

цитов охлажденных крыс при введении охлажденным, не получавшим этанол крысам, вызывала снижение содержания ДК и МДА, активность АЛТ и АСТ, усиливала иммунный ответ на ЭБ, фракция II была неактивной, а фракция III стимулировала иммунную реакцию на ЭБ, но не влияла на содержание продуктов ПОЛ и активность ферментов в крови реципиента (табл. 3).

Влияние фракций супернатанта спленоцитов, прилипающих к стеклу при 32-37°C, на содержание ДК и МДА, активность АЛТ и АСТ в сыворотке крови, количество АОК в селезенке и РМЛ охлажденных крыс

Условия опыта	ДК нмоль/мл	МДА нмоль/мл	АЛТ моль/чхл	АСТ моль/чхл	АОК, ис./орган	РМЛ, мг
Контроль (без охлаждения и введения этанола)	3,7±0,8	11,8±1,6	0,72±0,10	0,41±0,08	28,4±3,2	5,7±0,6
Охлаждение	7,0±1,2 ^{*1}	27,4±2,3 ^{*1}	2,87±0,21 ^{*1}	1,73±0,12 ^{*1}	7,3±0,9 ^{*1}	2,2±0,3 ^{*1}
Охлаждение, введение фракции I	4,8±1,0 ^{*1,2}	18,2±1,8 ^{*1,2}	1,26±1,3 ^{*1,2}	0,87±0,09 ^{*1,2}	8,6±0,9 ^{*1}	2,1±0,3 ^{*1}
Охлаждение, введение фракции II	7,3±1,5 ^{*1,3}	24,9±3,0 ^{*1,3}	2,93±0,32 ^{*1,3}	1,80±0,14 ^{*1,3}	8,2±0,9 ^{*1}	2,3±0,3 ^{*1}
Охлаждение, введение фракции III	6,7±1,5 ^{*1,3}	27,0±3,4 ^{*1,3}	2,66±0,30 ^{*1,3}	1,68±0,15 ^{*1,3}	22,3±2,8 ^{*2}	5,4±0,6 ^{*1}

Примечание: * - p<0,05 по сравнению со значениями групп 1-4.

Прилипающие к стеклу клетки селезенки в основной массе (около 85%) являются макрофагами, которые в процессе поглощения объекта фагоцитоза выделяют пептиды, обладающие различной функциональной активностью. Вероятно, иммуностимулирующий фактор является одним из таких пептидов или групп близких по молекулярной массе и перекрывающихся по функциональной активности цитокинов пептидной природы. Не исключено, что среди выделяемых макрофагами факторов есть соединения, усиливающие синтез антиоксидантов различной химической природы. Учитывая это, исследовано влияние высоко- и низкомолекулярных фракций супернатантов клеток селезенки, прилипающих к стеклу при 32-37°C (ВФСС и НФСС) на активность СОД и ГР в эритроцитах не получавших этанол крыс. Охлаждение приводит к снижению активности СОД и ГР в эритроцитах. Введение охлажденным крысам ВФСС существенно повышало активность СОД и ГР, а инъекции охлажденным крысам НФСС не влияли на биохимические показатели эритроцитов. Таким образом, в составе ВФСС получавшим этанол, содержится фактор, активирующий синтез антиоксидантных ферментов и ограничивающих выраженность ПОЛ клеточных мембран. Эритроциты охлажденных крыс, получавшие инъекции высокомолекулярной фракции, не обладали иммуносупрессирующими свойствами, а эритроциты животных, которым вводили низкомолекулярную фракцию, при аллогенном переносе супрессировали развитие иммунного ответа на ЭБ.

Отсутствие иммуносупрессирующих свойств у эритроцитов охлажденных и получавших этанол крыс может быть объяснено блокирующим влиянием ВФСС на выделение в сосудистое русло или образование в нем соединений, индуцирующих появление иммуносупрессирующих свойств у эритроцитов или индуцирующих влияние ВФСС на выход в сосудистое русло эритроцитов, резистентных к действию сывороточных субстанций охлажденных крыс. Результаты экспериментов показывают, что иммуномодулирующее действие этанола при охлаждении обусловлено модификацией эритроцитов и выделением под влиянием модифицированных эритроцитов хелперных цитокинов прилипающими к стеклу клетками селезенки, и что наряду с этим этанол опосредовано, через цитокины спленоцитов вызывает изменение антиоксидантного статуса эритроцитов. Не ясной остается взаимосвязь между иммуномодулирующим и антиоксидантным действием этанола на уровне эритроцитов. Повышение антиоксидантного потенциала и снижение выраженности ПОЛ стабилизируют клеточную мембрану эритроцитов и повышают ее устойчивость к действию сывороточных субстанций, индуцирующих появление у этих клеток иммуносупрессирующих свойств.

Литература

1. Алиев Н.А. // Иммунология. – 1989. – № 1. – С. 7–11.
2. Детерман Г. Гель-хроматография. – М.: Меер, 1970. – 252 с

3. Иванов К.П. // Успехи физиол. наук. – 1996. – Т.27, №3. – С. 84–105

4. Кобзев Т.В. и др. // Патол. системы крови и кровообращения. – Симферополь, 1978. – 38 с.

5. Макаренко Е.В. // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 48–50.

6. Мальберг К. Зигль Э. // Иммунологические методы; Пер. с нем. / под ред. Г. Фримеля. – М.: Медицина. – 1987. – С. 57–72.

7. Медведев А.Н., Чаленко В.В. // Лаб. дело. – 1991. – № 2. – С. 19–20.

8. Меньшиков В.В., Делектарская Л.Н. Методы клинической биохимии. – М.: Медицина, 1987. – С. 174.

9. Родионов С.М. и др. // Иммунол. – 1985. – № 3. – С. 34–37.

10. Стальная Н.Д. Современ. методы в биохимии, Под. ред. В.Н. Ореховича. – М. – 1977. – С. 63–64.

11. Стальная Н.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты Современ. методы в биохимии. – М. – 1977. – С. 66–68.

12. Хочачка П, Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. – М.: Мир. – 1988. – 568 с.

13. Щербак В.И. // Лаб. дело. – 1989. – №2. – С. 30.

14. Beutler B. et al. // Cachectic tumor necrosis factor: production, distribution and metabolic fate in vivo. – 1985. – Vol. 135. – P. 3972–3977.

УДК 618.1-053.2

НАРУШЕНИЯ УРОДИНАМИКИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Л.Е. БЕЛЫЙ, Д.А. СОЛОВЬЕВ*

Под обструктивными уropатиями (ОУ) понимают комплекс патоморфологических и патофизиологических изменений, происходящих в почке и мочевых путях в результате нарушения оттока мочи и ведущих к угнетению функции почек. Одним из распространенных вариантов обструктивной уropатии является инфравезикальная обструкция (ИВО). Наиболее частой ее причиной у взрослых мужчин является доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ). Одним из аспектов, определяющих тактику ведения больных с ДГПЖ является степень и выраженность ИВО, однако состоянию верхних мочевых путей при хронической ИВО уделяется куда меньше внимания. В то же время известно, что ИВО и повышение давления в мочевом пузыре, кроме дизурических расстройств, приводит к нарушению уродинамики верхних мочевых путей. Иными словами тяжесть заболевания при ИВО определяется не только изменениями в нижних отделах мочевого тракта, но и состоянием уродинамики верхних мочевых путей, функциональным состоянием почечной паренхимы. Важное место в диагностике ОУ принадлежит ультрасонографии как неинвазивному, доступному и информативному методу исследования. Основными признаками ОУ при ультразвуковом исследовании в режиме реального времени является дилатация чашечно-лоханочной системы почки. Однако у больных с ИВО дилатация чашечно-лоханочной системы возникает, как правило, при далеко зашедших стадиях. Это диктует необходимость поиска других диагностических критериев, позволяющих обнаруживать ОУ на ранних этапах.

С целью определения проходимости верхних мочевых путей, а также оценки состояния функции почек, определения зависимости выделительной функции почек от диуреза и степени наполнения мочевого пузыря предлагается использование цветовой и импульсной доплерографии с определением качественных и количественных параметров потоков мочи из терминальных отделов мочеточников [1]. Анализ доплерограмм мочеточниковых выбросов дает представление о состоянии тонуса мочевыводящих путей, их сократительной активности и имеющихся нарушениях уродинамики. Однако имеются лишь единичные научные сообщения, касающиеся исследований мочеточниковых выбросов при инфравезикальной обструкции [2].

Цель исследования – изучение нарушений уродинамики верхних мочевых путей при хронической ИВО путем оценки количественных показателей мочеточниковых выбросов.

*Ульяновский ГУ, 432970, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, д. 42

Материал и методы. С целью подтверждения наличия хронической ИВО выполнялось исследование уродинамики нижних мочевых путей с использованием урофлоуметра фирмы "Dantec" (определялась средняя скорость потока мочи при мочеиспускании – Q_{aver}). Трансабдоминальное ультразвуковое исследование простаты, мочевого пузыря, мочеточниковых выбросов выполнялись на аппарате «TOSHIBA Nemio» с конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. Использовался В-режим, цветное доплеровское картирование. Изучение количественных параметров мочеточниковых выбросов проводилось с помощью спектрального доплеровского режима. Определялась средняя скорость выброса – V_m . Исследования выполнялись при объеме мочевого пузыря 150–250 мл. Всего исследовано 36 пациентов с ИВО, вызванной ДГПЖ, в возрасте от 56 до 74 лет, средний возраст 64,4 года. Группу сравнения составили 18 здоровых человек в возрасте от 54 до 70 лет, средний возраст 60,2 года, при урологическом обследовании которых отсутствовали признаки обструктивных заболеваний мочевых путей.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента с использованием компьютерных статистических программ.

Результаты. Больные с инфравезикальной обструкцией были разделены нами на 2 группы в зависимости от наличия гидронефротической трансформации почек. В первую группу были включены больные с наличием гидронефротической трансформации (16 больных), во вторую группу с отсутствием гидронефротической трансформации (20 больных). Среднее значение V_m в первой группе составило $32,2 \pm 2,6$ см/с и $29,8 \pm 2,8$ см/с, во второй $58,2 \pm 3,2$ см/с справа и $53,8 \pm 2,4$ см/с слева, в контрольной группе $42,1 \pm 2,9$ см/с и $39,1 \pm 3,5$ см/с соответственно. Результаты исследования показали, что при хронической ИВО имеются достоверные нарушения уродинамики верхних мочевых путей. Установлено, что при наличии гидронефротической трансформации уродинамика принципиально отличается от таковой при отсутствии мочевого стаза в верхних мочевых путях. Проведено исследование зависимости средней скорости выброса от средней скорости потока мочи при мочеиспускании в обеих группах больных. Изучение кривых аппроксимации, отражающих зависимость V_m от Q_{aver} при отсутствии гидронефротической трансформации, показало, что наибольшую достоверность аппроксимации ($R^2=0,768$) имеет полиномиальная кривая, описываемая уравнением, представленным на рис. Достоверной зависимости между V_m и Q_{aver} при наличии гидронефротической трансформации определено не было.

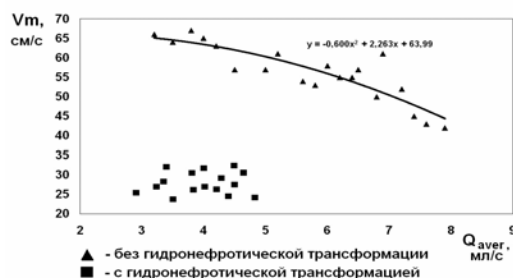


Рис. Зависимость средней скорости мочеточникового выброса от средней скорости потока мочи при мочеиспускании у больных с инфравезикальной обструкцией

В начальных стадиях ИВО мочевой пузырь опорожняется полностью за счет усиления сократительной функции детрузора и мышц брюшного пресса. Высокое внутрипузырное давление во время удлинённого и учащённого акта мочеиспускания постепенно приводит к гипертрофии мышечных волокон [3]. Определённую роль играют анатомические особенности замыкательного аппарата мочеточникового устья. Кавернозоподобные образования, расположенные в этой зоне, при наполнении кровью способствуют сокращению гладкомышечных элементов детрузора и замыканию просвета устья, а при опорожнении увеличивают его просвет и проходимость. В структуру устья входят длинные приводящие мышечные волокна, которые являются продолжением спиральных мышечных волокон мочеточника. Ю.А. Пытелем и соавт. [4] описана мышца, прижимающая мочеточник, образованная мышечными волокнами детрузора. Ее волокна перебрасываются через подслизистый сегмент мочеточника, образуя свое-

образную арку. Во время микции эти мышечные волокна сокращаются, препятствуя забросу мочи в верхние мочевые пути, а при гипертрофии способствует компрессии мочеточникового устья и соответственно уменьшению площади его просвета. Между тем известно, что для поддержания постоянной объёмной скорости тока жидкости в системе трубок, при сужении их поперечного сечения, необходимо повышение линейной скорости. Поэтому повышение средней линейной скорости мочеточникового выброса является компенсаторной реакцией верхних мочевых путей на уменьшение просвета мочеточникового устья в связи с гипертрофией детрузора, что соответствует результатам наших исследований. При развитии гидронефротической трансформации эффективность вышеописанных компенсаторных механизмов значительно снижается. Эвакуация мочи из почек осуществляется путем увеличения частоты мочеточниковых выбросов.

Заключение. Таким образом, ИВО вызывает нарушения уродинамики, и компенсаторно-приспособительные механизмы могут оказаться недостаточными для адекватного функционирования верхних мочевых путей. Изучение количественных характеристик мочеточниковых выбросов может быть использовано для ранней диагностики ОУ у больных с ИВО, а также для оценки эффективности проводимого лечения.

Литература

1. Насникова И.Ю. Значение доплерографии в нарушении уродинамики: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1997.
2. Roshani H. et al. // Anat. Rec. – 1996. – № 245. – P. 645–651.
3. Thomson A.S. et al. // Br. J. Urol. – 1994. – № 73. – P. 284–291.
4. Пытель Ю.А. и др. // Урология и нефрология. – 1990. – № 3. – С. 59–62.

УДК 616.127:615.27

МЕМБРАНОПРОТЕКТОРЫ В КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Э.И. НАЧКИНА, Д.Р. ЧАЛДАЕВА, Т.И. ГРИГОРЬЕВА,
Н.Ю. ЛЕЩАНКИНА, А.П. ВЛАСОВ, В.П. ВЛАСОВА*

При эндогенной интоксикации отмечаются патологические изменения в сердечно-сосудистой системе, которая при данном состоянии поражается одна из первых, а гемодинамические сдвиги не только инициируют патологический процесс, но и определяют дальнейший ход течения заболевания [3]. Замыкается «порочный круг» патогенеза эндогенной интоксикации, когда расстройства микроциркуляции, возникающие вследствие действия эндотоксинов и биологически активных веществ, а также нарушений в системе гемостаза в сторону повышения коагуляционного потенциала крови, способствуют развитию гипоксии тканей и метаболических расстройств на молекулярном уровне, что в свою очередь приводит к активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) с высвобождением токсических продуктов, тем самым провоцируя более глубокое нарушение тканевой гемодинамики и системы гемостаза [2, 5]. Путем коррекции интенсивности ПОЛ можно влиять на ключевое патогенетическое звено при эндотоксикозе, тем самым препятствуя усугублению патологического процесса и предотвращая развитие полиорганных нарушений, в том числе и со стороны сердца. Наиболее перспективными в этом отношении являются антиоксиданты [4].

Материалы и методы. В качестве модели эндотоксикоза нами выбран острый панкреатит, который воспроизводили по способу В.М. Буянова с соавт. (1989) [1]. Собакам под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) выполняли срединную лапаротомию, пунктировали желчный пузырь, забирали желчь с последующим лигированием места пункции. Затем желчь вводили в паренхиму вертикальной части поджелудочной железы по 0,6 мл в 5 точек. В контрольные сроки (1, 3, 5 суток) животным производили релапаротомию, осуществляли забор крови. В контрольной группе животным в послеоперационном периоде проводили внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного. В

* Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева, каф. факультетской хирургии, 430000 г. Саранск, ул. Большевикская, 68