

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев К.И. Возрастная динамика незаторможенно-го мочевого пузыря и его лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1987. – 43 с.
2. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В. Гиперактивность детрузора и urgentное недержание мочи: Пособие для врачей. – СПб., 2001. – 40 с.
3. Бочаров Р.В. Фармакологическая оптимизация эфферентных методов детоксикации у детей при тяжелой термической травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2008. – 25 с.
4. Вишневецкий Е.Л. Клиническое значение функциональных методов исследования в диагностике инфравезикальной обструкции у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1973. – 36 с.
5. Вишневецкий Е.Л. Функциональные нарушения уродинамики нижних мочевых путей у детей (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1982. – 29 с.
6. Данилов В.В. Критерии тяжести расстройств уродинамики нижних мочевых путей у детей с дисфункциями мочевого пузыря и обоснование их дифференцированной тактики лечения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 26 с.
7. Джавад-заде М.Д., Державин В.М., Вишневецкий Е.Л. и др. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря / Под ред М.Д. Джавад-заде, В.М. Державина. – М.: Медицина, 1989. – 384 с.
8. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / Под ред. А.И. Курapatкина, В.В. Сидорова. – М.: Медицина, 2005. – 256 с.
9. Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г. Гиперактивный мочевой пузырь – М.: Вече, 2003. – 159 с.
10. Мешков М.В., Ерохин А.И., Яковлев А.И., Якушина Л.М. Состояние гемостаза у детей с урологической патологией // Детская хирургия. – 2004. – №3. – С.26-28.
11. Пугачев А.Г. Хирургическая нефрология детского возраста. – М.: Медицина, 1975. – С.19-34.
12. Ханно Ф.М., Малкович С.Б., Вейн А.Дж. Руководство по клинической урологии. – 3-е изд. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 544 с.
13. Alon U.S. Nocturnal enuresis // *Pediatr. Nephrol.* – 1995. – Vol. 9. Suppl. 3. – P.94-103.
14. Abrams P, Wein A.J. Introduction: Overactive bladder and its treatments // *Urology.* – 2000. – Vol. 55 (Suppl 5A). – P.12.
15. Franco I. Overactive bladder in children. Part 2: Management // *J Urol.* – 2007. – Vol. 178. (3 Pt 1). – P.769-774.
16. Wein A.J. Overactive bladder: defining the disease // *Am. J. Manag. Care.* – 2000. – Vol. 6. Suppl. 11. – P.559-564.

REFERENCES

1. Abdullaev K.I. Age dynamics of overactive bladder and his treatment: Dis. ... Dr of med. scien. – Moscow, 1987. – 43 p. (in Russian).
2. Al Shukry S.H., Kusmin I.V. Detrusor overactivity and of urge urinary incontinence: Manual for physicians. – St. Petersburg, 2001. – 40 p. (in Russian)
3. Bocharov R.V. Pharmacological optimization efferent methods of detoxification in children with severe thermal injury: Dis. ... cand. of med. scien. – Tomsk, 2008. – 25 p. (in Russian)
4. Vishnevsky E.L. The clinical significance of functional methods in diagnostics инфравезикальной obstruction in children: Avtoreferat diss. ... cand. med. scien. – Moscow, 1973. – 36 p. (in Russian)
5. Vishnevsky E.L. Functional disorders of urodynamics lower urinary tract in children (clinic, diagnostics, treatment): Avtoreferat diss. ... Dr med. scien. – Moscow, 1982. – 29 p. (in Russian)
6. Danilov V.V. Criteria of severity of disorders of urodynamics lower urinary tract in children with disorders of the urinary bladder and the rationale for their differentiated treatment tactics: Avtoreferat diss. cand. med. scien. – М., 1999. – 26 p. (in Russian)
7. Dzhavad-zade M.D., Derzhavin V.M., Vishnevsky E.L., et al. Neurogenic bladder dysfunction / M.D. Dzhavad-zade, V.M. Derzhavin, ed. – Moscow: Medicina, 1989. – 384 p. (in Russian)
8. Laser Doppler flowmetry microcirculation: a guide for doctors / A.I. Kurapatkina, D.D. Sidorova, ed. – Moscow: Medizina, 2005. – 256 p. (in Russian)
9. Mazo E.B., Krivoborodov G.G. Overactive bladder. – Moscow: Vechе, 2003. – 159 p. (in Russian)
10. Meshkov M.V., Erohin A.I., Yakovlev A.I., Yakushina L.M. The state of hemostasis in children with urological diseases // *Detskaya hirurgia.* – 2004. – №3. – P.26-28. (in Russian)
11. Pugachov A.G. Surgical Nephrology in childhood. – Moscow: Medicina, 1975. – P.19-34. (in Russian)
12. Hanno F.M., Malkovich S.B., Wein A.J. Clinical manual of urology. – 3-e izd. – Moscow: Mdizinskoe informazionnoe agenstvo, 2006. – 544 p. (in Russian)
13. Alon U.S. Nocturnal enuresis // *Pediatr. Nephrol.* – 1995. – Vol. 9. Suppl. 3. – P.94-103.
14. Abrams P, Wein A.J. Introduction: Overactive bladder and its treatment. // *Urology.* – 2000. – Vol. 55 (Suppl 5A). – P.12.
15. Franco I. Overactive bladder in children. Part 2: Management // *J Urol.* – 2007. – Vol. 178. (3 Pt 1). – P.769-774.
16. Wein A.J. Overactive bladder: defining the disease // *Am. J. Manag. Care.* – 2000. – Vol. 6. Suppl. 11. – P.559-564.

