

Наблюдение через 6 месяцев после окончания лечения тиоктацидом-БВ (M±SD)

Показатель	Группа I, n=25		Группа II, n=22	
	Через 6 мес.	Через 12 мес.	Через 6 мес.	Через 12 мес.
Объем ЩЖ, мл	15,6±3,1	15,9±3,2	21,1±1,9	21,7±1,5
ТТГ, мМЕд/л	2,36±0,14	2,53±0,15	2,84±0,17	2,86±0,19
сТ4, пмоль /мл	14,15±1,07	14,05±1,05	14,15±1,04	14,01±1,01
сТ3, пмоль /мл	3,04±0,07	3,11±0,07	3,09±0,11	3,01±0,09
АТ-ТПО, МЕ/мл	151,5±54,2	149,5±48,1	403,2±71,1	409,5±74,3

объема ЩЖ у женщин с последующим сохранением достигнутого результата. Такой способ лечения может рассматриваться как альтернативная медикаментозная терапия зоба Хашимото, сопоставимая по эффективности с тиреоидными гормонами, но не обладающая отрицательным влиянием на сердечно-сосудистую систему.

Можно предположить, что достоверное уменьшение концентрации АТ-ТПО связано с уменьшением активности процесса апоптоза в ЩЖ. Но мониторинг уровня АТ-ТПО, проведенное нами с научной целью, не является обязательным в рутинной клинической практике и не является целью лечения зоба Хашимото. В настоящее время мы не можем влиять на образование АТ-ТПО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова Л. А., Король И. В. Синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани и эндокринная патология // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – № 5 (104). – С. 63–68.
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремницкая В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. – М.: Медицина, 2002. – 752 с.
3. Петунина Н. А. К вопросу о состоянии сердечно-сосудистой системы при нарушении функции щитовидной железы // Фарматека-2007. – № 3. – С. 51–56.
4. Терещенко И. В., Голдырева Т. П. Состояние сердца у больных гипотиреозом по данным эхокардиографии // Клиническая медицина. – 2000. – № 1. – С. 28–30.
5. Cameron N. E. et al. Effect of alpha-lipoic acid on vascular responses and nociception in diabetic rats // Free radic. biol. med. – 2001. – Vol. 31. – P. 125–135.
6. Dicter N., Madar Z., Tirosh O. Alpha-lipoic acid inhibits glycogen synthesis in rat soleus muscle via its oxidative activity and the uncoupling of mitochondria // J. nutr. – 2002. – Vol. 132. – P. 3001–3006.
7. Gross S. S., Wolin M. S. Nitric oxide: pathophysiological mechanisms // Ann. rev. physiol. – 1995. – Vol. 53. – P. 737–769.
8. Faust A., Burcart V. et al. Effect of lipoic acid on cyclophosphamide-induced diabetes and insulinitis in non-obese diabetic mice // Int. j. immunopharmacol. – 1994. – Vol. 16 (1). – P. 61–66.
9. Piotrowski P., Wierzbicka K., Smialek M. Neuronal death in the rat hippocampus in experimental diabetes and cerebral ischemia treated with antioxidants // Folia neuropathol. – 2001. – Vol. 39. – P. 147–154.
10. Bojunga J., Nowak D. et al. Antioxidative treatment prevents activation of death-receptor- and mitochondrion-dependent apoptosis in the hearts of diabetic rats // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47. – P. 2072–2080.

Поступила 19.05.2011

А. Х. КАДЕ, А. И. ТРОФИМЕНКО, С. А. ЗАНИН, А. В. БУРЛАКОВ

МОДЕЛИРОВАНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ПОСРЕДСТВОМ ПЕРЕВЯЗКИ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ У КРЫС

Кафедра общей и клинической патофизиологии
ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4,
тел. (861) 262-40-31. E-mail: zanin77@mail.ru

В литературе, посвященной созданию церебральной ишемии, описываются весьма рутинные и дорогостоящие модели. Целью данной работы было создание удобной и легкоуправляемой модели церебральной ишемии у крыс для проведения хронического эксперимента.

Ключевые слова: церебральная ишемия у крыс, средняя мозговая артерия у крысы.

