

- внутримышечно — нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак).

Для лечения трофических язв в схему также обязательно добавлялись репаративные препараты — солкосерил, корнерегель.

2-я группа — 48 пациентов (49,5 %): вышеуказанная схема консервативного лечения дополнялась оперативным вмешательством:

- 38 пациентам произведено покрытие язвенного дефекта консервированной амниотической мембраной (АМ);

- в остальных 10 случаях произведена пластика аутоконъюнктивой с последующей блефарорафией, послойная и сквозная кератопластика, иссечение некротизированных тканей и туширование язвы раствором бриллиантового зеленого, промывание передней камеры.

4 пациентам (4,1 %), поступившим с перфорацией роговицы, выпадением и частичной утратой оболочек, в день госпитализации произведена первичная эвисцерация.

Результаты и их обсуждение

При выписке из стационара наблюдалась полная или частичная эпителизация язв, уменьшение инфильтрации, у пациентов с покрытием амниотической оболочкой — частичное рассасывание трансплантата. Острота зрения при выписке осталась прежней у 62 пациентов (63,9 %), увеличилась у 25 пациентов (25,8 %; максимальное улучшение — на 0,6), снижение исходной остроты зрения отмечено у 10 пациентов (10,3 %).

В **1-й группе** пациентов, пролеченных консервативно, у 6 (**13,3%**) на сроках от 2 недель до 3 месяцев после выписки развился **рецидив язвы роговицы**. В 5 случаях в связи с тяжестью течения процесса возникла необходимость оперативного вмешательства — произведено покрытие АМ (4 пациента) и сквозная кератопластика (1 пациент). 3 пациентам (6,7 %) после безуспешного консервативного лечения была выполнена эвисцерация.

Во **2-й группе** рецидивы возникли у 8 (**16,7 %**) на сроках от 2 недель до 2,5 месяцев. Повторные оперативные вмешательства (покрытие АМ, сквозная кератопластика) потребовались в 6 случаях. У всех пациентов данной группы удалось сохранить глаз как орган.

Выводы

1. В 1-й группе пациенты, пролеченные консервативно — рецидив язвы роговицы развился в 13,3 % случаев (6 пациентов) в сроки от 2 недель до 3 месяцев, в 6,7 % случаев лечение закончилось потерей глаза как органа — энуклеацией.

2. Во 2-й группе рецидивы возникли в 16,7 % случаев (8 пациентов) в сроки от 2 недель до 2,5 месяцев.

3. Несмотря на сходную частоту рецидивов в обеих группах (различие статистически незначимо, $p = 0,7747$), дополнение лечения хирургическими методами позволило во второй группе пациентов избежать потери глаза как органа.

4. Своевременное подключение современных оперативных методов лечения язв роговицы позволяет сохранить глазное яблоко как в анатомическом, так и в функциональном состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ситник, Г. В. Современные подходы к лечению язв роговицы / Г. В. Ситник. — Минск: БелМАПО, 2009. — 30 с.
2. Мурзабекова, Ф. А. Преимущества двойного кератоамниоокрытия и отдаленные результаты операции при различных заболеваниях роговицы / Ф. А. Мурзабекова // Приложение РМЖ «Офтальмология». — 2006. — № 4. — С. 38–42.
3. Ситник, Г. В. Трансплантация амниотической мембраны в лечении заболеваний и повреждений переднего отрезка глаза: учебно-методическое пособие / Г. В. Ситник, Т. А. Имшенецкая. — Минск: БелМАПО, 2009. — 32 с.

УДК [541.515:577.14.7]:611.018.51:616.211/232-022-036.87

ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Зубкова Ж. В.

Научный руководитель: д.м.н., профессор И. А. Новикова

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

Введение

По современным представлениям, значительную роль в патогенезе многих заболеваний, в частности заболеваний органов дыхания, играет активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), приводящая к накоплению в тканях высокотоксичных продуктов, способствующих развитию и поддержанию воспалительных процессов. Для предотвращения повреждающего действия свободных радикалов и перекисных соединений на ткани происходит активация сложной многокомпонентной антиоксидантной системы (АОС), которая обеспечивает связывание и модификацию радикалов, предупреждение образования или разрушение перекисей [2].

В связи с этим, представляется актуальным получить объективную картину состояния про- и антиоксидантной систем эритроцитов у пациентов с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей.

Цель исследования

Оценить показатели липопероксидации и антиоксидантной защиты в эритроцитах у пациентов с рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей (РИВДП).

Материалы и методы

Был обследован 21 пациент (в возрасте от 18 до 34 лет) с часто рецидивирующими инфекциями верхних дыхательных путей в период клинической ремиссии, проходивших обследование в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (г. Гомель). Контрольную группу составили 20 доноров Гомельской областной станции переливания крови сопоставимых по полу и возрасту.

