7%) и 3 ст. – у 6 (13,0%). При выписке эти показатели имели другой характер: 0 ст. – у 9 (19,6%), 1 ст. – у 21 (45,6%), 2 ст. – у 14 (30,4%) и 3 ст. – у 2 (4,3%) пациентов. Следовательно, при поступлении ГГБ был нарушен в 85% случаев, а при выписке – только у 35% пациентов.

Выводы. Выявлен факт более частого нарушения ГГБ у молодых мужчин (студенты) по сравнению с женщинами. Высокая резистетность женщин к патогенным воздействиям общеизвестна и биологически обоснована. Женщины превосходят мужчин по устойчивости к гипоксии, боли, кровопотере, голоданию и др. Надежный ГГБ в женском организме, вероятно, имеет к этому явлению самое непосредственное отношение. Однако неясным остается факт такой большой частоты дисфункции ГГБ у мужчин, казалось бы «формально» здоровых.

По нашим данным, при сепсисе ГГБ «ломается» в 100% случаев. Это согласуется с общепризнанным мнением, что сепсис – крайне тяжелая патология. С этих позиций укладывается и представление о степени тяжести таких заболеваний, как ОП и ОХ. Нарушение ГГБ у пациентов с САЗ в 85% случаев аргумент того, сколь серьезную патологию представляет этот синдром для человека. Как уже отмечалось, получен хороший эффект по нормализации нарушенного ГГБ аскорутином. Следовательно, данный препарат, заметно влияя на функции такого ключевого барьера, как ГГБ, может применяться в качестве средства патогенетической терапии.

И, наконец, на основании конкретных фактов приходим к выводу, что простой баночной пробой можем оценивать степень тяжести патологического процесса и эффективность проводимой терапии.

Поэтому, на наш взгляд, солидная методика А.И. Нестерова в экспериментальной и клинической практике должна заслужить надлежащее внимание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В.Г. Структура и функция гистогематических барьеров. – М., Наука, 1971. – С. 101-105.
2. Бова А.А. Артериальная гипертензия: что изменилось? – Минск «Асобны», 2008. – 94 с.
3. Кулага В.В., Романенко И.М., Афонин С.Л., Кулага С.М. Аллергические заболевания кровеносных сосудов кожи. – Луганск. – 2006. – 167 с.
4. Лобанок Л.М., Лукша Н.С. Функциональная роль эндотелия сосудов: патофизиология и клинические аспекты // Медицинские новости. – 1999. – № 4. – С. 21-29.
5. Нестеров А.И. К учению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии как методе их изучения в нормальных и патологических условиях. – Томск, 1929. – 126 с.
6. Пронько Т.П. Влияние Диротона на функцию эндотелия при артериальной гипертензии у молодых пациентов // Медицинские новости. – 2010. – № 7. – С. 57-59.
7. Снежицкий В.А., Дешко М.С. Функция эндотелия при пароксизмальной фибрилляции предсердий // Журнал ГрГМУ. – 2011. – № 1. – С. 28-31.
8. Ченцов Ю.С. Цитология с элементами целлюлярной патологии. Учебное пособие для университетов и медицинских вузов. – Москва, 2010. – 361 с.
9. Биологические мембраны. Методы / Под ред. Дж. Финдлея, У. Эванза. – Москва «Мир», 1990 – 423 с.

КАРДИОПРОТЕКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ФЕНОМЕНОВ ДИСТАНТНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕ- И ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Юшкевич П.Ф.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение. Исследования последних лет продемонстрировали, что размер инфаркта миокарда и длительность ишемических нарушений сердечного ритма могут быть значительно уменьшены при помощи ишемии конечности, не только предшествующей длительной ишемии миокарда – дистантное ишемическое прекондиционирование (ДИПК), но и осуществляемой через определенное (10 мин.) время после начала реперфузии миокарда – дистантное ишемическое посткондиционирование (ДИПостК)

[1, 4, 5]. Однако, согласно современным литературным данным, для воспроизведения кардиопротекторных (противоишемического и антиаритмического) эффектов феноменов ДИПК и ДИПостК имеет значение сопутствующая патология печени, в частности различные формы гепатитов [2, 3].

Цель: выявление воспроизводимости противоишемического и антиаритмического эффектов феноменов дистантного ишемического пре- и посткондиционирования миокарда у крыс с токсическим поражением печени.

Методы исследования. Исследование эффективности ДИПК и ДИПостК выполнено на 32 наркотизированных крысах-самцах линии Wistar массой 200-250 г. с токсическим поражением печени (ТПП). ТПП вызывали однократным интрагастральным введением животным 50% раствора тетрахлорметана (ТХМ), приготовленного на оливковом масле, в дозе 1 мл/кг в течение 5 дней. В качестве контроля использовали 21 крысу с аналогичными характеристиками, которым в течение 5 дней интрагастрально вводили оливковое масло в дозе 1 мл/кг (крысы без ТПП). Воспроизведение экспериментальных протоколов на крысах с ТПП выполнялось через 48 часов после последнего введения ТХМ. Для наркотизации животных использовали этаминал натрия в дозе 50 мг/кг внутрибрюшинно с последующей внутривенной инфузией поддерживающей дозы 10 мг/кг/час. Крыс переводили на искусственное дыхание атмосферным воздухом при помощи аппарата ИВЛ с частотой дыхания 56-60 в минуту. В ходе экспериментов непрерывно регистрировались ЭКГ во II стандартном отведении и системное артериальное давление (АД) с помощью компьютерной программы Spike 4. Для определения АД крысам канюлировали правую общую сонную артерию. Температура тела измерялась в прямой кишке с помощью электротермометра Harvard (Великобритания) и поддерживалась электрогрелкой на уровне 37,0°С.