A. H. KADE, A. I. TROFIMENKO, S. A. ZANIN, A. V. BURLAKOV

MODELLING OF THE CEREBRAL ISCHEMIA BY MEANS OF BANDAGING
OF THE AVERAGE BRAIN ARTERY AT RATS

In the literature devoted to creation of a cerebral ischemia rather routine and expensive models are described. Creation convenient and manoeuvrable models of a cerebral ischemia at rats for carrying out of chronic experiment was the purpose of the given work.

Key words: cerebral ischemia at rats, an average brain artery at a rat.

Введение

Анализ литературы о создании модели церебральной ишемии показал, что используются методики: лазерного фототромбоза, эмболизации (избирательное введение различных веществ в кровеносную систему с целью уменьшения просвета или полной окклюзии определённых сосудов), введения микрофиламента (эндоваскулярная окклюзия средней мозговой артерии с контролируемой длительностью окклюзии), перевязки средней мозговой артерии (СМА) [2–16]. Перечисленные варианты получения модели церебральной ишемии весьма рутинные и дорогостоящие. Поэтому нами был предпринят поиск и создание более простого способа моделирования церебральной ишемии.

Целью работы было создание модели церебральной ишемии у крыс для проведения хронического эксперимента. На предложенной модели предполагается исследовать комплексное влияние ТЭС-терапии на течение церебральной ишемии, в частности, влияние как на сам очаг церебральной ишемии в динамике, так и на баланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, показатели опиоидергической стресс-лимитирующей системы.

Методика исследования

Исследование было проведено в лаборатории кафедры общей и клинической патофизиологии ГОУ ВПО КубГМУ. Эксперименты проведены на 20 крысах линии Вистар средней массой 250 ± 50 г. Содержание животных и постановка экспериментов проводились в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 11.10.1983 года и № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 года, а также международными правилами «Guide for the care and use of laboratory animals». В экспериментах использовали общий наркоз (3 мг золетила, 0,8 мг ксиланита, 0,02 мл 0,1%-ного раствора атропина на 100 г веса животных). Операцию производили с помощью налобной лупы при увеличении 4,8 раза. После обработки операционного поля производили разрез кожи по ходу скуловой кости (около 2,5 см) (рис. 1а). Затем обнажали слюнную железу, расположенную в задненижнем квадрате операционного поля (рис. 1б). Слюнную железу вместе с сосудистым сплетением аккуратно отделяли от окружающих тканей и перемещали в задневерхний квадрат операционного поля (рис. 1в).

После частичного удаления скуловой кости раскрывали края крепления височной мышцы к нижней челюсти.



а

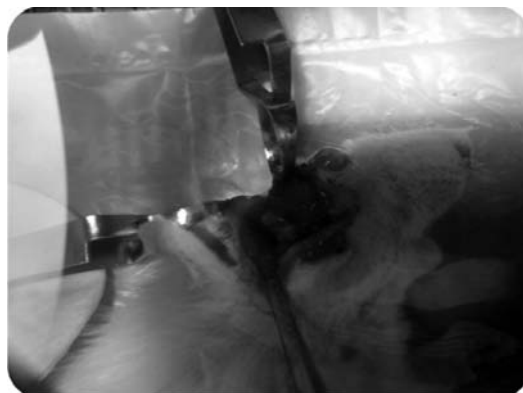


б



в

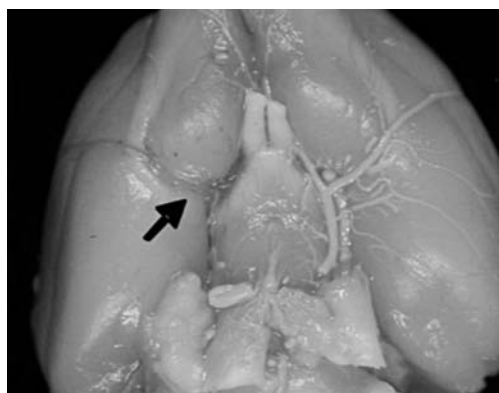
Рис. 1. Этапы операции: а) обработка операционного поля и разрез кожи; б) доступ к слюнной железе; в) препаровка слюнной железы



а



б



в

Рис. 2. Получение модели локальной ишемии: а) удаление скуловой кости; б) доступ к поверхности черепа; в) визуализация прекратившегося кровотока

ти и с помощью микромотора с прямым наконечником производили щадящий разрез кости по краю крепления к ней сухожилия (рис. 2а).