Информация об авторах:

Гудков Александр Владимирович – профессор, д.м.н., заведующий кафедрой; Титов Дмитрий Владиславович – врач детский уролог-андролог, 630000, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130, корп. 5, тел. (383) 3159852, e-mail: 0260@oblmed.nsk.ru

Information about the authors:

Gudkov Alexandr Vladimirovich – Prof., MD, Head of Department of Urology Siberian state medical University, Tomsk; Titov Dmitry Vladislavovich - doctor of the children's urologist, 130 buil. 5 Nemerovicha-Danchenko St., Novosibirsk State regional clinical hospital, Novosibirsk, 630000, tel. (383) 3159852, e-mail: 0260@oblmed.nsk.ru

© ВЕРБИЦКАЯ В.С., ОСТРОГЛЯДОВА И.А., КОРПАЧЕВА О.В. – 2013
УДК 616.12-001.31:[616.36+616.341]-08:547.466

ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ УШИБЕ СЕРДЦА

Валерия Сергеевна Вербицкая, Ирина Алексеевна Остроглядова, Ольга Валентиновна Корпачева (Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра патофизиологии, зав. – д.м.н., проф. В.Т. Долгих, кафедра патологической анатомии, зав. – д.м.н., проф. А.В. Кононов)

Резюме. Методом световой микроскопии (окраска гематоксилином и эозином) проведена оценка влияния L-аргинина на ткань тонкой кишки и печени 110 белых беспородных крыс-самцов в различные сроки посттравматического периода изолированного ушиба сердца. Установлено, что L-аргинин усиливает венозное полнокровие

и отек ганглиоцитов интрамуральных нервных ганглиев стенки тонкой кишки. В печени под влиянием препарата через 6 часов после травмы происходит увеличение в размерах областей некроза и усиление признаков дистрофии печеночной паренхимы, а к концу 1 суток, напротив, уменьшение степени дистрофии гепатоцитов. Результаты позволяют предположить участие избытка оксида азота в реализации повреждающего действия L-аргинина и не дают достаточных оснований рассматривать его в качестве протектора печени и тонкой кишки в условиях тупой травмы сердца.

Ключевые слова: ушиб сердца, печень, тонкая кишка, L-аргинин, оксид азота.

L-ARGININE EFFECT ON LIVER AND SMALL INTESTINE MORPHOLOGICAL CHANGES IN CARDIAC CONTUSION

V.S. Verbitskaya, I.A. Ostrogljadova, O.V. Korpacheva
(Omsk State Medical Academy, Russia)

Summary. Light microscopy with hematoxylin and eosin staining was used to evaluate L-arginine effect on the small intestine and the liver of 110 white mongrel male rats in various periods of post-traumatic injury of isolated cardiac contusion. It was revealed that L-arginine intensified congestion and gangliocytes edema of the intramural neural ganglia of the intestinal wall. Area of necrosis in the liver was extended and hepatic parenchyma degeneration signs were increased 6 hours after injury; hepatocytes dystrophy was decreased by the end of the 1st day. According to the results we could assume about participation of nitric oxide excess in L-arginine damaging effect and discover no sufficient reasons to consider it as a protector for the liver and small intestine in cardiac contusion.

Key words: cardiac contusion, small intestine, liver, L-arginine, nitric oxide.

