

явить принадлежность ребенка к определенной группе вегетативной регуляции с самого раннего возраста и прогнозировать дальнейшее его развитие. Новый подход (с учетом уровня напряжения механизмов вегетативной регуляции) позволяет проводить более точную оценку донозологических состояний в различные периоды, а также оперативно использовать возможности анализа вариабельности ритма сердца для оценки специфичности механизмов мобилизации функциональных резервов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Питкевич, Э. С.* Перспективы диагностического применения программно-аппаратных комплексов «Омега» для оценки функционального состояния организма учащихся и спортсменов / Э. С. Питкевич [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2011. — С. 216.

УДК 616.36-002+616.36-004]-092.9

МОДЕЛИРОВАНИЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У КРЫС

Михасев А. М.

Научный руководитель: ассистент *Б. Б. Осипов*
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В экономически развитых странах хронические заболевания печени и цирроз печени (ЦП) входят в число шести основных причин смерти пациентов от 35 до 60 лет, составляя 14–30 случаев на 100 тыс. населения [1]. Для изучения сложных патофизиологических нарушений, развивающихся при поражениях печени, используются различные экспериментальные модели, которые позволяют дать комплексную оценку и разработать методы адекватной коррекции патологических процессов в печени, что не всегда возможно в клинических исследованиях.

Цель

Отработать в эксперименте модель острого и хронического повреждения печени, индуцированного тетрахлорметаном (CCl₄), а также модель токсического гепатита, индуцированного парацетамолом (ацетаминофен, ААФ), изучить морфологические изменения в органах, оценить возможности использования этой модели для изучения процессов регенерации печени и ее коррекции.

Материал и методы исследования

Для моделирования острой и хронической печеночной недостаточности у крыс были выбраны 2 модели токсического поражения печени.

Первая модель состояла во внутрибрюшинном введении белым крысам самцам линии Wistar массой 200 г 50 % раствора CCl₄ на оливковом масле из расчета 1 мл на кг массы тела два раза в неделю [2, 3]. Токсическое действие тетрахлорметана связано с активацией цитохром Р450-зависимой монооксидазы, расположенной в гладкой эндоплазматической сети перивенулярных гепатоцитов, и с продукцией ими реактивных видов кислорода. Кроме того, сенсibilизация макрофагов способствует выработке провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6, фактор некроза опухоли α (TNF-α). Для потенцирования развития цирроза печени вместо питьевой воды давали 10 % раствор этилового спирта.

Во второй модели острого токсического гепатита использовали парацетамол (ацетаминофен, ААФ), который вводили в желудок однократно в дозе 1000 мг/кг. Животных выводили из эксперимента на 2-й, 20-й, 40-й, 60-й день и изучали общую морфологическую и морфометрическую картину органов [4]. Кусочки органов фиксировали в 10 % нейтральном формалине, окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону, после чего изучали общую морфологическую картину органа. Подсчитывали митотический индекс

(МИ) для определения активности клеточной регенерации и индекс двуядерных гепатоцитов (ИДГ) для оценки степени внутриклеточной регенерации и ацитокинетической активности. Для оценки выраженности метаболических процессов, связанных с делением клеток, определяли диаметр ядер. Морфометрические исследования выполнялись с помощью аппаратно-системного комплекса Nikon Eclipse E 200 с программой MorphoTest.

Результаты исследования и их обсуждение

Тетрахлорметановый острый токсический гепатит (ОТГ) характеризовался развитием колликвационного некроза, белковой и жировой дистрофии гепатоцитов, локализованных преимущественно в центральной зоне печеночной дольки, где максимальна активность зависимых от цитохрома Р-450 монооксигеназ и преобладает продукция повреждающих метаболитов гепатотоксина. Макроскопически печень была увеличена в размерах, уплотнена, край закруглен.

При модели с парацетамолом микроскопически выявлялись моноцеллюлярные и фокальные некрозы гепатоцитов, инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами, жировая и гиалиново-капельная дистрофия гепатоцитов. Гепатомегалии при этой модели не наблюдалось.

Через 60 дней введения тетрахлорметана у крыс развился цирроз печени (ЦП). Однако изменения в печени у разных крыс носили неодинаковый характер. Это свидетельствует о различной чувствительности крыс к тетрахлорметану.

Цирроз является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным, при этом определяется полное нарушение пластинчатого строения долек и формируются очень мелкие узелки, лежащие среди фиброзной ткани. Некроз, приведший к циррозу, чаще начинается центрлобулярно и распространяется от центра дольки к ее периферии, встречаются также мостовидные некрозы.

Активность клеточной регенерации была наиболее выраженной при ОТГ в модели с тетрахлорметаном, снижалась к 40-му дню и далее. Внутриклеточная регенерация имела тенденцию к снижению к 20–40-му дню, а к 60-м суткам снова повышалась. Диаметр ядер гепатоцитов на протяжении всего опыта был статистически значимо больше, чем у контрольной крысы.

