

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КУРСОВОЙ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ АКТИВНЫМИ ФОРМАМИ КИСЛОРОДА

*Перетягин П.В., Мартусевич А.К.,
Мартусевич А.А., Перетягин С.П.*

ФГБУ «ННИИТО» Минздрава России,
Нижний Новгород

Введение. В последнее время наиболее перспективным направлением развития медицины является изучение физиологических и патологических процессов как на макро- так и на микроуровне. В этом плане особое внимание привлекают факторы регуляции локальной гемодинамики. Кроме того, оценка показателей микроциркуляции является одним из методов тестирования эффективности проводимого лечения.

В связи с этим **целью работы** служило выяснение динамики состояния микроциркуляции крыс в условиях экспериментальной ингаляционной терапии активными формами кислорода (АФК).

Материалы и методы. Эксперимент выполнен на 30 белых крысах-самцах линии Wistar массой 180-220 г. Все животные содержались в стандартных условиях вивария в клетках при свободном доступе к пище и воде на рационе питания, соответствующем нормативам ГОСТа «Содержание экспериментальных животных в питомниках НИИ» (1978 г.). Сформировано 5 групп животных: интактная (10 крыс) и 4 экспериментальных (5 крыс, которым проводили ингаляции озоном; 5 крыс, получавших ингаляции увлажненным озоном при пропускании его через воду и 5 крыс, ингалирование которых проводили при помощи озонидов, образующихся при пропускании озона через водно-масляную эмульсию, и 5 крыс с ингаляциями синглетным кислородом). Концентрация озона во всех случаях была 60 мкг/л. Ингаляции проводили в течение 10 дней. На 11-й день животных выводили из эксперимента путем декапитации с предварительной перерезкой сонной артерии под наркозом.

Исследование микроциркуляции производили с помощью программно-аппаратного комплекса «ЛАКК-М» (Москва, Рос-

сия). При анализе временной динамики микроциркуляции с применением математического аппарата вейвлет-преобразования оценивались изменения амплитуды колебаний в диапазонах активных и пассивных факторов регуляции микрокровотока. Из активных, тонус-формирующих влияний оценивались эндотелиальный, нейрогенный и миогенный механизмы регуляции микроциркуляции, а из пассивных факторов – воздействие дыхательных и пульсовых волн. Исследовались изменения в диапазонах осцилляций, соответствующих эндотелиальным (0,01-0,02 Гц.), нейрогенным (0,02-0,06 Гц), миогенным (0,06-0,2 Гц), дыхательным (0,2-0,6 Гц) и пульсовым (0,6-1,6 Гц) колебаниям интенсивности кровотока.

В связи с тем, что запись параметров микроциркуляции проводилась на участке кожи с гемодинамически значимым количеством артериоло-венулярных анастомозов, рассчитывали изменения показателя шунтирования (ПШ). Он связан с различием тонуса микрососудов и отражает соотношение шунтового и внешунтового (капиллярного) путей кровотока.

Исследование проводилось на интактном, предварительно эпилированном участке тела крыс.

Полученные данные были обработаны с помощью программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel. Достоверность различий средних определяли по t-критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Установлено, что проведение курсовых ингаляций озono-кислородной смесью приводило к существенному снижению основного показателя микроциркуляции (ПМ) по сравнению с интактными животными (в 2,98 раза; $p < 0,05$). Это сопровождалось явлениями венозного застоя с притоком артериальной крови, на что указывало повышение дыхательного и сердечного компонента ($p < 0,05$). Применение озона в газовой фазе приводит к преимущественной симпатической стимуляции микроциркуляции, что подтверждается увеличением нейрогенного компонента.

Ингаляции увлажненного озона демонстрировали динамику, по направленности аналогичную сухой озono-кислородной смеси, но в отношении некоторых компонентов регистрировали

существенные вариации. Так, на фоне снижения уровня ПМ у животных данной группы наблюдали увеличение эндотелиального компонента, ассоциированного с синтезом оксида азота, а также вазодилатацию (рост миогенного компонента) и нарастание симпатической стимуляции (максимальный уровень нейрогенного компонента относительно всех групп).

Животные, получавшие ингаляцию масляными озонидами, демонстрировали минимальное по сравнению с другими группами животных, но значимое относительно интактных крыс повышение активности эндотелиального компонента ($p < 0,05$). Следует подчеркнуть, что при использовании данного варианта экспериментального воздействия наблюдается одновременное уменьшение величины среднеквадратичного отклонения и увеличение нейрогенной компоненты, что свидетельствует об угнетении активных вазомоторных механизмов модуляции тканевого кровотока. Таким образом, при ингаляции озонидами, образовавшимися в результате пропускания озono-кислородной смеси через водно-масляную эмульсию, наблюдаются выраженные сдвиги компонентов регуляции микрокровотока в сторону симпатических влияний.

Воздействие синглетного кислорода на микрокровоток кожи животных способствовало максимальному увеличению ПМ относительно животных всех групп ($p < 0,05$). Это обеспечивалось усилением вазомоторной активности (увеличение миогенного компонента) и активацией нутритивного кровотока (показатель шунтирования > 1), а также улучшением венозного оттока на фоне активного притока артериальной крови. Подобная динамика регуляторных механизмов микроциркуляции свидетельствует об оптимизации микрокровотока.

Заключение. В целом установлено, что курсовая ингаляционная терапия АФК оказывает существенное влияние на микроциркуляцию, обеспечиваемое в том числе и за счет модуляции вегетативной стимуляции кровотока. При этом применение разных вариантов введения АФК способствует разнонаправленной динамике. Наиболее физиологичными оказались эффекты ингаляций увлажненного озона и синглетного кислорода, приводящие к сбалансированной стимуляции активных и пассивных фа-

кторов регуляции системы микроциркуляции. В то же время применение сухой озono-кислородной смеси и масляных озонидов вызывает преимущественную активацию симпатических влияний на микроциркуляцию.

ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕНОПИРАНА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

*Петушок Н.Э.¹, Пеховская Т.А., Катковская И.Н.,
Шевалье А.А.²*

¹Гродненский государственный медицинский университет;

²Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси,
Гродно

Метаболическим следствием недостатка селена является ослабление антиоксидантной защиты организма, и прежде всего ферментных систем глутатионпероксидаз и тиоредуктаз. Изучение механизмов возникновения некоторых заболеваний ЖКТ дало ряд бесспорных доказательств участия активных форм кислорода в их патогенезе. В частности, убедительно доказано, что система глутатионпероксидаза/восстановленный глутатион является важным фактором модуляции симптомов при хроническом воспалении кишечника. Целью проведенных нами исследований была оценка протективной активности 2-фенил-октагидроселеноксанта («Селенопирана»).

Исследования проведены на крысах линии Wistar CRL: (WI)WU BR. Животные в течение 42 дней получали селенопиран (10 мкг Se/кг). За 24 ч до декапитации группа крыс получала подкожные инъекции бактериального липополисахарида (ЛПС), инициирующего развитие эндогенной интоксикации и окислительного стресса. В плазме крови определяли содержание тиобарбитурат-реагирующих продуктов (ТБК-РП), в эритроцитах – уровень восстановленного глутатиона (GSH), активность глутатионпероксидаз (субстраты H_2O_2 и t-бутилгидропероксид, t-BOOH). В гомогенатах слизистой отделов кишечника измеря-