Далее поднимали нижний край височной мышцы вверх и обнажали височную ямку, дно которой образует крыловидная мышца с проходящим рядом нижнечелюстным нервом. Раздвигали крыловидную мышцу и открывали поверхность черепа между овальным отверстием и отверстием зрительного нерва (рис. 2б).

В этой области сверлили отверстие диаметром около 3 мм и обнажали место расположения СМА (СМА в этом отделе пересекается с мозговой веной, образуя «крест»). Под левую СМА подводили специально сконструированную иглу (собственного производства) с нейлоновой нитью толщиной 9/0, прокалывали иглой твердую мозговую оболочку. Перевязку СМА проводили у ее основания. После перевязки ток крови по СМА прекращался (рис. 2в). Контроль прекращения кровотока по СМА производился визуально: побледнение артерии дистально от места перевязки, также в случае повреждения артерии дистально от места перевязки кровотечения не было. Для подтверждения формирования церебральной ишемии проведено гистологическое исследование ткани мозга. Результаты гистологического исследования мозговой ткани подтвердили формирование ишемии по характерным зонам некроза.

После получения модели церебральной ишемии по возможности восстанавливали топографию мышц и мягких тканей, прикрепляли сухожилия височной мышцы к нижней челюсти для сохранения процесса жевания (рис. 3).

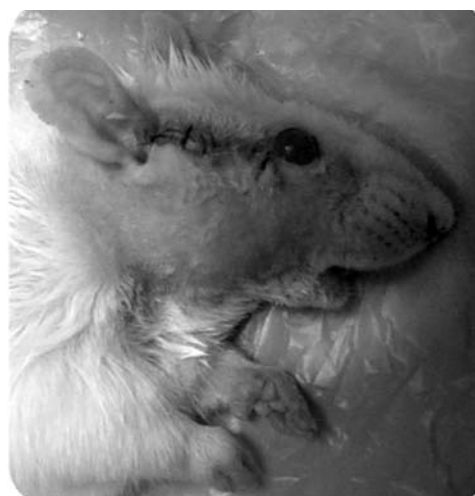


Рис. 3. Завершающий этап операции

Постоперационный период сопровождался антибиотикотерапией. Вводили бициллин-5 в дозе 30 тысяч ед. на 100 г веса животных.

Обсуждение

Преимущества нашей методики в том, что выживаемость после наркоза составляет 100% (отсутствует основное осложнение ингаляционного наркоза – острое легочное повреждение, встречающееся примерно у 20% оперированных животных [16]). Использование щадящей методики операции, в частности неполное удаление скуловой кости, позволяет максимально сохранить функцию жевания у оперируемых животных. Отмечается

минимальный риск инфекционных осложнений наряду с удобным режимом антибиотикотерапии. Препараты для наркоза, использованные нами, более доступны, в меньшей степени угнетают функцию дыхания и гемодинамики, чем описанные в литературе [1,16]. В совокупности преимуществом нашей методики получения модели церебральной ишемии является более высокая выживаемость животных (более 80%) по сравнению с использованием классических способов (до 50–70%) [16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопухин Ю. М. Экспериментальная хирургия. – М.: Медицина, 1971. – 346 с.
2. Толчан А. В., Мирзоян Р. С., Баласанян М. Г. Локальная ишемия мозга крыс, вызванная перевязкой средней мозговой артерии // Экспер. клин. фармакол. – 1996. – Т. 59. № 5. – С. 62–64.
3. Хабриев Р. У. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М.: Медицина, 2005. – 832 с.
4. Badani I., Buchhold B., Hamma A. et al. Accelerated glial reactivity to stroke in aged rats correlates with reduced functional recovery // J. cereb. blood flow metab. – 2003. – № 23. – P. 845–854.
5. Brint S., Jacewicz M., Kiessling M., et al. Focal brain ischemia in the rat: methods for reproducible neocortical infarction using tandem occlusion of the distal middle cerebral and ipsilateral common carotid arteries // J. cereb. blood flow metab. – 1988. – № 8. – P. 474–485.
6. Cardenas A., Moro M. A., Leza J. C., et al. Up-regulation of TACE/ADAM17 after ischemic preconditioning is involved in brain tolerance // J. cereb. blood flow metab. – 2002. – № 22. – P. 1297–1302.