Грудную клетку наркотизированного животного вскрывали в четвертом межреберном промежутке слева. В контрольной группе крыс с ТПП после 15-минутной стабилизации гемодинамики выполняли 30-минутную окклюзию передней нисходящей коронарной артерии (ПНКА) путем механического

ее пережатия при помощи фишки (контроль, n=11). Реперфузия миокарда достигалась удалением фишки и ее длительность составляла 120 минут. Животные опытных групп с ТПП (ДИПК, n=11 и ДИПостК, n=10) дополнительно подвергались воздействию 15-минутной окклюзии обеих бедренных артерий, соответственно, за 10 мин. до и через 10 мин. после 30-минутной острой ишемии миокарда. Через 48 часов после последнего введения оливкового масла аналогичные протоколы экспериментов выполнялись на крысах без ТПП (контроль, n=7, ДИПК, n=7, ДИПостК, n=7).

Зону риска, как не окрашенную в синий цвет, определяли с помощью внутривенного введения в левую общую яремную вену 0,5 мл 5% раствора синьки Эванса в конце реперфузии при кратковременной повторной окклюзии ПНКА. Затем сердце извлекали и отделяли правый желудочек. После замораживания в морозильной камере (-20ºС в течение 30 мин.), левый желудочек разрезали на 6 поперечных срезов. Срезы взвешивали на торсионных весах, затем их сканировали при помощи сканера HP с обеих сторон. После этого, для идентификации зоны некроза, срезы помещали в 1% раствор трифенилтетразолия хлорида на 15 минут при температуре 37^{0}С. Жизнеспособный миокард (клетки, сохранившие дегидрогеназную активность) окрашивался в кирпично-красный цвет, а некротизированная ткань была белесой. После 24-часовой инкубации срезов в 10% растворе формалина срезы сканировали повторно для определения соотношения площадей зоны риска и зоны некроза. Размеры зон риска и некроза определяли при помощи компьютерной планиметрии с использованием программы Adobe Photoshop 6.0. Полученные в исследовании результаты обрабатывались с помощью стандартного пакета статистических программ Statistica 8. Статистическая значимость различий данных оценивалась при помощи ANOVA и теста множественных сравнений Данна. Данные представлены в формате среднее ± стандартная ошибка среднего. Значения $p<0,05$ рассматривались как достоверные.

Для оценки антиаритмического эффекта ДИПК и ДИПостК подсчитывалась общая длительность нарушений сердечного ритма во время 30-минутной острой коронарной окклюзии. На основе полученных данных рассчитывались медиана (Me) и

интерквартильный размах (25-й; 75-й процентили). При сравнении групп использовали критерий Крускала-Уоллиса и тест множественных сравнений Данна.

Результаты и их обсуждение. Статистически значимых различий между группами крыс с ТПП по показателю общей длительности нарушений сердечного ритма во время острой коронарной окклюзии выявлено не было ($p>0,05$). Длительность аритмий в контрольной группе крыс с ТПП составила 110 (93; 188) сек., в группе ДИПК – 165 (57; 197) сек., в группе ДИПостК - 131 (48; 255) сек. При воспроизведении феноменов ДИПК и ДИПостК у крыс без ТПП длительность аритмий во время острой коронарной ишемии в контрольной группе составила 198 (14; 239) сек., в группе ДИПК – 30 (3; 133) сек., в группе ДИПостК – 153 (109; 166) сек. Общая продолжительность ишемических нарушений ритма сердца у крыс без ТПП в группе ДИПК была значительно меньше, чем в контрольной группе ($p<0,05$). Таким образом, антиаритмический эффект феномена ДИПК у крыс с ТПП не воспроизводится, в отличие от крыс без ТПП, у которых имеет место выраженный антиаритмический эффект феномена ДИПК.

Статистически значимых различий между анализируемыми группами крыс с ТПП и крыс без ТПП по показателю размеров зоны риска в миокарде левого желудочка не выявлено ($p>0,05$), т.о. размеры зоны риска во всех группах крыс были сопоставимы.

Средняя зона некроза в контрольной группе крыс с ТПП составила 42±4% (у крыс без ТПП – 44±5%). В группе крыс с ТПП, в которой воспроизводился феномен ДИПК, формировался менее обширный некроз по сравнению с группой контроля - 24±2%, $p<0,01$ (у крыс без ТПП – 19±2%). В группе крыс с ТПП, в которой воспроизводился феномен ДИПостК, также отмечались меньшие размеры зоны некроза по сравнению с животными контрольной группы – 30±4%, $p<0,05$ (у крыс без ТПП - 20±3%).

Выводы. Феномены дистантного ишемического пре- и посткондиционирования эффективны в плане ограничения размеров зоны некроза в миокарде левого желудочка крыс с токсическим поражением печени. Однако у крыс с токсическим поражением печени антиаритмический эффект феномена дистантного ишемического прекондиционирования не воспроизводится.