Материалом для исследования служила периферическая венозная кровь, взятая в пробирку с гепарином (10 ЕД/мл). Исследование проводили до назначения медикаментозной терапии. Для подготовки эритроцитов к исследованию кровь центрифугировали 15 минут при 1500 об/мин, затем отбирали 1 мл суспензии эритроцитов и производили их трехкратное отмывание изотоническим раствором хлорида натрия при центрифугировании в течение 10 минут при 3000 об/мин. В полученном материале оценивали содержание первичных (диеновые конъюгаты — ДК), промежуточных (сопряженные триены — СТ) и конечных (основания Шиффа — ОШ) продуктов липопероксидации спектрофотометрически с отдельным определением в гептановом и изопропанольном экстрактах. Необходимость использования 2-х фаз вызвана особенностями экстрагирования: в гептан экстрагируются в основном нейтральные липиды, а в изопропанол — фосфолипиды, которые являются важнейшими субстратами ПОЛ. Содержание продуктов ПОЛ рассчитывали по отношению E232/E220 (ДК), E278/E220 (СТ), E400/E220 (ОШ), результаты выражали в единицах индексов окисления (е.и.о.) [1].

Для оценки активности СОД использовали метод, основанный на измерении степени аутоокисления адреналина в щелочной среде, что регистрируется по продукту окисления с поглощением в области 347 нм [4]. Для оценки активности каталазы использовали метод, предложенный М. А. Королюк с соавт., основанный на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс с дальнейшей спектрофотометрической оценкой результатов при длине волны 410 нм [3].

Обработку результатов проводили с помощью пакета программ «Statistica» 6.0. Для уче-

та результатов проверки на нормальность распределения использованы непараметрические методы статистики — критерий U Манн-Уитни и корреляционный анализ по Спирмену.

Результаты исследования

В таблице 1 представлены параметры ПОЛ в эритроцитах обследованных пациентов в период ремиссии.

Таблица 1 — Содержание продуктов ПОЛ в эритроцитах пациентов с РИВДП

Показатель, ед. изм.	Контрольная группа, (n=21)	Пациенты, (n=20)
<i>Показатели пероксидации нейтральных липидов (гептановая фаза)</i>		
ДК, е.и.о.	0,576 (0,496; 0,666)	0,707 (0,606; 0,900)*
СТ, е.и.о.	0,302 (0,220; 0,399)	0,347 (0,164; 0,409)
ОШ, е.и.о.	0,023 (0,011; 0,034)	0,030 (0,017; 0,042)
<i>Показатели пероксидации фосфолипидов (изопропанольная фаза)</i>		
ДК, е.и.о.	0,677 (0,580; 0,719)	0,538 (0,377; 0,606)*
СТ, е.и.о.	0,340 (0,302; 0,398)	0,274 (0,234; 0,335)*
ОШ, е.и.о.	0,021 (0,013; 0,030)	0,052 (0,027; 0,085)*

* Различия статистически значимы в сравнении с контрольной группой ($p \leq 0,05$).

Как видно из таблицы 1, у пациентов с РИВДП наблюдалось повышение содержания первичных продуктов окисления нейтральных липидов ($p = 0,007$) и конечных продуктов окисления фосфолипидов ($p = 0,0001$), снижение содержания первичных и промежуточных продуктов окисления фосфолипидов ($p = 0,002$ и $p = 0,004$ соответственно). Не было выявлено значимых различий в содержании промежуточных и конечных продуктов липопероксидации нейтральных липидов. Степень изменения в гептановой фазе составила 22 % (ДК, $p = 0,007$), в изопропанольной фазе от 21 % (ДК, $p = 0,002$) до 40,3 % (ОШ, $p = 0,0001$). Таким образом, можно отметить, что в наибольшей степени изменения были выражены в изопропанольной фазе экстракта эритроцитов.

Известно, что ОШ образуются в результате взаимодействия вторичных продуктов ПОЛ с внутриклеточными антиоксидантами. Поэтому мы проанализировали активность внутриклеточных ферментов эритроцитов — СОД и каталазы. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Параметры антиоксидантной системы эритроцитов пациентов с РИВДП в период ремиссии

Показатель, единицы измерения	Контрольная группа, n = 21	Пациенты, n = 20
Каталаза, мккат/л	19,8 (16,1; 22,4)	25,1 (18,9; 35,5)*
Супероксиддисмутаза, ед. акт.	21,3 (20,8; 25,6)	38,9 (31,3; 53,1)*
СОД/каталаза	1,4 (1,0; 1,8)	1,5 (1,2; 2,1)

* Различия статистически значимы в сравнении с контрольной группой ($p \leq 0,05$).

Активность каталазы и супероксиддисмутазы у пациентов с РИВДП была выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$; $p = 0,048$ соответственно). Также известно, что для полноценной работы антиоксидантной системы необходима сбалансированная активация ферментов-антиоксидантов. Поэтому нами было проанализировано соотношение показателей СОД/каталаза у пациентов, и установлено, что оно не отличалось от такового в контрольной группе. Это подтверждает, что активация ферментов антиоксидантной защиты в эритроцитах носит сбалансированный характер.

Проведенное исследование продемонстрировало, что у пациентов с РИВДП имеет место дисбаланс в системе ПОЛ, однако активация и сбалансированность внутриклеточных антиоксидантов не нарушены.

Выводы:

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.