Выполненными ранее исследованиями [4] показано, что посттравматический период изолированного экспериментального ушиба сердца характеризуется развитием функциональных нарушений не только самого сердца, но и экстраорганальных органов, в том числе печени и тонкой кишки. Установлено нарушение детоксицирующей и синтетической функции печени с проявлением синдромов цитолиза и холестаза. Повреждение наиболее чувствительной к ишемии-гипоксии слизистой оболочки тонкой кишки с адсорбированными на ней кишечными ферментами выражается в разобщении полостного и пристеночного пищеварения с формированием энтероэндотоксемии. Деструкция энтероцитов кишечных ворсинок приводит к нарушению мембранного пищеварения, транслокации микробов и токсинов [5,6], что увеличивает число патогенетических факторов посттравматического периода ушиба сердца и может существенно влиять на течение и исход тупой травмы сердца.

Использование аргинина в целях уменьшения ишемически-гипоксических повреждений органов и тканей, в том числе печени и кишечника, основано на том, что он является, с одной стороны, донором оксида азота, а с другой – предшественником глутамина. Оксид азота обладает вазодилатирующими свойствами, способствует уменьшению адгезии и агрегации тромбоцитов [8], повышает устойчивость гепатоцитов к воздействию токсинов и свободных радикалов [3]. Отмечается усиление синтеза анаболических гормонов, протекторных простагландинов, белков теплового шока под действием аргинина, а также положительное влияние аминокислоты на азотистый баланс организма [1,2].

Однако в условиях ишемии/гипоксии может происходить ингибирование синтазного механизма образования оксида азота и активация более мощного нитритредуктазного механизма, что влечет за собой избыточную продукцию оксида азота и активацию свободнорадикальных процессов с усилением апоптоза и некроза [3,9]. Понятно, что в этом случае не только не проявится протекторное действие аргинина, но могут и усилиться повреждения органов и тканей, вызванные вторично-травматическими механизмами. В посттравматическом периоде ушиба сердца формируется ряд патогенетических факторов (циркуляторная гипоксия, эндотоксемия, оксидативный стресс) [3,7,9], способных провоцировать синтез оксида азота по «разрушительному» пути и усиливать тем самым повреждение.

Таким образом, исследовательский интерес представляет не только выяснение самого факта и характера морфологических изменений печени и тонкой кишки в условиях изолированного ушиба сердца, но и роль оксида азота (повреждающая или защитная?) в их раз-

витии. Кроме того, результаты исследования позволяют оценить возможность использования аргинина с целью протекции этих органов.

Цель работы: оценка морфологических изменений в печени и тонкой кишки в различные сроки посттравматического периода ушиба сердца, а также в условиях применения у травмированных животных L-аргинина.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 110 белых беспородных крысах-самцах массой 250-300 г, наркотизированных тиопенталом натрия в дозе 25 мг/кг массы внутривенно, в соответствии «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977г. № 755), а также положениями, рекомендованными Международным комитетом по науке о лабораторных животных и поддерживаемыми ВОЗ, согласно требованиям Европейской конвенции (Страсбург, 1986) по содержанию, кормлению и уходу за подопытными животными, а также выводу их из эксперимента и последующей утилизации.

В эксперимент животных брали спустя 10-12 часов после еды при свободном доступе к воде. Ушиб сердца моделировали с помощью оригинального устройства, имитирующего удар передней грудной стенки о стойку руля при столкновении движущегося автомобиля с препятствием (Пат. 37427 РФ).

Материалом для морфологического исследования служили образцы тканей, взятых из печени и тонкой кишки: проксимального, среднего и дистального отделов. Фиксированные 10% нейтральным формалином ткани заливались в парафин. Изготовленные срезы окрашивались гематоксилином и эозином. Микропрепараты изучали на световом микроскопе.

Контрольную группу составили 10 интактных наркотизированных животных. Морфологические исследования выполняли через 3, 6 часов, 1, 3, 5 и 7 суток после моделирования ушиба сердца (6 групп травмированных животных, по 10 в каждой). По результатам морфологического исследования, были выделены 3 наиболее «критические» исследовательские точки: 6 ч., 1сут. и 7сут. посттравматического периода. В связи с этим морфологические исследования тканей животных, получавших аргинин, проводили именно в эти сроки (3 группы травмированных животных, получавших L-аргинин, по 10 в каждой). Препарат животные получали энтерально в виде водного раствора в дозе 250 мг/кг/сут. [12] перед моделированием тупой травмы сердца и в течение всего посттравматического периода.

