

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ



Сборник научных статей

III Республиканской научно-практической конференции
с международным участием студентов и молодых ученых

(Гомель, 28–29 апреля 2011 года)

Основан в 2009 году

Выпуск 3

В трех томах

Том 1

Гомель
ГомГМУ
2011

Сборник содержит результаты анализа проблем и перспектив развития медицины в мире по следующим разделам: кардиология, кардиохирургия, хирургические болезни, геронтология, инфекционные болезни, травматология и ортопедия, оториноларингология, офтальмология; неврологические болезни, нейрохирургия, медицинская реабилитация, внутренние болезни, педиатрия, акушерство и гинекология, гигиена, анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия и др. Представлены рецензированные статьи, посвященные последним достижениям медицинской науки.

Редакционная коллегия:

А. Н. Лызиков — доктор медицинских наук, профессор, ректор; В. П. Ситников — доктор медицинских наук, проректор по научной работе; В. Я. Латышева — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской реабилитации; Е. И. Барановская — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии; Э. С. Питкевич — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии; М. Е. Абраменко — кандидат исторических наук, доцент, проректор по воспитательно-информационной работе и довузовской подготовке; В. И. Бортновский — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой общей гигиены, экологии и радиационной медицины; З. А. Дундаров — доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой хирургических болезней № 2 с курсом детской хирургии; И. А. Новикова — доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики; Т. С. Угольник — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой патологической физиологии.

Рецензенты: доктор медицинских наук, профессор В. В. Аничкин; доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Российской Федерации В. П. Ситников.

ВЛИЯНИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Бегер Т. А., Шепелевич А. М., Алексеевич В. Р.

Научный руководитель: ассистент Т. А. Бегер

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

Патология сердечно-сосудистой системы занимает лидирующее место среди причин заболеваемости, инвалидности и смертности населения в экономически развитых странах. Смертность от нарушений мозгового кровообращения в 3,5–4 раза превышает смертность от инфаркта миокарда [1]. Мозговой инсульт во всем мире является второй по распространенности причиной смерти и основной причиной инвалидности [2]. В России проживает свыше 1 млн человек, перенесших инсульт, при этом треть из них составляют лица трудоспособного возраста, к труду же возвращается только каждый четвертый из выживших больных [3]. Инсульт стабильно удерживает лидерство среди основных причин инвалидности и смертности и в Беларуси. За 9 месяцев 2008 г. от острого нарушения мозгового кровообращения в Беларуси умерло 9150 человек. Более 1,3 тысяч умерших находились в трудоспособном возрасте.

В патогенезе церебральной ишемии ключевыми звеньями являются остро возникающий недостаток поступления кислорода в мозгу [5], угнетение аэробного и активации анаэробного пути утилизации глюкозы, снижение энергообразования, нарушение транспорта различных ионов, изменение кислотно-основного состояния [4], дисфункция эндотелия [1], нарушение системы гемостаза. Также механизмы повреждения нервных клеток связаны с нейротоксичностью глутамата, опосредованной моноксидом азота (NO). Ацидоз также оказывает непосредственное цитотоксическое воздействие, изменяя физико-химические свойства мембран нейронов и сосудистого эндотелия [1, 4].

Немаловажную роль в патогенезе ишемических повреждений головного мозга играет нарушение сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза. В зоне ишемии отмечается снижение синтеза простациклина в эндотелии сосудов и увеличение наработки тромбоксана A2, что ведет к активации тромбогенных свойств сосудистой стенки [4].

Однако, в литературе мало данных о влиянии ишемических повреждений на систему гемостаза. Ишемия, вероятно, будет вызывать повреждение эндотелия, что способствует активации его проагрегантных свойств. Таким образом, для практической медицины является необходимым дальнейшее углубленное изучение влияния ишемии головного мозга на состояние системы гемостаза.

Цель работы

Изучение влияния субтотальной ишемии головного мозга на некоторые показатели системы гемостаза у крыс.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 12 белых беспородных крысах-самцах. Первую группу животных составили контрольные крысы ($n=6$), вторую — крысы с субтотальной продцатиминутной ишемией головного мозга ($n=6$). Ишемию головного мозга (ИГМ) моделировали путем перевязки двух общих сонных артерий на 30 минут. Далее катетеры нашли общую сонную артерию и забирали кровь. Состояние тромбоцитарного звена первичного гемостаза оценивали по агрегации тромбоцитов на агрегометре Solar (Рб).

Результаты выражали в виде медианы (M_e) и рассеяния (25, 75 процентилей). Для ранения величин при этом использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистическую обработку данных осуществляли с применением пакета «Statistica» 8.0.

Результаты исследований и обсуждение

При изучении агрегационной активности тромбоцитов отмечено, что степень агрегации тромбоцитов при субтотальной 30-минутной ишемии головного мозга равна 51,2 %, при этом в контрольной группе данный показатель равен 19,6 %, $p = 0,018$. Скорость агрегации в контрольной группе равна 17,6 %/мин, в опытной группе исследуемый показатель увеличивается и равен 55,9 %/мин, $p = 0,028$. Полученные данные свидетельствуют об активации первичного гемостаза, что будет негативно влиять на течение и исход перебральной ишемии.

Выводы

В работе выявлена активация некоторых показателей первичного звена системы гемостаза — тромбина III М — одного из ведущих патогенетических звеньев ИГМ. Изменения в системе тромбина и условиях ишемии головного мозга могут усугублять ее течение. Учитывая, что при ишемии головного мозга во многих случаях имеется нарушение системы гемостаза [4], можно предположить появление порочных кругов, возникновение которых усугубляет возникновение ИГМ. Поэтому назначение антиагрегантов обосновано не только с целью профилактики, но и лечебной целью, для разрыва сформированногося порочного круга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Троицкий Н. Е. Роль оксида азота в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений мозга / Н. Е. Максимов // Актуальные вопросы неврологии. — 2004. — С. 52–67.
2. Результаты мозгового ишемии: результаты популяционного регистра Гродно. Сообщение 1. / С. Д. Кулеш [и др.] // Актуальные вопросы неврологии. — 2009. — № 1. — С. 31–35.
3. Более успешные избегания головного мозга в России: достижения и нерешенные вопросы Труды I Национального конгресса неврологов РАМН / З. А. Судницкая // Кардионеврология. — 2008. — С. 5–9.
4. Н. И. Нешпуренко. Инфарктологические механизмы ишемии головного мозга / Н. И. Нешпуренко, И. Д. Пашинян // Медицинские новости. — 2008. — № 1. — С. 7–13.
5. Определение свободнорадикального окисления — патогенетический подход к лечению острого ишемического инсульта / Ф. Р. Камчатнов, Н. А. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 10. — С. 65–67.