

следственного нефрита — синдрома Альпорта. Данная морфологическая картина соответствует изменениям, описанным в литературе [4].

Заключение

Ультроструктурный анализ играет значимую роль в диагностике заболеваний почки и является заключительной стадией в морфологическом исследовании. Внедрение ЭМ в лечебно-диагностический процесс является важным этапом развития не только детской и взрослой нефрологии, но и патологической анатомии в Республике Беларусь. Более широкое применение метода ультратонких срезов для исследования нефробиоптатов позволит улучшить алгоритм дифференциальной диагностики первичных и вторичных гломерулопатий у детей. Это даст возможность уменьшить длительность процесса установления нозологической формы гломерулярных поражений у детей, а также в максимально короткие сроки определить тактику лечения и дальнейшего ведения таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pearson, J. M. [et al.] // J. Clin. Pathol. — 1994. — Vol. 47. — P. 126–128.
2. The Nephrotic Syndrome and Minimal Change Disease // J. J. Olson [et al.] // Hepinstall's Pathology of the Kidney, 6th Edition. — Lippincott Williams & Wilkins, 2007. — P. 126–154.
3. Chiang, M. L. [et al.] // Clin. Nephrol. — 1988. — Vol. 30, № 1. — P. 8–14.
4. Gubler, M. C. Inherited Glomerular Diseases / M. C. Gubler, L. Heidet, C. Antignac // Pediatric Nephrology, 5th Edition; editors: E. D. Avner; W. E. Harmon, P. Niaudet. — Lippincott Williams & Wilkins, 2004. — Vol. 26. — P. 517–542.

УДК 577.121.7

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ У КРЫС ПРИ ВНЕШНЕМ ОБЛУЧЕНИИ

Свергун В. Т., Шершнева Е. М., Еременко В. Ф.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В течение последнего десятилетия, несмотря на обилие данных по изучению антиоксидантной системы (АОС) в клинике, сохраняется дефицит сведений по выяснению роли аскорбиновой кислоты (АК) в экспериментальных исследованиях, особенно в дозозависимых реакциях при внешнем облучении. В общей системе антиоксидантов АК является сигнальной молекулой, вызывающей специфическую активность в клетках. Механизм его действия в условиях *in vitro* и особенно *in vivo*, когда имеет значение его концентрация, в разных тканях, также мало освещен. Сообщается о флуктуации значений антиоксиданта (АО) в тканях различных органов при воздействии малых доз [1]. Литературные данные свидетельствуют о различном влиянии АК на постъядерные фракции тканей в период инкубации печени, тимуса [2], высокую вариабельность антиокислительных значений при внешнем облучении в печени и мозге [3]. АО прямо или косвенно участвуют в одном или нескольких этапах, связанных с путями передачи сигналов в клетках. Сообщается о влиянии антиоксидантов на радиационно-индуцированный апоптоз. В условиях воздействия внешнего облучения эти вопросы требуют рассмотрения по следующим позициям: различной радиорезистентности тканей, их липидсодержащего профиля, роли аскорбата в общей системе антиоксидантов, и сохранения его ключевой роли «чипа» в целом ряду метаболических процессов.

Цель исследования

Изучение влияния однократного γ -облучения в дозах 0,5 и 1 Гр на состояние антиоксидантной активности (АОА) печени, почек и кишечника белых крыс.

Материалы и методы

Животных забивали на 3, 10 и 90-е сутки после однократного γ -облучения. В гомогенатах тканей определяли интенсивность анти/прооксидантной активности по методу Т. В. Сирота [4] (патент РФ № 2144674) в нашей модификации. В основе этого метода лежит реакция аутоокисления адреналина, интенсивность которой изменяется при добавлении биологического материала, обладающего про-(Vo) или АОА. АК определяли по методу Соколовского. Статистическая обработка данных, полученных в результате исследования, проводилась методом вариационной статистики, а также с использованием прикладной программы «Graf Pad Prism Demo».

Результаты и обсуждение

Содержание АК, которое определялось в тканях органов интактных животных, хорошо согласовывалось с литературными данными. В гомогенатах кишечника опытных крыс на 3-и и 10-е сутки после ИИ в дозах 0,5 и 1 Гр содержание АК было ниже контрольных значений (рисунок 1). Интенсивность окисления адреналина в гомогенатах кишечника также была максимальной на 3-и сутки после облучения по сравнению с контролем. Однако, на 10-е сутки отмечалось резкое снижение окислительной активности при дозе 0,5 Гр и некоторое увеличение при 1 Гр, возможно, связанное с событиями на клеточном уровне. На 90-е сутки корреляция обоих параметров восстанавливалась, с преобладанием повышенного биосинтеза аскорбата. По-видимому, это связано с высокой способностью энтероцитов к регенерации. Литературные данные указывают на то, что во фракциях кишечника крыс присутствует фермент аскорбатредуктаза и это вносит ясность в механизм понимания противодействия скорости появления свободных радикалов.