7. Coyle P. Middle cerebral artery occlusion in the young rat // Stroke. – 1982. – № 13. – P. 855–859.
8. Chen S. T., Hsu C. Y., Hogan E. L. et al. A model of focal ischemic stroke in the rat reproducible extensive cortical infarction // Stroke. – 1989. – V. 17. № 4. – P. 738–743.
9. Chen P., Goldberg D. E., Kolb B. L. M. et al. Inosine induces axonal rewiring and improves behavioral outcome after stroke // Proc. natl. acad. sci. USA. – 2002. – № 99. – P. 9031–9036.
10. Laing R. J., Jakubowski J., Laing R. W. Middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. Which method works best? // Stroke. – 1993. – № 24. – P. 294–298.
11. Popa-Wagner A., Schroder E., Walker L. C. et al. Beta-amyloid precursor protein and ss-amyloid peptide immunoreactivity in the rat brain after middle cerebral artery occlusion: effect of age // Stroke. – 1998. – № 29. – P. 2196–2202.
12. Paxinos G. The rat nervous system // Academic press. – 2004. – P. 1165–1190.
13. Tamura A., Graham D. I., McCulloch, J. et al. Focal cerebral ischemia in the rat: Description of technique and early neuropathological consequences following middle cerebral artery occlusion // J. cereb. blood flow metab. – 1981. – V. 1. – P. 53–60.
14. Tyson G., Teasdale G., Graham D. et al. Focal cerebral ischemia in the rat: topography of hemodynamic and histopathological change // Ann. neurol. – 1984. – № 15. – P. 559–567.
15. Wang Y. et al. Bone morphogenetic protein-6 reduces ischemia-induced brain damage in rats // Stroke. – 2001. – № 32. – P. 2170.
16. Yanlin Wang-Fischer Manual of stroke models in rats. PressTaylor & Francis Group. – 2008. – 352 p.

Поступила 26.04.2011

С. Г. КАСАТКИНА, Т. Н. ПАНОВА

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА И УРОВНЯ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ ICAM-1 И VCAM-1 У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом ревматологии

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,
Россия, 414006, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121,
тел. 8-905-362-26-02. E-mail: Svetlanaagma@yandex.ru

С целью изучения зависимости между толщиной комплекса интима-медиа общей сонной артерии и уровнем экспрессии растворимых молекул адгезии sICAM-1 и sVCAM-1 обследовано 127 больных (27 мужчин и 100 женщин) сахарным диабетом 2-го типа с субклиническим гипотиреозом в возрасте от 45 до 60 лет (в среднем $52,25 \pm 5,62$ года). Установлена статистически достоверная корреляция между толщиной комплекса интима-медиа общей сонной артерии и уровнем молекул адгезии sICAM-1 и sVCAM-1 ($p < 0,05$) у пациентов данной группы. Полученные результаты свидетельствуют о повышенном риске сердечно-сосудистых заболеваний для пациентов с сахарным диабетом 2-го типа с субклиническим гипотиреозом и требуют своевременного проведения активных мероприятий по профилактике атеросклероза.

Ключевые слова: сахарный диабет, субклинический гипотиреоз, комплекс интима-медиа, молекулы адгезии.

S. G. KASATKINA, T. N. PANOVA

CLINICAL-DIAGNOSTIC VALUE OF STUDYING OF THE INTIMA-MEDIA COMPLEX
AND THE LEVEL OF MOLECULES OF ADHESION
ICAM-1 AND VCAM-1 IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS
TYPE 2 AND SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM