

1. У пациентов с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей выявлено повышение содержания конечных продуктов окисления фосфолипидов, при одновременном снижении содержания первичных и промежуточных продуктов фосфолипидпероксидации в эритроцитах.

2. Выявлено компенсаторное увеличение СОД и каталазы в эритроцитах у пациентов с РИВДП, относительно контрольной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волчегорский, И. А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И. А. Волчегорский, А. Г. Налимов // *Вопр. мед. химии*. — 1989. — Т. 35, № 1. — С. 127–130.
2. Эффективность фотодинамической и антиоксидантной терапии больных хроническими синуситами в лор клинике / А. А. Блоцкий [и др.] // *Вестник Амурской областной больницы*. — 1998. — № 7. — С. 12–13.
3. Королюк, М. А. Методы определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова // *Лабораторное дело*. — 1988. — № 1. — С. 16–19.
4. Сирота, Т. В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота // *Вопросы медицинской химии*. — 1999. — Т. 45, № 3. — С. 263–272.

УДК: 616-001.36-005.1-092.9

МОДЕЛИРОВАНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Зыблев С. Л.

Научный руководитель: д.м.н., профессор З. А. Дундаров

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Задача моделирования состоит в том, чтобы по результатам проводимых с помощью моделей экспериментов, выявить свойства и характерные признаки изучаемой болезни, возникающей и развивающейся в живом организме. Для создания оптимальной, максимально полезной модели, необходимо выбрать один или два существенных признака, общих для оригинала и модели.

Для воспроизведения геморрагического шока в настоящее время в литературе описано несколько методов [1]. Наибольшее распространение получил метод Уиггерса (С. J. Wiggers, 1950). В описанном способе используется гепарин, применение которого снижает степень микроциркуляторных расстройств, что в свою очередь не может полноценно отражать патогенетические изменения в организме. Использование крупных лабораторных животных требует высоких материальных затрат.

В литературе описано несколько приемов забора крови у крыс [2]. Но известные методы забора крови не могут в полной мере воспроизводить геморрагический шок.

Цель

Разработать и обосновать новый оригинальный метод моделирования геморрагического шока у мелких лабораторных животных.

Материалы и методы

Моделирование геморрагического шока производили на 32 половозрелых беспородных самцах белых крыс (опытная группа). Контрольную группу составили 30 здоровых животных. Стойкую гипотензию вызывали путем интракардиального забора 35–40 % объема циркулирующей крови, что составляет около 5 мл крови. Кровь забирали со скоростью 2 мл/100 г в минуту. Оценивали клинические параметры животных, определяли лабораторные показатели через 24 и 48 часов, проводили морфологические исследования, а так же сравнивали полученные данные с показателями контрольной группы.

Результаты

Во время забора крови у крысы в состоянии наркоза наблюдалось увеличение частоты дыхательных движений до 120 в минуту (норма $70,4 \pm 1,8$) [3]. Видимые слизистые бледнели в процессе забора крови с последующим появлением цианоза.

При лабораторном исследовании показателей крови тяжесть кровопотери подтверждалась статистически достоверным снижением количества эритроцитов и концентрации гемоглобина в крови лабораторных животных опытной группы уже через 24 часа с прогрессированием нарастания анемии в течение 48 часов по сравнению с контрольной группой ($p < 0,0001$).

Отмечался рост концентрации мочевины и глюкозы в крови у животных опытной группы, что свидетельствует о расстройстве метаболизма. Показатели крови лабораторных животных контрольной и опытной групп представлены в таблице 1.

Все животные выведены из эксперимента через 48 часов, с последующим морфологическим исследованием органов. При микроскопическом исследовании органов животных опытной группы, выявлены однотипные морфологические проявления геморрагического шока [4].

Таблица 1 — Лабораторные показатели крови животных контрольной и опытной групп (Ме [25–75 %])

Показатель	Группа	Контрольная группа (n = 30)	Опытная группа (n = 32)	
			24 ч	48 ч
Er, $\times 10^{12}$		7,63 [7,31–8,19]	4,26 [4,11–4,41]*	3,22 [3,11–3,33]*. **
Hb, г/л		142 [135,5–148]	85 [81,5–88,5]*	67 [62–72]*. **
Мочевина, ммоль/л		5,3 [5,0–6,0]	7,42 [6,83–8,01]*	9,6 [8,55–10,65]*. **
Глюкоза, ммоль/л		6,08 [5,78–6,38]	9,3 [8,68–9,93]*	9,8 [9,45–10,15]*

* Различия достоверны по сравнению с контрольной группой при $p < 0,05$; ** различия достоверны по сравнению с 24 часовым периодом при $p < 0,05$.