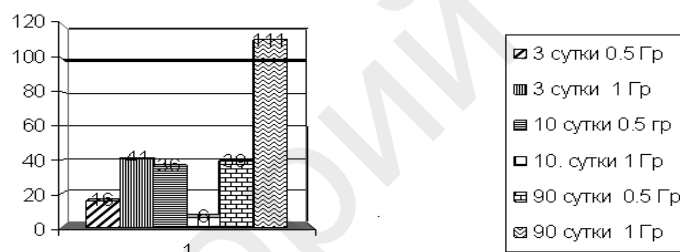


Рисунок 1 — Содержание АК в гомогенатах кишечника крыс на 3-и, 10-е и 90-е сутки после ИИ в дозах 0,5 и 1 Гр

Динамика интенсивности окисления адреналина в гомогенатах печени была аналогична, окислительным процессам в кишечнике (рисунок 2), но отличалась лишь большей степенью интенсивности. Так, на 3-и сутки после однократного ИИ интенсивность окисления увеличивалась в 6 раз при дозе 0,5 Гр по сравнению с контролем. Последующие сроки после ИИ интенсивность окисления гомогенатов имела фазовый характер. Содержание АК на 3-и сутки при дозе 1 Гр увеличивалось в 2,5 раза по сравнению с контролем, очевидно, за счет высокой пролиферативной активности гепатоцитов. Это имело хорошую корреляцию с интенсивностью окисления адреналина в гомогенатах как подтверждение количества образовавшихся продуктов перекисного окисления мембран.

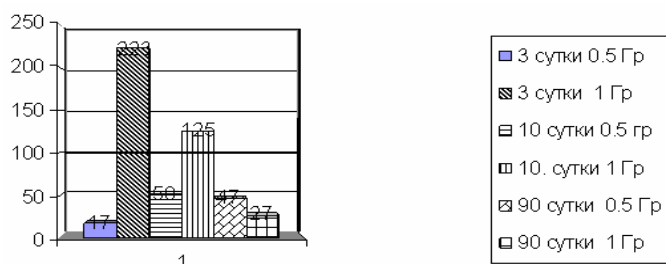


Рисунок 2 — Содержание АК в гомогенатах печени крыс на 3-и, 10-е и 90-е сутки после ИИ в дозах 0,5 и 1 Гр

Митохондрии клеток способны не только генерировать АФК как побочные продукты окислительного метаболизма, но и подавлять их. В митохондриях существует система рециклизации, которая переводит ДГАК в АК. В качестве переносчиков АК через внешнюю мембрану митохондрия использует SVCT1, а для ДГАК 3 системы переносчиков GLUT 1, 3, 4. Перенос АК через внутреннюю мембрану митохондрии происходит с помощью GLUT10. Литературные данные свидетельствуют о том, что потенциал митохондрий для получения аскорбата из его окисленной формы (измеренный по убыли феррицианида), в несколько раз выше, чем общее состояние устойчивой формы АК в митохондрии. Это позволяет предположить, что митохондриальная рециклизация ДГАК в АК в гепатоцитах (как основном месте биосинтеза АК) активирована на 3-и сутки после ИИ и, следовательно, является важным механизмом сохранения внутриклеточных ресурсов этого АО. Переносчик Glut10 не только транспортирует ДГАК в митохондрии, но и увеличивает клеточное поглощение ДГАК. Это предохраняет клетки от окислительного стресса. Механизм протекции является компромиссным, когда экспрессия Glut10 в митохондриях подавлена (например, изменение скорости эндогенного дыхания при нарушении состояния комплексов дыхательных цепей митохондрий). Таким образом, митохондрии сохраняют АК, которая оказывает защитное действие не только на мембраны, но и на геном. Интенсивность окислительных реакций в гомогенатах почек на 3-и сутки имела характер, аналогичный кишечнику и печени (рисунок 3). Скорость окисления адреналина в гомогенатах почек на 3 сутки после ИИ была выше контрольных величин в 6 раз при дозе 0,5 Гр и в 4,8 раз при дозе 1 Гр. В последующие сроки интенсивность окисления носила фазовый характер и менялась в направлении контрольных значений. Изменение содержания АК в почках можно выразить как истощением ресурсов АО. Возможно, причиной этого являются следующие факторы: низкая скорость биосинтеза витамина в почках, изменение коэффициента ферментов, участвующих в АОЗ, а также повышенная потребность в данном АО этого органа, выполняющего функции фильтрации, реабсорбции и секреции. Литературные данные [5] указывают на то, что в малообновляющейся ткани почки, даже при меньших дозах ИИ, происходит резкое повышение вероятности дистрофических ультраструктурных нарушений. Однако, несмотря на то, что АО система в почках не является центральной в развитии подобных нарушений, снижение содержания АК в гомогенатах указывает на повышенную потребность в нем как в АО.