Результаты и обсуждение

В исследовательских точках 1 и 3 часа в печени травмированных животных обнаружено резкое полнокровие сосудов, белковая дистрофия отдельных гепатоцитов, скудная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов.

По истечении 6 часов после моделирования ушиба сердца в печени крыс сохранялось полнокровие сосудов, отмечались стаз эритроцитов, краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов и диапедезные кровоизлияния в синусоиды в периферических зонах долек. Наблюдался некроз отдельных гепатоцитов, расположенных преимущественно в центре печеночных долек, повреждение остальных выражалось в развитии умеренно выраженной белковой дистрофии в периферических отделах долек (рис. 1а).

В этом же сроке в печени животных, получавших L-аргинин, в сравнении с печенью животных, не получавших препарат, наблюдалось не только полнокровие сосудов с формированием в их просвете белковых преципитатов, но и выраженная белковая дистрофия и фокальные некрозы гепатоцитов во всех зонах печеночной дольки (рис. 1б).

К концу первых суток после нанесения травмы сохранялось полнокровие сосудов печени с развитием

диапедеза эритроцитов, а в гепатоцитах, наряду с признаками белковой дистрофии, появлялись изменения, характерные для мелкокапельной жировой дистрофии, сохранялись очаговые некрозы гепатоцитов преимущественно в периферических зонах долек (рис. 1в).

В печени крыс, получавших L-аргинин, через сутки после травмы наблюдалось уменьшение степени выраженности белковой дистрофии гепатоцитов по сравнению с данными морфологического исследования, выполненного спустя 6 часов после травмы (рис. 1б, г). Признаков жировой дистрофии гепатоцитов, имевшихся у животных группы сравнения (без введения аргинина), обнаружено не было (рис. 1в, г). Сосуды оставались полнокровными.

Морфологическая картина печени через 3 и 5 суток после травмы характеризовалась полнокровием сосудов с наличием в их просвете преципитатов белка, очаговыми периферическими некрозами гепатоцитов, состоянием белковой и мелкокапельной жировой дистрофии гепатоцитов во всех зонах печеночной дольки, умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией портальных трактов, а также наличием двуядерных гепатоцитов, что свидетельствует о начале процессов репарации и признаков диффузной пролиферации купферовских клеток.

Через 7 дней после эксперимента при морфологическом исследовании печени крыс отмечались признаки мелкокапельной жировой дистрофии гепатоцитов преимущественно в периферических отделах долек, наличие двуядерных гепатоцитов и диффузной пролиферации купферовских клеток (рис. 1д).

В группе травмированных животных, получавших L-аргинин в течение недели, белковая дистрофия гепатоцитов была менее выражена, чем в группе сравнения, отсутствовали признаки накопления липидов в их цитоплазме, отмечалась диффузная пролиферация купферовских клеток (рис. 1е), и в центре долек появлялись отдельные гепатоциты с двумя ядрами.

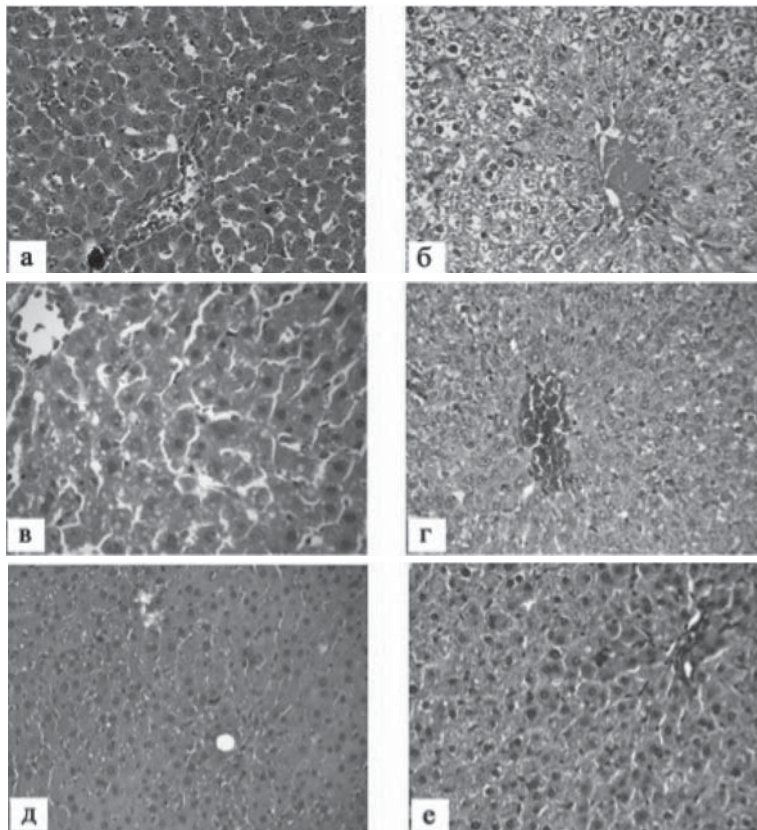
Морфологическая картина тонкой кишки через 1 и 3 часа после травмы характеризовалась сохраненной структурой эпителия поверхностных отделов ворсинок, полнокровием интрамуральных кровеносных сосудов, стазом эритроцитов, а также появлением краевого стояния нейтрофильных лейкоцитов и отека интрамуральных нервных ганглиев (к концу 3 часа).