При оценке фиброзных изменений по индексу хронизации было отмечено, что уже к 20-м суткам эксперимента в печени крыс развивались фиброзные изменения 1 степени хронизации, а к 40–60-м суткам имела место III–IV степень хронизации фиброзных изменений. У контрольных крыс и в модели ОТГ фиброзные изменения не обнаружены.

Выводы

1. Введение лабораторным животным (крысам) тетрахлорметана по указанной схеме приводит к токсическому поражению печени. Изменения в печени развиваются быстрее при внутрибрюшинном введении препарата: острый токсический гепатит – через 2 суток, цирроз печени — через 2 месяца. Цирроз печени, вызванный тетрахлорметаном, является постнекротическим и преимущественно мультилобулярным. К острому токсическому гепатиту приводит также внутрижелудочное введение крысам парацетамола (ацетаминофен, ААФ) однократно в дозе 1000 мг/кг. Признаки токсического поражения наблюдаются через 2 суток.

2. Несмотря на гепатотропность тетрахлорметан оказывает токсическое влияние и на другие органы: выявлены дистрофические изменения в почках, миокарде, легких, головном мозге. Этот факт, а также неодинаковая чувствительность крыс к тетрахлорметану и обратимый характер изменений в печени после его отмены не позволяет считать данную модель токсического поражения печени оптимальной [5].

3. Необходимо дальнейшее изучение и оптимизация модели токсического поражения печени у крыс для изучения процессов регенерации поврежденной печени и разработке способов ее коррекции (например, тиацетамидная модель).

ЛИТЕРАТУРА

1. Садовникова, И. И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И. И. Садовникова // РМЖ. — 2003. — Т. 5. — № 2.
2. Constandinou, C. Modeling liver fibrosis in rodents / C. Constandinou, N. Henderson, J. P. Iredale // Methods Mol Med. — 2005. P. 237–250.
3. Jimenez, W. Carbon tetrachloride induced cirrhosis in rats: a useful tool for investigating the pathogenesis of ascites in chronic liver disease / W. Jimenez, J. Claria, V. Arroyo // J Gastroenterol Hepatol. — 1992. — 9097 p.
4. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 383 с.
5. Mullen, K. D. Problems with animal models of chronic liver disease: suggestions for improvement in standardization / KD Mullen, AJ McCullough // Hepatology. — 1989. — P. 500–503.

УДК 612.73/74:612.013.7:796.8

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СПОРТСМЕНОВ-ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ В ПОДГОТОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Молодой Е. Г.

Научный руководитель: к.б.н., доцент *Н. И. Штаненко*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения

Гомельский областной диспансер спортивной медицины

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Спортивная подготовка в различных видах спорта постоянно совершенствуется в Беларуси, с каждым годом предъявляются более высокие требования к тренировочным программам и к возможностям организма спортсмена [1]. Одной из главных задач в циклических видах спорта, к которым относится гребля на байдарках и каноэ, является развитие выносливости (аэробных возможностей) как одного из основных составляющих мастерства спортсмена. Для достижения наилучших результатов и сохранения здоровьесберегающего принципа тренировок необходимо планировать нагрузки с учетом влияния возрастных особенностей спортсменов, контроля мощности, емкости и эффективности анаэробных и аэробных механизмов энергообеспечения в тренировочном процессе [2]. Выделяют три обобщенных механизма энергообеспечения, протекающих при мышечных нагрузках: анаэробно-креатинфосфатный, анаэробно-гликолитический и аэробная мощность. В соответствии с ними выделяют три основные зоны интенсивности: аэробная зона, развивающая зона и анаэробная зона. Оценка динамики параметров энергообеспечения мышечной деятельности у разных возрастных групп спортсменов является актуальным направлением исследований, потому что признаки, обусловленные естественным возрастным развитием, переплетаются с признаками, возникающими в итоге адаптации организма к систематическим занятиям спортом.

Цель

Оценка влияния тренировочных нагрузок на основные показатели энергообеспечения мышечной деятельности, и анализ возрастной динамики их изменений при построении тренировочного процесса у гребцов на байдарках и каноэ для определения оптимального уровня нагрузки в каждой возрастной группе спортсменов.

Материалы и методы

Исследование проводилось на основе данных, предоставленных сотрудниками НПЦ спортивной медицины УЗ «ГОДСМ». Выполнено обследование 32 спортсменов, которые для удобства исследования были разделены на 3 возрастные группы (13–15 лет, 16–18 лет и 19–21 год). Средний возраст 17 ± 4 лет. Вид спорта — гребля на байдарках и каноэ. Основные параметры системы энергообеспечения мышечной деятельности спортсменов оценивались с помощью АПК «D-тест».