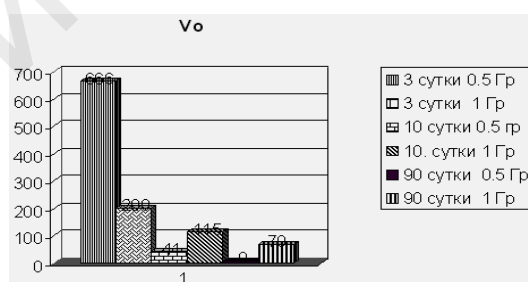


Рисунок 3 — Интенсивности окисления адреналина в гомогенатах почек крыс на 3-и, 10-е и 90-е сутки после ИИ

Таким образом, интенсивность реакций окисления в гомогенатах кишечника, печени и почек у обследуемых животных была максимальной на 3 сутки после ИИ. Следовательно, наиболее критические изменения клетки этих органов переживали на 3-и сутки после ИИ. Однако, на 3-и сутки после острого облучения происходила стимуляция биосинтеза аскорбата в печени в 2 раза и снижение в кишечнике и почках.

На 90-е сутки происходило восстановление ресурсов АОС в кишечнике и почках за счет увеличения содержания АК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Morphology and function of endocrine organs and liver in animals / L. A. Porokhnyak-Hanovska [et al.] // Health effect of Chernobyl accident. — Kyiv: Academy of Medical Science of Ukraine, 2003. — P. 326–341.
2. Кудряшева, А. Г. Изменчивость биохимических показателей в тканях мышевидных грызунов из районов с радиоактивным загрязнением / А. Г. Кудряшева // Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды: матер. междунар. конф., Сыктывкар, 28 сент. – 1 окт. 2009 г. — Сыктывкар, 2009. — С. 70–72.
3. Радиопротекторные, антиокислительные и проокислительные свойства модифицированного окислительного стресса / Н. И. Рябенко [и др.] // Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды: матер. междунар. конф., Сыктывкар, 28 сент. – 1 окт. 2009 г. — Сыктывкар, 2009. — С. 354–356.
4. Сирота, Т. В. Патент РФ № 2144674 (приоритет от 24.02.1999 г.). — 2000.
5. Особые клеточные эффекты и соматические последствия облучения в малых дозах / И. Б. Бычкова [и др.]. — СПб.: СПИКС, 2006. — С. 150.

УДК 616-089.5; 617.57

МЕЖЛЕСТНИЧНЫЙ ДОСТУП ПРИ БЛОКАДЕ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ

Свистунов С. В., Юрковский А. М.

Учреждение

«Гомельская областная клиническая больница»

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Введение

В структуре анестезиологических пособий, выполняемых в Республике Беларусь, в последнее десятилетие, значительно увеличилась доля методов регионарной анестезии, что, несомненно, свидетельствует о росте интереса к данным видам обезболивания. Регионарные блокады при операциях на верхних конечностях составляют, в настоящее время, 60–80 % в структуре всех выполняемых анестезий. Такой повышенный интерес со стороны анестезиологов объясняется, прежде всего, высоким процентом адекватных блокад (80–97 %) и это при том, что сложная иннервация данной области, особенно плеча и предплечья (ветвями плечевого, поверхностного шейного сплетения и межреберно-плечевым нервом) может стать причиной неудачи при проведении данной манипуляции [1]. Важными преимуществами регионарной анестезии перед методами общей анестезии являются уменьшение выраженности послеоперационного болевого синдрома, снижение нейрогуморального ответа организма на операционную травму, уменьшение интраоперационной кровопотери, улучшение микроциркуляции в оперированной конечности, снижение выраженности послеоперационного болевого синдрома и уменьшение количества послеоперационных осложнений [2].

Межлестничная блокада впервые была описана А. Р. Winnie (1970) [3]. Точку пункции он определял на уровне перстневидного хряща в межлестничной борозде. При этом игла направлялась перпендикулярно коже (медиально, книзу и кзади). И такое направление иглы позволяло достигать плечевого сплетения на глубине не более 2,5 см. Однако данная методика в случае несоблюдения строгих рекомендаций по направлению введения иглы могла привести к развитию серьезных осложнений. Так, например, пункция позвоночной артерии и введение нескольких миллилитров местного анестетика могли вызвать судорожный синдром, а пункция эпидурального или субарахноидального пространства на шейном уровне способны были привести к цервикальной эпидуральной или спинальной анестезии. Были описаны случаи развития неполной стойкой тетраплегии после выполнения таким способом межлестничной блокады вследствие повреждения спинного мозга на шейном уровне. Применение данной методики требовало тщательного контроля за ходом иглы в каудальном направлении, так как, помимо указанных осложнений, при горизонтальном или краниальном направлении создава-