

Материалы общероссийской научной конференции с международным участием

*Успехи современного естествознания
Медицинские науки*

**О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВЗАИМОСВЯЗИ
ХАРАКТЕРА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СДВИГОВ И
СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ
АУТОИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ
ТОКСИНОВ ЧУМНОГО МИКРОБА**

Афанасьева Г.А., Чеснокова Н.П.,
Кудин Г.Б., Фадеева Н.А.
*Саратовский государственный
медицинский университет,
Саратов*

Достаточно широкое распространение в мире, в том числе и на территории России, активно действующих природных очагов чумы создает неустойчивую эпидемическую обстановку и постоянную потенциальную угрозу развития данного заболевания среди населения земного шара. Высокая контагиозность чумы, опасность заноса и быстрого распространения этой инфекции, отсутствие высокоэффективных методов патогенетической терапии обуславливают необходимость дальнейшего изучения проблем патогенеза, профилактики, ранней диагностики и лечения этой патологии. Обращает на себя внимание тот факт, что чумная инфекция и интоксикация сопровождаются развитием выраженной гипоксии сложного генеза, включающего в себя циркуляторные, гемические, дыхательные, тканевые расстройства. В условиях гипоксии происходит активация свободнорадикального окисления липидов биологических мембран, которая может выступать в роли фактора, потенцирующего специфические эффекты токсинов чумного микроба. Кроме того, общей закономерностью гипоксических состояний различного генеза является формирование метаболического ацидоза за счет избыточного накопления в крови и тканях продуктов гликолиза, протеолиза, липолиза, которые могут обеспечивать усугубление тяжести эндотоксикоза.

В связи с вышесказанным целью настоящей работы явилось установление патогенетической взаимосвязи характера метаболических сдвигов и степени выраженности аутоинтоксикации при воздействии токсинов чумного микроба.

Эксперименты проведены на беспородных белых крысах с использованием модели чумной интоксикации, достигаемой внутрибрюшинным сочетанным введением «мышинного» токсина и липополисахарида (ЛПС) вакцинного штамма *Eb Y.pestis* в дозах, соответствующих ЛД₅₀. Проведена сравнительная оценка метаболических нарушений и степени выраженности аутоинтоксикации на основании исследования активности процессов перекисного окисления по содержанию гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в плазме крови и эритроцитах и уровню средних молекул сыворотки экспериментальных животных.

Результаты проведенных исследований позволили установить параллелизм между тяжестью клинических проявлений и степенью выраженности метаболических нарушений. Так, уже в ранний период ин-

токсикации, спустя 1,5-2 часа после введения «мышинного» токсина и ЛПС чумного микроба имело место накопление малонового диальдегида и гидроперекисей липидов в плазме крови и эритроцитах, которое прогрессировало по мере утяжеления клинических проявлений патологии, спустя 4 и 10 часов после введения токсинов. Выявлена положительная корреляция между накоплением продуктов липопероксидации в плазме крови и эритроцитах и молекул средней массы в сыворотке крови экспериментальных животных.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности использования определения уровней продуктов липопероксидации в плазме крови и эритроцитах, а также молекул средней массы в сыворотке крови как критериев оценки тяжести чумной интоксикации.

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ
ТЯЖЕЛОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМЫ**

Беляев А.Н., Келейников Б.В., Кокинов М.А.
*Мордовский университет имени Н.П. Огарева,
Саранск*

Цель исследования

Дать патогенетическое обоснование интенсивным методам лечения комбинированной (ожог и кровопотеря) травмы

Материалы и методы

Проведены эксперименты на 85 собаках под тиопентал-натриевым наркозом на модели комбинированной травмы (острая кровопотеря в объеме 20 мл/кг и на фоне глубокого 10% термического ожога)

Выведение животных из развившегося предagonalного состояния осуществляли нагнетанием реополиглокина в объеме кровопотери до артериального давления 80-90 мм рт.ст. с последующим капельным введением физиологического раствора (20 мл/кг).

Результаты

Установлено, что комбинированная травма приводила к шоковому состоянию, вследствие развития синдрома взаимного отягощения повреждающих факторов, со снижением артериального давления до 60 мм рт. ст. Резко (в 12 раз) повышалась общая протеолитическая активность крови (ОПА)

Воздействие на капиллярную систему продуктов протеолиза способствовало повышению проницаемости капилляров, как для жидкости, так и для белка в 2,5 и в 2,6 раза с их секвестрацией в интерстициальном пространстве. Содержание МСМ после травмы возрастало в 2,4 раза

В течение 20 минут после травмы происходила выраженная активация системы гемостаза. Через 40 минут после травмы гемокоагуляционные показатели изменялись в сторону гипокоагуляции. В комплексе со снижением активности антитромбина III и в 100% случаев положительными паракоагуляционными тес-

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 снижалась 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 аллегин (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 влияния 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 $6,3 \pm 0,2$ мкмоль/л. При гипертонической болезни на фоне беременности уровень МДА в плазме увеличивался до $9,7 \pm 0,2$ 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 $5,9 \pm 0,3$ мкмоль/л.

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

При гипертонической болезни у беременных активность каталазы снижалась с $2658,67 \pm 51,12$ до $2483,73 \pm 51,12$ 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 играют 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., Менджеричкий 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 внутривенно, 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-