В печени имелась умеренно выраженная белковая дистрофия гепатоцитов, в отдельных полях зрения выявлены гепатоциты в состоянии мелкокапельной жировой дистрофии. Так же обнаружена пролиферация клеток Купфера, отмечен отек пространств Диссе и полнокровие центральных вен и сосудов триад.

В почках выявлена анемия коркового слоя, наблюдалась белковая дистрофия эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона. Определялись отек стромы, стазы и эритроцитарные сладжи в сосудах микроциркуляторного русла мозгового слоя, а так же мелкоочаговые периваскулярные кровоизлияния.

В ткани легких определялась мозаичность поражения; выявлены очаги альвеолярной эмфиземы и очаговые ателектазы с интраальвеолярным отеком. Наблюдалось запустевание крупных артериальных сосудов, в микроциркуляторном русле имелись стазы крови и очаговые периваскулярные кровоизлияния с инфильтрацией макрофагами. Так же выявлены очаговые кровоизлияния в альвеолы и межальвеолярные перегородки.

При исследовании ткани миокарда выявлена паренхиматозная (белковая) дистрофия кардиомиоцитов с очаговым межмышечным отеком, обнаружены мелкоочаговые диапедезные кровоизлияния.

В селезенке — рисунок лимфоидных фолликулов стерт, трабекулярная сеть не выражена. Имелось обеднение красной пульпы, в сосудах микроциркуляторного русла определялись стазы и сладжи крови с диффузными периваскулярными кровоизлияниями.

Таким образом, при моделировании геморрагического шока по предложенной методике, в паренхиматозных органах морфологические изменения представлены гемодинамическими расстройствами кровообращения различной степени выраженности с

признаками альтерации, что отражает комплексное морфологическое подтверждение развившегося геморрагического шока [4]. Представленная модель геморрагического шока является максимально приближенной к естественным процессам, происходящим в обычных условиях. Не требует применения антикоагулянтов, что наиболее точно отражает патофизиологические процессы при развитии геморрагического шока. С помощью предложенной модели можно изучать патогенетические механизмы развития геморрагического шока разной степени, а так же исследовать влияние различных препаратов и методов лечения на патогенез шока.

Выводы

1. Воспроизведение геморрагического шока у мелких животных представляет трудности в связи с малым калибром магистральных сосудов.

2. Предложенная оригинальная модель геморрагического шока проста в исполнении, экономически выгодна и отличается чистотой эксперимента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулагин, В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В. К. Кулагин. — М., 1978. — 296 с.
2. Tsukamoto, T. Animals Model for Trauma Reserch: What Are the Options? / T. Tsukamoto, P. H. Christoph // Shock. — 2009. — Vol. 31. — P. 3–10.
3. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк [и др.]. — Киев, 1983. — 383 с.
4. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. — М., Медицина, 2001. — 528 с.

УДК: 616.33/.342-002.44-005.1:[541.515:577.121.7]

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Зыблев С. Л.

Научный руководитель: д.м.н., профессор З. А. Дундаров

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема гастродуоденальных кровотечений остается на сегодняшний день одной из наиболее актуальных. Неблагоприятный исход лечения язвенных кровотечений наблюдается в группе больных пожилого возраста, у больных с тяжелой сопутствующей патологией и при массивной кровопотере. Группу крайне тяжелых больных составляют пациенты с кровотечениями из острых гастродуоденальных язв [1].

Цель

Изучить анти-прооксидантную активность сыворотки крови больных с острыми гастропатиями, осложненными кровотечениями.

Материалы и методы исследования

Перспективное исследование 42 больных с острыми гастродуоденальными язвами, осложненными кровотечениями (опытная группа), находившиеся на лечении в хирургических отделениях ГКБСМП за период 2012 г. Мужчин было 29 (69 %), женщин — 13 (31 %), соотношение М:Ж = 2,2:1. Средний возраст больных составил 63 [53; 75]. Исследовали показатели «красной крови», концентрацию мочевины и глюкозы крови, значения рН крови и концентрацию лактата крови. Для определения тяжести состояния больных использовали шкалу SAPS. Изучена антиоксидантная активность сыворотки крови по методике Сироты Т. В. [2] в модификации Грицука А. И. [3]. Антиоксидантную активность сыворотки крови выражали в + %, а прооксидантную выражали в – %. Полученные данные сравнивали с показателями здоровых людей (контрольная группа, n = 30).

Данные обработаны с помощью программы «Statistica» 6.0 (StatSoft, США).