ЛИТЕРАТУРА
1. Basalay M. et al. Remote ischaemic pre- and delayed postconditioning – similar degree of cardioprotection but distinct mechanisms // Experimental Physiology. - 2012. - Vol. 97, № 8. - P. 908-917.
2. Ferdinandy P., Schulz R., Baxter G. Interaction of cardiovascular risk factors with myocardial ischemia/reperfusion injury, preconditioning, and postconditioning // Pharmacol. Rev. - 2007. - Vol. 59. - P. 418-458.
3. Fujii T. et al. Mouse model of carbon tetrachloride induced liver fibrosis: histopathological changes and expression of CD133 and epidermal growth factor // BMC Gastroenterol. - 2010. - Vol. 10. - P. 79-93.
4. Hausenloy D.J., Yellon D.M. Preconditioning and postconditioning: new strategies for cardioprotection // Diabetes Obes. Metab. - 2008. - Vol. 10, № 6. - P. 451-459.
5. Magill P., Murphy T., Bouchier-Hayes D.J., Mulhall K.J. Preconditioning and its clinical potential // Ir. J. Med. Sci. - 2009. - Vol. 178, № 2. - P. 129-134.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ, ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДОГРАММЫ И АКТИВНОСТЬ РЕНИНА ПЛАЗМЫ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Янковская Л.В, Кежун Л.В.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Нарушение функции эндотелия, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) являются важным звеном патогенеза артериальной гипертензии (АГ). Нарушения липидного спектра крови, увеличение уровней общего холестерина (ОХ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) >3,3 ммоль/л, триглицеридов (ТГ) >1,7 ммоль/л, снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) <1,2 ммоль/л повышают степень риска АГ [1].

Ключевым регулятором активности РААС является ренин, синтезируемый клетками юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) почек [2, 4], который при взаимодействии с ангиотензиногеном приводит к образованию ангиотензина I (АТ I). Последний под воздействием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) быстро преобразуется в ангиотензин II (АТ II), который является наиболее мощным из известных прессорных факторов [3]. Ангиотензин II является главным антагонистом NO, способствуя превращению оксида азота в пероксинитрит – очень активный окислительный радикал, способствующий окислению ЛПНП. Если образование АТ II из АТ I могут катализировать, помимо

АПФ, другие ферменты, такие как химаза, катепсин G, то образование АТ I из ангиотензиногена невозможно без участия ренина, что придает этому ферменту статус ключевого, контролирующего активность РААС.

Цель исследования – оценить взаимосвязь дисфункции эндотелия (ДЭ) с показателями липидограммы и активностью ренина плазмы (АРП) у женщин с АГ.

Материал и методы. Обследованы 102 женщины с АГ II степени риск 3 в возрасте 50 [46; 52] лет. Всем им проводилось общеклиническое обследование, включавшее общий осмотр, измерение офисного АД, антропометрию, определение индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетеле, регистрацию ЭКГ. Обследуемые женщины были разделены в зависимости от наличия у них ДЭ на две сопоставимых по возрасту группы: группа I – 41 женщина без ДЭ, группа II – 61 женщина с наличием ДЭ. За ДЭ принимали значения эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), оцененной методом компьютерной импедансметрии при проведении пробы с реактивной гиперемией, где $\Delta dz/dt$ <12% соответствовала ДЭ. Измерение АРП проводили методом иммуноферментного анализа с применением оригинальных реагентов «DRG». Суммарное содержание конечных метаболитов NO- нитратов/нитритов в плазме крови определяли спектрофотометрическим методом с применением реактива Грисса. Исследование показателей липидограммы (ОХ, ЛПВП, ЛПНП, ТГ) проводили электрофоретическим методом на шестиканальном спектрофотометре «Solar» (РБ).

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью «STATISTICA 7.0». Представление данных соответствовало характеру их распределения: при нормальном (по критерию Шапиро-Уилка) в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD), при отклонении от нормального – в виде медианы (Me) и межквартильного размаха [LQ-UQ]. Для оценки связи между переменными использовали корреляционный анализ Спирмена (R). Статистические различия считались достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Общая характеристика обследованных женщин представлена в таблице 1, из которой

видно, что группы были сопоставимы по антропометрическим данным, возрасту, значениям систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД.

Таблица 1 – Общая характеристика обследованных женщин

Показа-тели	Возраст, лет	Рост, см	Вес, кг	ИМТ, кг/ м^2	САД, мм рт. ст	ДАД, мм рт. ст.
Группа I n = 41	50 [47; 53]	164 [160; 170]	78 [70; 95]	30,5 [26,7; 32,5]	150 [140; 160]	90 [90; 100]
Группа II n = 61	49,37±4,21	164,8±5,5	83,39±15,6	31,14±5,6	150 [140; 160]	90 [90; 100]

Данные инструментальных и лабораторных методов обследования представлены в таблице 2. Уровень нитратов/нитритов в плазме крови был выше в группе I по сравнению с группой II и во всей группе обследованных женщин коррелировал с ЭЗВД (R=0,43; p<0,05).

По уровню ОХ, ЛПВП, ТГ группы I и II достоверно не различались. Повышенный уровень ОХ встречался у 64,7%, ТГ – у 41,1%, снижение уровня ЛПВП – у 18,6% обследованных женщин. Повышенный уровень ЛПНП, как наиболее атерогенной фракции липидов, выявлен у 46,8% женщин с АГ и встречался достоверно чаще в группе II (52,8%, p<0,05), чем в группе I (31,3%).

Таблица 2 – Показатели инструментальных и лабораторных методов обследования

Показатели	Группа I	Группа II	p
ЭЗВД, %	39,2 [30,3; 53,3]*	-12,7 [22,8; 0,3]*	p<0,0001
Нитраты/нитриты, мкмоль/л	23,4 [14,4; 32,8]*	12,5 [9,4; 21,5]*	p=0,0001
АРП, нг/мл/ч	0,73 [0,40; 0,95]*	0,88 [0,75; 1,12]*	p=0,033
Общий холестерин, ммоль/л	5,3 [4,9; 5,8]	5,4 [4,8; 6,2]	p>0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,5 [1,3; 1,8]	1,4 [1,3; 1,6]	p>0,05
ЛПНП, ммоль/л	2,6±1,0	3,2 [2,2; 3,9] *	p=0,026
ТГ, ммоль/л	1,2 [1,0; 1,9]	1,7 [1,1; 2,4]	p>0,05
Коэффициент атерогенности	2,5±0,7	2,8 [2,4; 3,3]	p>0,05