Циркуляторные повреждения тонкой кишки крыс по истечении 6 часов после травмы сводились к развитию полнокровия кровеносных сосудов. При этом не наблюдалось признаков повреждения и некроза энтероцитов, расположенных в дистальных отделах кишечных ворсинок (рис. 2а).

У животных, получавших в посттравматическом периоде L-аргинин, через 6 часов после механического воздействия отмечалось выраженное полнокровие кровеносных сосудов с развитием стаза эритроцитов и краевого стояния нейтрофильных лейкоцитов (рис. 2б), при этом признаков повреждения эпителия кишечных ворсинок не отмечалось (рис. 2д).

Через 1 сутки после травмы сохранялось полнокровие кровеносных сосудов, появлялись признаки отека ганглиоцитов интрамуральных нервных ганглиев, энтероциты по-прежнему не имели признаков ишемического повреждения.

У животных, получавших L-аргинин, наряду с сохранявшимся полнокровием кровеносных сосудов появлялись признаки выраженного отека ганглиоцитов интрамуральных нервных ганглиев (рис. 2в). При этом призна-



Обозначения: а – полнокровие кровеносных сосудов и диапедез эритроцитов, белковая дистрофия и некроз отдельных гепатоцитов, посттравматический период 6 ч., окраска гематоксилином и эозином, х400; б – преципитаты плазмы в просвете кровеносных сосудов, выраженная белковая дистрофия и очаговый некроз гепатоцитов, посттравматический период 6 ч., коррекция аргинином, окраска гематоксилином и эозином, х400; в – полнокровие кровеносных сосудов, мелкокапельная жировая дистрофия и некроз отдельных гепатоцитов, посттравматический период 1 сутки, окраска гематоксилином и эозином, х600; г – полнокровие кровеносных сосудов, белковая дистрофия и некроз отдельных гепатоцитов, посттравматический период 1 сутки, коррекция аргинином, окраска гематоксилином и эозином, х400; д – мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, пролиферация купферовских клеток, посттравматический период 7 суток, окраска гематоксилином и эозином, х400; е – белковая дистрофия отдельных гепатоцитов, пролиферация купферовских клеток, посттравматический период 7 суток, коррекция аргинином, окраска гематоксилином и эозином, х400.

Рис. 1. Сравнительная морфологическая характеристика циркуляторных повреждений гепатоцитов крысы в посттравматическом периоде ушиба сердца без лекарственной терапии и с применением аргинина.

ков повреждения энтероцитов, покрывающих апикальные отделы ворсинок, не было выявлено.

Через 3 сут. и 5 сут. после травмы эпителий поверхностных отделов ворсинок был сохранен, обнаружено полнокровие интрамуральных кровеносных сосудов, по-прежнему сохранялся отек интрамуральных нервных ганглиев, в некоторых препаратах отмечалось наличие отдельных лимфоидных фолликулов со светлыми центрами (5 суток).

По истечении 7 дней после травмы при морфологическом исследовании тонкой кишки животных, как получавших L-аргинин, так и лишенных медикаментозной терапии, отмечалось наличие одиночных и групповых лимфоидных фолликулов с наличием светлых центров (рис. 2г).

