тами, изменения в системе гемостаза свидетельствовали о развитии острой формы ДВС – синдрома.

Нарушения в системе гемостаза сопровождались быстрой блокадой микроциркуляторного русла со снижением количества функционирующих капилляров до 21% от должных величин, что коррелировало с величиной тканевого кислородного шунта, возрастающего с 10 до 90%.

Травматическое повреждение явилось пусковым фактором для активации цепи свободнорадикального окисления, что проявлялось повышением содержания малонового диальдегида в 6 – 8 Активность каталазы к 1 часу после травмы снижалось на 15 – 25%, что говорит о начале декомпенсации в системе АОЗ.

Важнейшие патофизиологические нарушения гомеостаза формировались в первые 30 – 60 минут после травмы, что требовало ранней и интенсивной терапии с целью предупреждения развития состояния декомпенсации. Кроме инфузионной терапии в комплексное лечение включали гепарин (50 ед/кг массы), контрикал (1000 ед /кг), антигипоксанты, мексидол (50 мг/кг) или аплегин (15 мг/кг).

После комплексной терапии наблюдалась стабилизация гемодинамики, снижение гиперферментемии (трансаминаз на 140%, лактатдегидрогеназы – на 96%), общей протеолитической активности крови – на 72%, молекул средней массы – на 40%), а также продуктов перекисного окисления липидов.

Заключение

При лечении комбинированной травмы патогенетически обоснованным и клинически эффективным является использование на фоне инфузионной терапии гепарина, контрикала и антигипоксантов, которые, улучшая микроциркуляцию, блокируя ферментативный распад белка до токсичных среднемолекулярных пептидов, повышают оксигенацию органов и тканей, снижают выраженность реперфузионного синдрома и в 3 – 4 раза повышают выживаемость экспериментальных животных.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДОПЕГИТА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Беляева Н.А.
ГОУВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева», Саранск

Цель работы

Изучение влияние допегита на реакции эндогенной интоксикации и ПОЛ у беременных с гипертонической болезнью.

Для реализации поставленной цели нами было обследовано 82 беременных женщины. Из них 22- с диагнозом ГБ I и II ст., в сроки беременности от 35 до 38 недель, которые в качестве гипотензивной терапии получали допегит (0,25 мг 3 р/д) в течение 2 недель. Для определения нормальных биохимических показателей было обследовано 20 женщин в сроки беременности от 32 до 37 недель.

Изучено содержание малонового диальдегида (МДА) каталазы, молекул средней массы плазмы, на фоне терапии допегитом.

Результаты

Установлено, что содержание МДА в плазме при физиологической беременности составляет 6,3±0,2 мкмоль/л. При гипертонической болезни на фоне беременности уровень МДА в плазме увеличивался до 9,7±0,2 мкмоль/л, что превышало его содержание в группе женщин с физиологической беременностью на 54% ($p<0,05$).

К концу второй недели терапии допегитом данный показатель снижался на 39% ($p<0,001$) по сравнению с исходными данными и составил 5,9±0,3 мкмоль/л.

Содержание среднемолекулярных пептидов у беременных с гипертонической болезнью было равно 0,17±0,003 усл. ед., что на 6% больше показателей при физиологической беременности ($p<0,05$). По окончанию терапии допегитом их концентрация снижалось на 23,5% ($p<0,001$), составляя 0,13±0,004 усл. ед. соответственно.

При гипертонической болезни у беременных активность каталазы снижалась с 2658,67±51,12 до 2483,73±51,12 моль/мин/л, или на 6%. К концу второй недели терапии допегитом активность каталазы становилась выше исходных показателей на 12% ($p<0,01$).

Заключение

Допегит является препаратом выбора для лечения гипертонической болезни при беременности, так как наряду с гипотензивным эффектом обладает способностью снижать активность процессов ПОЛ, которые играю важную роль в патогенезе гипертонической болезни.

ДЕЙСТВИЕ ПЕПТИДА ДЕЛЬТА-СОН НА СОДЕРЖАНИЕ МОНОАМИНОВ В КРОВИ И СТРУКТУРАХ МОЗГА КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ДЕЙСТВИИ БОЛЕВОГО СТРЕССА

Белякова Е.И., Менджерицкий А.М.
Ростовский государственный педагогический университет, Ростов-на-Дону

В последние годы большое внимание уделяется изучению нейропептидов и их участию в регуляции различных систем и функциональных состояний организма. Большой интерес представляет антистрессорный эффект дельта-сон индуцирующего пептида (ДСИП), способствующий повышению устойчивости организма к действию различных неблагоприятных факторов. Настоящее исследование посвящено изучению влияния ДСИП на содержание норадреналина, дофамина и серотонина в крови и структурах головного мозга интактных и стрессированных крыс.

В работе использовался экзогенный ДСИП, вводимый крысам линии Вистар внутрибрюшинно, в дозе 120 мкг/кг массы животного за 1 час до начала стрессирования. Стресс-реакцию моделировали путем нанесения на бедренно-поясничную область крыс однократного ноцицептивного воздействия, не повреж-

дающего кожных покровов и нижележащих тканей. Материал для биохимического анализа брали через 10-15 секунд после стрессорного воздействия.

Однократное введение ДСИП интактным животным вызывает генерализованные изменения в количестве исследуемых моноаминов в лобной коре больших полушарий, гиппокампе и гипоталамусе. Уровень норадреналина уменьшается в среднем на 40-45%, концентрация дофамина понижается на 60-65%, содержание серотонина увеличивается на 25-30%. Одновремнно в крови отмечается дефицит как кахоламинов, так и серотонина.

Введение ДСИП животным с болевым стрессом сопровождается адекватным изменением ответа центральных моноаминергических систем на ноцицептивное раздражение. Это проявляется в отсутствии типичной для состояния стресс в первые 10-15 секунд после воздействия выраженной редукции наличных запасов норадреналина в ткани мозга и, прежде всего в гипоталамусе; более низкой реактивностью дофаминергических систем при сохранении реактивных сдвигов со стороны серотонина на уровне интактных животных. Также показано, что относительно стресс-контроля в крови снижается уровень дофамина и серотонина и повышается концентрация норадреналина. Таким образом, ДСИП можно рассматривать как активный регулятор катехоламинергической и серотонинергической систем организма на начальных этапах стресс-реакции.

СПЛЕНЭКТОМИЯ С ОМЕНТОРЕНОПЕКСИЕЙ НА ФОНЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Бирюков П.А., Юсупов И.А, Плеханов В.И.
ГОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия Росздрава, Астрахань

Целью нашего экспериментальной работы стало исследование влияния спленэктомии с оментоpенопексией на портальное давление и скорость регенерации «гепатогенных» язв желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне портальной гипертензии.

Для достижения цели была проведена серия опытов (11 беспородных собак) с предварительным моделированием на животных портальной гипертензии, путем сужения воротной вены лигатурой на ½ ее диаметра. Для ускорения образования язвы в подслизистый слой желудка и двенадцатиперстной кишки вводился 1 мл 30 % раствор спирта.

Давление в воротной вене измерялось при помощи аппарата Вальдмана, путем проведения катетера в нее через вену брыжейки тонкой кишки. Величина портального давления до момента создания портальной гипертензии составляла в среднем 72,72 ± 2,97 мм вод ст. Через 10 минут после сужения воротной вены портальное давление повышалось, и было равным 222,27 ± 5,50 мм вод ст.

На 10-е сутки, после стабилизации состояния животных, выполнялась основная операция: спленэктомия с оментоpенопексией. Портальное давление к тому моменту составляло в среднем 180 ± 5,23 мм вод ст. Выполнялась спленэктомия и левосторонняя оментоpенопексия. По истечении 10 минут вновь измеряли портальное давление в воротной вене, которое составляло в среднем 152,27 ± 5,46 мм вод ст, то есть снижалось. Последующие измерения выполнялись по мере выведения животных из эксперимента, в соответствии с международными принципами Хельсинкской декларации о гуманном отношении к животным и "Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных". Общие сроки наблюдения за животными составили от 3 до 120 суток.

Установлено что до 7-х суток наблюдения существенного снижения величины портального давления не было. Далее отмечалось постепенное снижение портального давления, которое уже к 30-м суткам наблюдения достигало исходных величин.

На 3-7 сутки наблюдения в брюшной полости отмечались хорошо развитые желудочно-пищеводные венозные анастомозы - подслизистые и субсерозные. Визуально определялось инъецирование сосудов серозной оболочки кишечника, желудка, напряжение вен брыжейки тонкого и толстого кишечника, расширенные венные анастомозы с поясничным венозным сплетением, околопочечными венами, параэзофагеальными венами. Желудок был умеренно увеличен в размере. Слизистая желудка была гиперемирована, отечна. На большой кривизне локализовалась язва диаметром 0,5-0,8 см, глубиной 0,3-0,4 см с подрытыми, неровными краями, на дне язвы виднелись признаки солянокислого гематина. В пилорической части желудка были так же расположены множественные язвы диаметром 0,2-0,3 см.

На 21-30-45 сутки наблюдения признаки венозного застоя были менее выражены. Язвенный дефект размером 0,3-0,4 см склонен к рубцеванию. Множественные язвенные дефекты пилорического отдела желудка регенерировали, на этой стадии оставались только большие язвы. В сроки 60-90-120 сутки имелись рубцовые изменения язвенного дефекта в стенке желудка, отмечалась хорошо развитая сеть венозных анастомозов между большим сальником и почкой.

Выводы:

1. Сужение воротной вены создает модель портальной гипертензии с присущими ей признаками венозного застоя, приводящими к развитию «гепатогенных» язв.

2. Спленэктомия с оментоpенопексией, выполненные на фоне портальной гипертензии, приводят к снижению давления в воротной вене, ликвидируют один из факторов образования «гепатогенных» язв и приводят к их заживлению.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ШКОЛЬНЫХ ТРУДНОСТЕЙ У ПЕРВОКЛАССНИКОВ

Бочарова И.А., Злоказова М.В., Циркин В.И.
Кировская государственная медицинская академия, Кировская областная клиническая психиатрическая больница им. В.М.Бехтерева, Киров

К факторам, провоцирующим возникновение школьных трудностей (ШТ) (расстройства чтения,