Нами установлены отрицательные корреляционные взаимосвязи между ЛПНП и уровнем нитратов/нитритов (R=-0,33; p<0,05), что подтверждает негативное воздействие

атерогенной фракции липидов на выработку NO эндотелием. Повышенный уровень ТГ в 1,7 раза чаще встречался в группе II по сравнению группой I и составил 47,8% и 28,1% соответственно. Установлены отрицательные корреляционные взаимосвязи между ТГ и ЭЗВД (R=-0,26; p<0,05). АРП в группе II была выше по сравнению с группой I (табл. 2). Установлены отрицательные корреляционные взаимосвязи между АРП и ЭЗВД (R=-0,24; p<0,05); положительные корреляционные взаимосвязи между АРП и ЛПНП (R=0,32; p<0,05); КА (R=0,27; p<0,05).

Вывод. У женщин с АГ при наличии ДЭ повышенный уровень ЛПНП встречается чаще, а АРП выше. Показатели функции эндотелия: ЭЗВД, нитраты/нитриты плазмы крови отрицательно взаимосвязаны с уровнем ЛПНП и АРП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальные рекомендации: Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии: Минск. – 2010. – 52 с.
2. Campbell W.G.J., Ganhem F., Catanzaro D.F. et al. Plazma and renal prorenin/renin, renin mRNA and blood pressure in Dahl S and R rats // Hypertension. – 1996. - № 27. - P. 1121-1133.
3. Kobori H., Nangaku M., Navar Q., Nishiyama A. The intrarenal renin:-angiotensin system: from physiology to the pathobiology of hypertension and kidney disease // Pharmacol. Rev. – 2007. – T. 59, № 3. - P. 251-287.
4. Taugner R., Buhrle C.P., Hackenthal E. et al. Morphology of the juxtaglomerular apparatus // Contrib. Nephrol. – 1984. - № 43. – P. 76-101.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Янковская Л.В., Снежицкий В.А., Ляликов С.А., Слободская Н.С., Кежун Л.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) в РБ среди городской популяции в возрасте 18-59 лет составляет у мужчин – 40,3%, у женщин – 38,6% [1]. Известно, что дисфункция эндотелия (ДЭ), под которой понимают нарушение баланса взаимоотношений между вазоконстрикторными и вазодилататорными факторами, которые секретируются эндотелием сосудистой стенки, играет ключевую роль в развитии и прогрессировании АГ. Данные ряда

исследований указывают, что нарушения кальций-фосфорного обмена также могут быть вовлечены в развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе у лиц с сохраненной функцией почек.

Целью настоящего исследования явилось установление взаимосвязи функции эндотелия сосудов с показателями кальций-фосфорного обмена у женщин с АГ.

Методом одномоментного когортного исследования была обследована 141 женщина с АГ II степени (основная группа), средний возраст составил 50,8±6,0 лет. Верификацию диагноза, степени и риска АГ проводили согласно Национальным (2010 г.) и Европейским (2007 г.) рекомендациям [1]. Направление лиц с АГ II степени риск 2-3 проводилось терапевтами и кардиологами городских поликлиник № 1-6 г. Гродно по мере обращаемости. Критериями включения в исследование были: наличие эссенциальной АГ II ст., возраст до 65 лет. Критериями исключения: наличие заболеваний, приводящих к вторичной АГ (эндокринных, почечных и т.д.), ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, постоянные формы нарушений ритма и проводимости, онкопатология и другие тяжелые сопутствующие заболевания, способные оказывать влияние на исследуемые параметры. Контрольную группу (К) составили 25 практически здоровых женщин, средний возраст 46,8±6,5 лет, проходивших очередной профилактический осмотр в поликлинике.

Определение уровня кальция (Са) и фосфора (Р) в плазме крови и моче проводилось колориметрическим методом на спектрофотометре «Solar» реактивами фирмы Cormay (Польша).

Референтный интервал для уровня Са в плазме крови составлял 2,2-2,4 ммоль/л, для уровня Р в плазме крови – 0,87-1,45 ммоль/л, для уровня Са в моче – 2,5-7,5 ммоль/л, для уровня Р в моче – 12,9-42,0 ммоль/л. Оценка суммарного содержания конечных метаболитов оксида азота – нитратов/нитритов (NN) в плазме крови (n=139) – проводилась спектрофотометрическим методом с применением реактива Грисса [2].

Оценка эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) проводилась методом компьютерной импедансметрии на аппаратно-программном комплексе «Импекард-М» (РБ). Измерялась исходная скорость кровенаполнения обоих

предплечий в покое. Реактивную гиперемию создавали при наложении манжеты и повышения в ней давления на 50 мм рт.ст. выше исходного уровня систолического артериального давления (САД) пациента. После декомпрессии манжеты проводилась запись реограммы на 1, 2 и 3 минутах реактивной гиперемии. За показатель ЭЗВД принималось значение максимального относительного изменения от исходной скорости кровенаполнения после прекращения окклюзии (Δdz/dt). ЭЗВД считалась сохраненной, если Δdz/dt составлял более 12%, признаком ДЭ считалось значение Δdz/dt <12%.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с использованием пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0» (SN AXAR207F394425FA-Q). Для оценки влияния нескольких факторов, а также их композиций на величину изучаемого показателя применялся многофакторный дисперсионный анализ ANOVA, в котором группирующие переменные формировались по количественным критериям. Точками разделения для концентрации Ca и P в крови и моче были указанные выше референтные величины, для соотношений Ca/P крови, Ca/P мочи, P мочи/P крови, Ca мочи/Ca крови – значения, соответствующие 25 и 75 центилям. Нулевая гипотеза отвергалась при значении $p \leq 0,05$. В зависимости от нормальности распределения данные в статье представлены в формате «медиана [нижняя центиль; верхняя центиль]» либо «среднее арифметическое ± среднее квадратическое отклонение».

Результаты и их обсуждение. ЭЗВД в группе К была сохранена в 80% случаев, признаки ДЭ установлены в 20% случаев. В основной группе ЭЗВД была сохранена в 50,4% случаев, признаки ДЭ обнаружены в 49,6%. При сравнении исследованных показателей было установлено, что у женщин из основной группы и группы К достоверно различались только величина ЭЗВД и содержание P в моче (табл. 1).

Таблица 1 – Результаты оценки функции эндотелия и показателей Са-Р обмена в обследованных группах

Показатели	Группа К	Основная группа
Са крови, ммоль/л	2,4 [2,3; 2,47]	2,39 [2,30; 2,49]
Р крови, ммоль/л	0,96±0,26	1,02±0,23
Са мочи, ммоль/л	3,49 [2,38; 5,97]	4,40 [2,50; 6,40]
Р мочи, ммоль/л	26,18±11,74	17,55 [12,0; 26,0]*
NN, мкмоль/л	18,2 [13,2; 24,4]	17,0 [11,5; 29,1]
ЭЗВД,%	23,9±14,7	15,3±28,0*

Примечание: *- достоверность различия $p<0,05$

В основной группе были обнаружены статистически значимые корреляционные связи между значениями САД и уровнем Са мочи ($R=0,22$, $p=0,012$); САД, ДАД и уровнем Р мочи ($R=-0,28$, $p=0,001$; $R=-0,23$, $p=0,006$, соответственно), ЭЗВД и Р мочи ($R=0,21$, $p=0,014$); NN и Р мочи ($R=0,27$, $p=0,005$).

При разделении женщин основной группы на подгруппы в зависимости от величины ЭЗВД было установлено, что при наличии ДЭ достоверно выше уровень Р крови (1,057±0,24 и 0,977±0,23 ммоль/л, соответственно, $p=0,03$) и ниже содержание Р в моче (17,52±11,18 и 21,63±9,95 ммоль/л, соответственно, $p=0,016$), чем при ее отсутствии.

При группировке обследованных женщин в зависимости от уровня Са крови на подгруппы (гипо-, нормо- и гиперкальциемия) было обнаружено, что уровень NN и величина ЭЗВД при гиперкальциемии достоверно ниже, чем при нормокальциемии ($p=0,005$ и $p=0,01$, соответственно). Однако при оценке влияния уровней Са и NN плазмы крови на величину ЭЗВД с помощью дисперсионного анализа было установлено, что их совместный вклад не достоверен ($F=1,74$; $p<0,05$), а существенно с величиной ЭЗВД связано только содержание NN ($F=3,66$; $p=0,029$). Не выявлено также статистически значимого влияния на показатели ЭЗВД соотношения Са/Р крови ($F=1,74$; $p>0,05$), соотношения Са/Р мочи ($F=0,65$; $p>0,05$), соотношения Р мочи/Р крови ($F=0,36$; $p>0,05$).

Было показано, что в дисперсию ДАД достоверный вклад вносит также только содержание NN в плазме крови ($F=5,567$; $p=0,005$), независимо от уровня Р крови и независимо от соотношения Са/Р крови.

Таким образом, у женщин с АГ II степени показатели функции эндотелия (ЭЗВД, NN) связаны с показателями Са-Р обмена, в свою очередь, содержание в плазме крови нитратов/нитритов – конечных метаболитов оксида азота – связано как с ЭЗВД, так и с ДАД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мрочек А.Г., Сидоренко Г.И., Подпалов В.П. и др. Национальные рекомендации. Артериальная гипертензия: диагностика, лечение, профилактика // Минск, 2010. - 52 с.
2. Moshage H., Kok B., Huizenga J.R. et al. Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation // Clin Chem. – 1995. - № 41. - P. 892-896.

СОДЕРЖАНИЕ

К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н.И. АРИНЧИНА
Зинчук В.В., Балбатун О.А. 3

ВОСПОМИНАНИЯ О Н.И. АРИНЧИНЕ
Кириллова О.М. 10

ВКЛАД ЧЛЕНА-КОРРЕСПОНДЕНТА НАН БЕЛАРУСИ, ПРОФЕССОРА Н.И. АРИНЧИНА В РАЗРАБОТКУ ИЗОБРЕТЕНИЙ В ОБЛАСТИ КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
Королёв П.М. 13

АНГИОТЕНЗИОТОНОГРАФИЯ – ОДИН ИЗ ПЕРВЫХ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА В КОНЕЧНОСТЯХ
Дубровщик О.И., Довнар И.С., Пакульневич Ю.Ф. 16

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА АНГИОТЕНЗИОТОНОГРАФИИ Н.И. АРИНЧИНА ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПСИХОЗАХ
Королева Е.Г. 19

ЗДРАВОСОЗИДАТЕЛЬНЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ
Мартынюк Н.С. 23

ЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КРОВОТОКА И СИНХРОНИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ. СЕРДЦЕ КАК «ДАРИТЕЛЬ РИТМА ЖИЗНИ» (LEBENSZEITGEBER)
Родионов Ю.Я. 27

ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ЗАЩИТНЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС
Азев О.А., Тихонович О.Г., Поздняк Л.В. 31

ВАГУСНАЯ СЕНСОРНАЯ РЕЦЕПЦИЯ ГИПОКСИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА
Альфер И.Ю.[1], Ясюченя Р.Н.[1], Полюхович Г.С.[2], Руткевич С.А.[2], Чумак А.Г.[2] 34

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ
Байгот С.И. 37

СОДЕРЖАНИЕ ГАСТРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ
Байгот С.И. 41

ХАРАКТЕР И МЕХАНИЗМЫ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОЛОВОЗРЕЛЫХ КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ПРЕНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ
Беляева Л.Е., Пендо Л.В., Лигецкая И.В., Смирнова О.И. 44

СОДЕРЖАНИЕ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СРЕДЦА ПРИ РАЗЛИЧНОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЭНДОТЕЛИЯ
Бердовская А.Н. 47

ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА И СУКЦИНАТА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦИКЛА ТРИКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ
Бородинский А.Н., Разводовский Ю.Е. 51

АДЕНИЛАТЦИКЛАЗНАЯ СИСТЕМА КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ СТАРЕНИИ И ДЕЙСТВИИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
Буланова К.Я.[1], Герасимович Н.В.[1], Лобанок Л.М.[2] 54

ОБ УЧАСТИИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И МОЧЕВИНЫ КРОВИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДОТОКСИНОВОЙ ЛИХОРАДКИ
Висмонт А.Ф., Лобанок Л.М. 57

ОБ УЧАСТИИ АРГИНАЗЫ ПЕЧЕНИ И МОЧЕВИНЫ КРОВИ В ПРОЦЕССАХ ТЕПЛООБМЕНА И ТЕПЛОВОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПРИ ПЕРЕГРЕВАНИИ
Висмонт А.Ф., Попутников Д.М., Висмонт Ф.И. *60*

ЗАВИСИМОСТЬ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ОТ СОСТОЯНИЯ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТОКСИНЕМИИ
Висмонт Ф.И., Глебов А.Н., Жадан С.А. *64*

О РОЛИ МОНООКСИДА АЗОТА В РЕГУЛЯЦИИ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ И ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭНДОТОКСИНЕМИИ
Висмонт Ф.И., Степанова Н.А., Глебов А.Н. *68*

ПОКАЗАТЕЛИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ИЗБЫТКОМ МАССЫ ТЕЛА
Волкова О.А. *72*

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
Волкова О.А. *75*

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ СТУДЕНТОВ РАЗНЫХ ФАКУЛЬТЕТОВ В ПОКОЕ И ПРИ ОРТОСТАЗЕ
Герасевич А.Н., Титаренко Я.В. *78*

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА КРОВЬЮ У КРЫСЯТ ПОСЛЕ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА
Глуткин А.В., Зинчук Вл.В., Бондарева П.В. *82*

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И КИСЛОРОДСВЯЗЫВАЮЩИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА
Глуткина Н.В. 86

ИЗУЧЕНИЕ ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ ДВУХ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИ-АКТИВНЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ДЕКАГИДРОХИНОЛИНА *IN SILICO*
Гончарук В.В., Бубен А.Л., Вдовиченко В.П., Станкевич П.Б., Коршак Т.А., Козловский В.И. 89

КРОВОСНАБЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА И СТВОРОК-ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВЫХ КЛАПАНОВ
Горустович О.А. 92

НЕЗАМЕНИМЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С
Гулинская О.В., Шейбак В.М., Цыркунов В.М. 95

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА СТАБИЛЬНОСТЬ МЕМБРАН ЛИЗОСОМ ПЕЧЕНИ КРЫС В РАЗНЫЕ СТАДИИ СТРЕСС-РЕАКЦИИ
Гусакова Е.А. 99

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ И КРОВИ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ СТРЕСС-РЕАКЦИИ
Гусакова Е.А., Городецкая И.В. 103

СОСТОЯНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У КРЫС В УСЛОВИЯХ ХОЛЕМИИ
Гуща А.В., Максимович Н.Е. 106

ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЫРАЖЕННОСТИ СТРЕССА У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ

НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ
Дубровщик О.И., Мармыш Г.Г. *108*

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА НАПРЯЖЕННОСТЬ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА, ВЫЗВАННОГО ДЕЙСТВИЕМ СТРЕССОРОВ РАЗЛИЧНОЙ ПРИРОДЫ
Евдокимова О.В., Городецкая И.В. *112*

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА ЭКСПРЕССИЮ РАННИХ ГЕНОВ C-FOS И C-JUN В МИОКАРДЕ КРЫС ПРИ СТРЕССЕ
Евдокимова О.В. *116*

ОСОБЕННОСТИ ЗРЕНИЯ У ДЕВУШЕК РАЗНЫХ СОМАТОТИПОВ
Емельянчик Ю.М., Любарская С.И. *120*

РОЛЬ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ И ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН
Есис Е.Л. *123*

МЕХАНИЗМ ПИТАНИЯ МЕЖПОЗПОЗВОНКОВОГО ДИСКА СЕГМЕНТА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ЕГО ДВИЖЕНИИ
[1]Жарнова В.В., [2]Жарнова О.А. *126*

КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ ВАЗОМОТОРНЫМ РИНИТОМ И ОСТЕОХОНДРОЗОМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
[1]Жарнова В.В., [2]Жарнова О.А. *130*

ОПЫТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ ПО НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ В СТРАНАХ СНГ
Зинчук В.В., Балбатун О.А., Дорохина Л.В., Емельянчик Ю.М., Лепеев В.О. 133

ЭРИТРОПОЭТИН И ГЕМОГЛОБИН: АСПЕКТЫ КОЛИЧЕСТВА И КАЧЕСТВА
Зинчук В.В., Глуткин С.В., Шульга Е.В. 137

ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ФИЗИОЛОГИИ НА МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ
Зинчук В.В., Шульга Е.В., Балбатун О.А., Емельянчик Ю.М...... 141

УЧАСТИЕ МОНООКСИДА АЗОТА В КАРДИОПРОТЕКТОРНЫХ ЭФФЕКТАХ МЕЛАТОНИНА
Казакевич В.Б., Полюхович Г.С., Ермалицкая О.С., Глушко О.А. 145

ВЛИЯНИЕ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА И ПРОИЗВОДНЫХ ПАНТОТЕНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ
[1]Канунникова Н.П., [1]Башун Н.З., [2]Лукиенко Е.П., [1]Семенович Д.С., [2]Мойсеенок А.Г. 148

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ
Климович И.И., Дорошенко Е.М., Страпко В.П. 152

МЕХАНИЗМЫ СОСУДОРАСШИРЯЮЩЕГО ЭФФЕКТА АТФ В ИЗОЛИРОВАННОМ СЕРДЦЕ И АОРТЕ МОРСКОЙ СВИНКИ
Козловский В.И., Зинчук В.В. 155

ДИНАМИКА ПРОСТОЙ ЗРИТЕЛЬНО-МОТОРНОЙ РЕАКЦИИ У ГРЕБЦОВ 13-18 ЛЕТ
Кондратенкова Е.А., Мартусевич Н.О. 159

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ЭНДОТЕЛИЯ И ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ
Конюх Е.А., Гуляй И.Э. *163*

ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА И ЭМПАТИИ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ
Королёв П.М., Адамович И.В. *166*

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Кузнецов В.И., Белявский Н.Н., Солкин А.А. *169*

СОДЕРЖАНИЕ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ МОРФИНА
Курбат М.Н., Гуляй И.Э., Алещик А.Ю. *173*

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ NO-СИНТАЗ ВЛИЯЕТ НА ТОНУС КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ У КРЫС, АДАПТИРОВАННЫХ КОРОТКИМИ СТРЕССОРНЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ
Лазуко С.С., Шилин К.А., Яроцкая Н.Н. *177*

ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ЭКГ ПРИ ОСТРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ СТРЕССЕ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ЭКСТРА-ИНТРАВЕРСИИ, НЕЙРОТИЗМА И ТРЕВОЖНОСТИ
Лепеев В.О., Лепеева О.В., Балбатун О.А. *180*

ОСОБЕННОСТИ СВОЙСТВ ПАМЯТИ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ АКАДЕМИЧЕСКОЙ УСПЕВАЕМОСТЬЮ
Лисок Е.С. *184*

РОЛЬ ЗАВИСИМОЙ ОТ ЭНДОТЕЛИЯ ДИЛАТАЦИИ СОСУДОВ В АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ С ВЫСОКИМ

НОРМАЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ
Максимович Н.А. 186

УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРОЛА И ТРИГЛИЦЕРИДОВ В ПЕРИОД СОБСТВЕННО ИНФАРКТА МИОКАРДА
Максимович Е.Н. 190

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕПОДАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ В ГрГМУ
Максимович Н.Е., Дремза И.К. 193

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАРДИОРИТМА В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ДЕМПИНГ-СИНДРОМА
Мармыш Г.Г., Дубровщик О.И. 197

ОСОБЕННОСТИ УТРЕННЕЙ ГИМНАСТИКИ ДЛЯ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА
Мартынюк Н.С. 200

ВЛИЯНИЕ ЛЕРКАНИДИПИНА НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
Матвейчик А.И., Ёрш И.Р. 206

СТРУКТУРА КЛЕТОК КУПФЕРА У ПАЦИЕНТОВ С КО-ИНФЕКЦИЕЙ ВИЧ/ВГС
Матиевская Н.В., Цыркунов В.М., Андреев В.П., Кравчук Р.И. 211

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ОРГАНИЗАЦИИ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА НА КАФЕДРЕ НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ
Мельник С.Н., Мельник В.А. 214

АНТЕНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПЛОДОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭНДОТОКСИНЕМИИ И ВВЕДЕНИЯ ТАУРИНА В ПЕРИОД ПЛАЦЕНТАЦИИ
Милош Т.С. *218*

ВЗАИМОСВЯЗЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЫШЕЧНОЙ СИЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
[1]Морголь А.С., [1]Слободская Н.С., [1]Кежун Л.В., [2]Гуж А.Г. *222*

ОЦЕНКА РЕАКТИВНОСТИ СОСУДОВ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ И ВАЗОДИЛАТАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА
Нечипуренко Н.И., Василевская Л.А., Черненко Н.И. *225*

СОДЕРЖАНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ, ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ЛАКУНАРНЫМ ИНФАРКТОМ МОЗГА
[1]Нечипуренко Н.И., [1]Пашковская И.Д., [2]Маслова Г.Т. *229*

ДИНАМИКА ЭФФЕКТОВ МОРФИНА В ОТНОШЕНИИ УРОВНЕЙ СЕРОСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ ЕГО ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ
Новогродская Я.И. *232*

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПАЛЬЦЕВОГО ИНДЕКСА ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА
Орехов С.Д., Дорохина Л.В., Копать А.Е. *235*

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС КАК ИНДУКТОР РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА
[1]Павловская М.А., [1]Гутикова Л.В., [2]Величко М.Г. *239*

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВОСПРИЯТИЯ ИНФОРМАЦИИ СТУДЕНТАМИ В КОНТЕКСТЕ ЛИЧНОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОГО ПОДХОДА К

ОБУЧЕНИЮ НА КАФЕДРЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ
Пендо Л.В., Жизневская Н.Г., Беляева Л.Е. *243*

О ВКЛАДЕ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И СИСТОЛИЧЕСКОГО ВЫБРОСА КРОВИ В ФОРМИРОВАНИЕ МИНУТНОГО ОБЪЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ
Петров С.В. *246*

МАГНИТНЫЕ СВОЙСТВА КЛЕТОК ПРИ КУЛЬТИВИРОВАНИИ
[1]Петрова Е.А., [1]Терпинская Т.И., [2]Жолудь А.М., [2]Кашевский Б.Э. *251*

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА ЭКЗАМЕНАЦИОННОЙ СИТУАЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА СТУДЕНТОВ
Питкевич Э.С., Макарова Н.А. *255*

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ, У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ
Пицко Д.В., Дорошенко Е.М. *258*

ОБ УЧАСТИИ P2 РЕЦЕПТОРОВ ГИПОТАЛАМУСА В МЕХАНИЗМАХ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ЛИХОРАДКЕ
Попутников Д.М., Меленчук Е.В. *261*

ЭФФЕКТЫ АМИНОКИСЛОТНЫХ КОМПОЗИЦИЙ НА ОСНОВЕ АРУЦ, ТАУРИНА И ТРИПТОФАНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛКОГОЛИЗМЕ
Разводовский Ю.Е., Смирнов В.Ю., Дорошенко Е.М. *265*

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМ, КОНТРОЛИРУЮЩИХ РАВНОВЕСИЕ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
Рубахова В.М. *268*

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА НА ПОВЕДЕНИЕ МЫШЕЙ В ТЕСТЕ «ОТКРЫТОЕ ПОЛЕ»
Сандаков Д.Б., Иванова Е.А. *272*

АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРЕПЯТСТВУЮТ АКТИВАЦИИ СЕРОТОНИНОРЕАКТИВНЫХ СТРУКТУР, УСИЛИВАЮЩИХ МОТОРИКУ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
[1]Свешников Д.С., [1]Кучук А.В., [1]Мясников И.Л., [2]Смирнов В.М. *275*

ПОТРЕБЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПИЩЕВЫХ НУТРИЕНТОВ, ВИТАМИНОВ И МИНЕРАЛОВ ЖЕНЩИНАМИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
Слободская Н.С., Янковская Л.В. *278*

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
Смирнова Т.Л., Карпенко Т.В., Силкина Л.В. *282*

ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ПРИРОДНОГО ЙОДОДЕФИЦИТА ПРИ ЕГО КОРРЕКЦИИ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ
[1]Смолей Н.А., [1]Гутикова Л.В., [2]Зверко В.Л. *285*

СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ
Степуро Т.Л., Гуляй И.Э., Шалесная С.Я., Алещик А.Ю. *288*

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТЬЮ
Тихон Н.М., Ляликов С.А. *291*

СПОСОБ ОЦЕНКИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЙОДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ
Тихон Н.М., Ляликов С.А. *295*

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ОХЛАЖДЕНИЯ НА ТЕМПЕРАТУРУ ОБОЛОЧКИ И ЯДРА У АФРИКАНЦЕВ
Торшин В.И., Северин А.Е., Геда Сему Менгисту (Эфиопия).... 298

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
Трисветова Е.Л., Паторская О.А., Томчик Н.В...... 301

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ОРТОСТАТИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ У ЛИЦ С РАЗНЫМ ТИПОМ САМОРЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ
Трифонов В.В. 305

КОРРЕКЦИЯ ПРЕПАРАТОМ «АЗЕЛЛИКАПС-ВИТА» ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У КРЫС С ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Троян Э.И., Максимович Н.Е. 308

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ И ЭФФЕКТОРОВ БЛОКАДЫ МЕТАБОЛИЗМА НА САРКОМУ М-1
Федорова Е.В., Манина Е.Ю., Калиновская Е.И., Павловец Л.В., Благун Е.В., Муравьев В.Ф. 311

NO-СИНТАЗНАЯ ФУНКЦИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ДОНАТОРА МОНООКСИДА УГЛЕРОДА
Ходосовский М.Н., Зинчук Вл.В., Гуляй И.Э., Бубен А.Л. 315

ФОРМИРОВАНИЕ СПОНТАННОЙ АКТИВНОСТИ ВОСХОДЯЩЕЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА КРЫС ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ЛИНКОМИЦИНА
Хруш Х.А., Руткевич С.А. 318

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ВРАЧЕБНОГО ПЕРСОНАЛА
Хурс О.В. *321*

СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ПЛАЗМЫ И ЭНТЕРОЦИТОВ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА: ОБЩЕЕ И РАЗЛИЧИЕ
Шейбак В.М., Николаева И.В., Павлюковец А.Ю. *324*

ЗАСЛУЖЕННОЙ МЕТОДИКЕ – ВТОРОЕ ДЫХАНИЕ
Эйсмонт К.А., Станько Д.Э., Герасимчик Е.В., Кузьмич И.П., Жур М.А., Кита М.Г. *328*

КАРДИОПРОТЕКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ФЕНОМЕНОВ ДИСТАНТНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕ- И ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ
Юшкевич П.Ф. *331*

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ, ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДОГРАММЫ И АКТИВНОСТЬ РЕНИНА ПЛАЗМЫ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
Янковская Л.В, Кежун Л.В. *335*

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
Янковская Л.В., Снежицкий В.А., Ляликов С.А. *338*

Научное издание

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Сборник научных трудов,
посвященный 100-летию со дня рождения
Аринчина Николая Ивановича

Ответственный за выпуск В.В. Зинчук
Компьютерная верстка И.И. Прецкайло
Корректор Л.С. Засельская

Подписано в печать 06.02.2014.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Ризография.
Усл. печ. л. ***20,70***. Уч.-изд. л. ***17,25***. Тираж ***60*** экз. Заказ ***30***.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0548511 от 16.06.2009.
ЛП № 02330/445 от 18.12.2013.
Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.