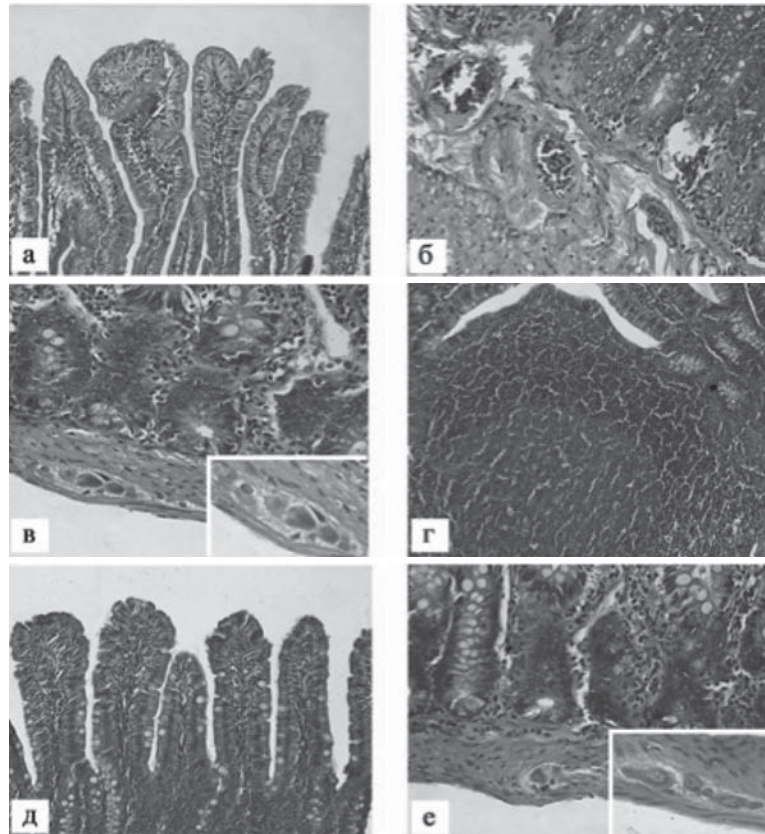
Возникающее в печени уже в первые часы после травмы венозное полнокровие, стаз эритроцитов, краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов и диапедезные кровоизлияния в периваскулярные пространства и синусоиды могут быть следствием развития острой сердечной недостаточности, нарастающей циркуляторной гипоксии и ацидоза, а также активации парасимпатической нервной системы в посттравматическом периоде ушиба сердца [7,10].

Увеличение в размерах областей некроза и усиление признаков дистрофии печеночной паренхимы через 6 часов после травмы, сохраняющиеся в течение 3 суток посттравматического периода, могут быть объяснены повреждающим действием гипоксии, свободных радикалов, энтероэндотоксемии [3,7,9]. В целом полученные результаты согласуются с данными других клинических и экспериментальных исследований [1,2] о том, что в условиях ишемии/гипоксии формируется гепатоцеллюлярная энергетическая недостаточность, проявляющаяся дистрофией различной степени выраженности вплоть до развития некроза.

В более поздние сроки посттравматического периода ушиба сердца очаговый характер некрозов гепатоцитов преимущественно в центральной зоне печеночных долек, появление признаков пролиферативных процессов может быть расценено как проявление включения компенсаторных и восстановительных механизмов.

Использование аргинина с целью возможной коррекции структурных нарушений печени в условиях тупой травмы сердца привело к разнонаправленным эффектам. Так в первые часы после моделирования ушиба сердца отмечалось усиление (по отношению к группе сравнения) признаков циркуляторных нарушений в виде резкой венозной гиперемии, а также прогрессирование дистрофии и некроза. Это факт, вероятно, объясняется тем, что в условиях гипоксии, эндотоксемии, а также под действием провоспалительных цитокинов происходит активация индуцибельной синтазы оксида азота и синтез последнего по нитритредуктазному механизму. Как следствие, генерируется токсичное для клеток избыточное количество оксида азота, что может вызвать мощную вазодилатацию, усиление апоптоза и некроза гепатоцитов [3,9].

К концу 1 суток, напротив, отмечено защитное действие препарата на структуру печени, что выражалось в уменьшении степени дистрофии. Этот эффект может объясняться вовлечением аргинина в метаболизм гепатоцитов, усилением синтеза анаболических гормонов, белков теплового шока, а также улучшением условий микроциркуляции в органе с поддержанием умеренной вазодилатации [10,11].



Обозначения: а – сохраненный эпителий верхушек ворсинок, посттравматический период 6 часов, окраска гематоксилином и эозином, x400; б – полнокровие сосудов собственной пластинки слизистой оболочки, краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов, посттравматический период 6 часов, коррекция аргинином, окраска гематоксилином и эозином, x400; в – отек и ишемическое повреждение нервных ганглиев, посттравматический период 1 сутки, коррекция аргинином, окраска гематоксилином и эозином, x400; г – лимфоидный фолликул со светлым центром в собственной пластинке слизистой оболочки, посттравматический период 7 суток, окраска гематоксилином и эозином, x200; д – сохраненный эпителий верхушек ворсинок, посттравматический период 6 часов, коррекция аргинином, окраска гематоксилином и эозином, x400; е - ишемическое повреждение нервных ганглиев, посттравматический период 1 сутки, коррекция аргинином, окраска гематоксилином и эозином, x400.

Рис. 2. Морфологическая характеристика циркуляторных повреждений тонкой кишки крысы в посттравматическом периоде ушиба сердца без применения лекарственных препаратов и с коррекцией аргинином.

Морфологические изменения тонкой кишки подтверждают наличие циркуляторных нарушений в данном органе (полнокровие сосудов, стаз). Обнаруженные лимфоидные фолликулы со светлыми центрами являются признаком активации мукозального иммунитета вследствие нарушения кишечного барьера и эндотоксемии [5].

Введение аргинина травмированным животным вызвало изменение морфологической картины тонкой кишки в сторону усиления венозного полнокровия и отека ганглиоцитов интрамуральных нервных ганглиев, что может быть следствием токсического действия оксида азота.

Таким образом, полученные результаты дают основания полагать, что в посттравматическом периоде ушиба сердца происходит ингибирование синтазного механизма образования оксида азота и активация нитритредуктазного что влечет за собой избыточную продукцию оксида азота. Избыток оксида азота однозначно усиливает повреждения тонкой кишки, вызванные вторично-травматическими механизмами. Роль оксида азота в развитии морфологических нарушений печени следует расценивать как двоякую: повреждающую в раннем посттравматическом периоде и защитную – в более поздние сроки. В целом результаты морфологических исследований не дают достаточных оснований рассматривать L-аргинин в качестве протектора печени и тонкой кишки в условиях тупой травмы сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альянов А.Л., Горпинич А.Б., Матюхин А.Н. Фармакология ишемического поражения печени и кишечника в эксперименте // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – №2. – С.13-14.
2. Антопольская Е.В., Швейнов И.А. Морфологические изменения в печени и органов иммуногенеза при сердечно-сосудистых заболеваниях // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2006. – №4. – С.25-28.
3. Ванин А.Ф. Оксид азота в биомедицинских исследованиях // Вестник РАМН. – 2000. – №4. – С.3-5.
4. Вербицкая В.С., Корпачева О.В., Золотов А.Н. Влияние глутамина на функциональное состояние тонкой кишки и печени в посттравматическом периоде ушиба сердца // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2012. – №5. – С.62-65.
5. Кашибадзе К.Н., Путкарадзе М.С. Морфологические изменения органов во время ишемии-реперфузии тонкого кишечника // Медицинский вестник Эрбуну. – 2006. – №1. – С.25-28.
6. Кonyaeva Т.П., Долгих В.Т., Еломенко С.Н. Функционально-морфологические изменения тонкой кишки в раннем посттравматическом периоде // Бюллетень сибирской медицины. – 2004. – №2. – С.5-13.
7. Корпачева О.В., Долгих В.Т. Генез системных сдвигов гемодинамики при ушибе сердца // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – №6. – С.75-78.
8. Малкоч А.В., Майданник В.Г., Курбанова Э.Г. Физиологическая роль оксида азота в организме // Нефрология и диализ. – 2000. – №1-2. – С.129-135.
9. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала // Вестник РАМН. – 2000. – №4. – С.35-41.
10. Сайфутдинов Р.Г. Роль оксида азота при заболеваниях внутренних органов // Вестник современной клинической медицины. – 2009. – №3. – С.48-53.
11. Салей А.П., Вашанов Г.А., Мещерякова М.Ю. Роль оксида азота в регуляции гемодинамических показателей и метаболических функций печени. // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: химия, биология, фармация. – 2009. – №2. – С.129-135.
12. Duggan Ch., Cannon J., Walker A. Protective nutrients and functional foods for the gastrointestinal tract // Clinical Nutrition. – 2002. – №75. – P.789-808.

REFERENCES

1. Alyanov A.L., Gorpnich A.B., Matyukhin A.N. Pharmacocorrection of Ischemic Damage of Liver and Intestine in Experimental Study // Vestnik Novikh Meditsinskikh Tekhnologii. – 2008. – №2. – P.13-14. (in Russian)
2. Antopolskaia E.V., Shveinov I.A. Morphological changes in the liver and in the organs of immune system in cardio-vascular diseases // Kurskii Nauchno-Prakticheskii Vestnik "Chelovek i ego Zdorovie". – 2006. – №4. – P.24-27. (in Russian)
3. Vanin A.F. Nitric oxide in biomedical studies // Vestnik RAMN. – 2000. – №4. – P.3-5. (in Russian)
4. Verbitskaya V.S., Korpacheva O.V., Zolotov A.N. Effect of Glutamine on small intestine and on liver functional state in postresuscitatory period of cardiac contusion // Sibirskij Medicinskij Zhurnal (Irkutsk). – 2012. – №5. – P.62-65. (in Russian)
5. Kashibadze K.N., Putkaradze M.S. Morphological changes of the organs during small intestine ischemia-reperfusion // Meditsinskii Vestnik Erbuni. – 2006. – №1-4. – P.25-28. (in Russian)
6. Konyaeva T.P., Dolgikh V.T., Yelomenko S.N. Functional-morphological changes in small intestine in early post-resuscitation period // Bulletin of Siberian Medicine. – 2004. – №2. – P.5-13. (in Russian)
7. Korpacheva O.V., Dolgikh V.T. Genesis of systemic changes in hemodynamics in cardiac contusion // Anestesiologiya i reanimatologiya. – 2008. – №6. – P.75-78. (in Russian)
8. Malkoch A.V., Maidannik V.G., Kurbanova E.G. The physiological share of nitric oxide in the body // Nefrologiya i dializ. – 2000. – №1-2. – P.129-135. (in Russian)
9. Reutov V.P. Medical and biological cycle aspects of nitric oxide and superoxide anion radical // Vestnik RAMN. – 2000. – №4. – P.35-41. (in Russian)
10. Saifutdinov R.G. The role of nitric oxide in pathology of internal diseases // Vestnik sovremennoi klinicheskoi meditsini. – 2009. – №3. – P.48-53. (in Russian)
11. Saley A.P., Vashanov G.A., Mescheryakova M.U. The role of the nitric oxide in regulation of haemodynamic parameters and metabolic functions of the liver // Vestnik Voronezhskogo Gosudarstvennogo Universiteta. Seriya: khimiya, biologiya, farmatsiya. – 2009. – №2. – P.129-135. (in Russian)
12. Duggan Ch., Cannon J., Walker A. Protective nutrients and functional foods for the gastrointestinal tract // Clinical Nutrition. – 2002. – №75. – P.789-808.

Информация об авторах:

Вербицкая Валерия Сергеевна – аспирант кафедры; Остроглядова Ирина Алексеевна – ассистент кафедры; Корпачева Ольга Валентиновна – профессор кафедры, д.м.н., доцент, 644043, Омск, ул. Ленина, 12, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, тел. (3812) 230378, e-mail: olgkor@mail.ru

Information about the authors:

Verbitskaiya Valeria Sergeevna – the Department post-graduate; Ostroglyadova Irina Alekseevna – the Department assistant; Korpacheva Olga Valentinovna – the Department professor, MD, associate professor, 644043, Omsk, Lenin Str., 12, Department of Pathophysiology with the course of Clinical Pathophysiology, tel. (3812) 230378, e-mail: olgkor@mail.ru

© КЛИНЫШКОВА Т.В., ПЕРФИЛЬЕВА О.Н., ГОРДИЕНКО Н.Г., КНЫШ В.И. – 2013
УДК: 618.177+618.14-002]:612.621.31

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗ-АССОЦИИРОВАННЫМ БЕСПЛОДИЕМ

Татьяна Владимировна Клинышкова¹, Ольга Николаевна Перфильева²,
Наталья Геннадьевна Гордиенко³, Василий Иванович Кныш⁴

(¹Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра акушерства и гинекологии последилового образования, зав. – д.м.н. Е.Н. Кравченко; ²Клиника доктора Шаталовой. Гинекологическая Эндокринология и Репродукция, гл. врач – В.В. Шаталова; ³Клинико-диагностическая лаборатория «Омтест», генеральный директор – к.м.н. Н.Г. Гордиенко; ⁴Западно-Сибирский медицинский центр Федерального медико-биологического агентства России, директор – д.м.н., проф. В.Ю. Шутлов)

Резюме. Цель исследования – изучить состояние гормонального профиля у пациенток с эндометриоз-ассоциированным бесплодием в зависимости от хирургического лечения. Обследовано 76 пациенток с бесплодием