

Рис. 1. Алгоритм индивидуального прогнозирования ожидаемого срока восстановления функции почек после пластических операций и лечебной тактики для больных с обструкцией мочевых путей.

ной и дезинтоксикационной терапии (согласно алгоритму). Из физиотерапевтических мероприятий проводили лазерную терапию, электрофорез и фонофорез лекар-

пертизы трудоспособности и реабилитации больных с гидронефрозом при обструкции мочевых путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Врублевский С.Г. Прогноз и лечение гидронефроза у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2008. – 43 с.
2. Комяков Б.К. Предупреждение и коррекция органической обструкции дистальных отделов мочеточников при хирургическом лечении заболеваний мочевыводящих путей: Дисс. д-ра мед. наук. – СПб., 2000. – 347 с.
3. Мазурова В.Д., Смирнова А.И. Математическое моделирование медицинских и биологических систем. –

Свердловск, 1988. – 101 с.

4. Минцер О.П., Москаленко В.З., Веселый С.В. Прогнозирование осложнений гидронефроза у детей после оперативных вмешательств на лоханочно-мочеточниковом сегменте // Клиническая хирургия. – 1991. – №3. – С.16-18.
5. Федичева Е.В., Гуревич К.Я., Дац А.В. Способ прогнозирования восстановления функции почек у больных с острой почечной недостаточностью // Патент РФ № 2364328. 2009.

Информация об авторе: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1, тел. (3952) 531-500, e-mail: urology@irk.ru, Онопко Виктор Фёдорович – к.м.н., доцент

© СУСЛИКОВА М.И., МИРОШНИЧЕНКО И.А., КОРЫТОВ Л.И., ГУБИНА М.И., КОЛБОВСКАЯ Т.М. – 2011

СКОРОСТЬ ВСАСЫВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СТРЕССЕ И КОРРЕКЦИЯ ЕГО МЕКСИДОЛОМ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Мария Игоревна Сусликова¹, Иван Андреевич Мирошниченко², Леонид Иннокентьевич Корытов¹,

Марина Иннокентьевна Губина¹, Татьяна Михайловна Колбовская¹

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра нормальной физиологии, зав. – д.м.н., проф. Л.И. Корытов; ²Иркутский областной клинико-консультативный диагностический центр, гл. врач – к.м.н. И.В. Ушаков, лаборатория биохимии, зав. – И.А. Мирошниченко)

Резюме. В хроническом эксперименте на крысах с изолированным участком тощей кишки было выяснено, что курсовое введение Мексидола в дозе 10 мг/кг внутримышечно при ежедневном хроническом одночасовом иммобилизационном стрессе приводит к нормализации скорости всасывания глюкозы за час на 7 сутки стрессирования.

Ключевые слова: стресс, иммобилизация, всасывание глюкозы, Мексидол, коррекция.

THE RATE OF GLUCOSE ABSORPTION IN SMALL INTESTINE IN CHRONIC STRESS AND ITS CORRECTION BY MEXIDOL (EXPERIMENTAL RESEARCH)

M.I. Suslikova¹, I.A. Miroshnichenko², L.I. Korytov¹, M.I. Gubina¹, T.M. Kolbovkaya¹
(¹Irkutsk State Medical University, ²Irkutsk Regional Clinical and Diagnostic Center)

Summary. Long term experiment on rats with isolated area of small intestine has revealed that course introduction of Mexidol with dose 10 mg/kg with everyday chronic one hour immobilization brings to normalization of rate of glucose absorption per hour on the 7th day of stress.

Key words: stress, immobilization, absorption of glucose, Mexidol, correction.

По предварительным данным [7], полученным нами в хроническом эксперименте на крысах, ежедневный одночасовой иммобилизационный стресс приводит к торможению транспорта глюкозы в тонком кишечнике и изменению динамики всасывания в 15-ти минутных интервалах опыта по сравнению с контролем. К 7 дню эксперимента не отмечалось четко выраженных явлений адаптации к действию стрессора; скорость транспорта глюкозы оставалась сниженной, что свидетельствовало о необходимости медикаментозной коррекции данного состояния.

В настоящее время существует большая группа веществ, обладающих в разной степени антистрессорным действием. Одним из препаратов, которые сейчас активно изучаются, является Мексидол (3-окси-6-метил-2-этипиридина сукцинат) – антиоксидант, обладающий стресс-протективными и антигипоксическими свойствами [4]. Известно, что антиоксиданты ограничивают перекисное окисление липидов, активируют многокомпонентную антиоксидантную защиту, с чем и связан мембраностабилизирующий эффект данных препаратов [6,9].

Целью данного исследования являлось изучение возможности медикаментозной коррекции стрессорного состояния Мексидолом и опосредованного его влияния на скорость всасывания глюкозы в тонкой кишке при иммобилизационном стрессе.

Материалы и методы

Хронические опыты проведены на 7 крысах-самцах массой 200-220 г, сопоставимых по возрасту и содержащихся в одинаковых условиях. Техника хирургической операции формирования изолированной петли тощей кишки, условия проведения хронического эксперимента, определение концентрации глюкозы, расчет скорости всасывания субстрата соответствовали ранее проведенным нами исследованиям [3,7,8]. В работе с животными соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинской Декларацией Всемирной медицинской ассоциации (1964, 2000 ред.).

Для выявления влияния на скорость всасывания глюкозы реакции на укол вводился внутримышечно физиологический раствор хлорида натрия за 15 минут до начала перфузии в объеме, сопоставимом с объемом раствора Мексидола для данной крысы, и проводился забор проб в течение одного часа в режиме контроля.

Мексидол вводился внутримышечно в виде раствора для инъекции (в 1 мл-50 мг, ООО «НПК «Фармасофт», партия №002161/01) в дозе 10 мг/кг после проведения контроля всасывания глюкозы у интактных крыс и контрольных опытов с физиологическим раствором. Первое введение препарата производилось за 3 дня до стрессорного воздействия и продолжалось в течение всего эксперимента за 15 минут до фиксации. Для изучения влияния Мексидола на всасывание на 2 сутки после начала курса инъекций препарата проводилось контрольное определение скорости всасывания глюко-

Динамика скорости всасывания глюкозы в контрольных опытах и при стрессе на фоне введения Мексидола (J, мкмоль/мин; M±s)

Таблица 1

Условия опыта	Время забора материала				Скорость за 1 час
	15 мин	30 мин	45 мин	60 мин	
Контроль 1 ***	13,40(13,21-13,59) (n=11)	13,88(13,35-14,28) (n=11)	12,65(12,27-13,04) (n=11)	11,74(11,20-12,24) (n=11)	12,97(12,26-13,52) (n=44)
Контроль 2	13,20(12,54-13,84) (n=7)	13,35(12,58-13,89) (n=7)	13,01(12,23-14,03) (n=7)	12,31(11,69-12,98) (n=7)	13,03(12,31-13,49) (n=28)
Контроль после введения физиологического раствора	12,84(12,12-13,49) (n=7)	12,95(12,01-14,00) (n=7)	12,60(11,58-13,68) (n=7)	12,47(11,86-13,00) (n=7)	12,57(12,07-13,48) (n=28)
Контроль после введения Мексидола	12,64(11,63-13,81) (n=7)	13,02(12,10-13,61) (n=7)	12,34(10,87-13,80) (n=7)	12,44(11,33-13,34) (n=7)	12,46(11,87-13,37) (n=28)
1-й день стресса ***	10,89(10,48-11,50) (n=6)	9,75(9,20-10,15) (n=6)	10,24(9,89-10,67) (n=6)	10,43(9,81-11,08) (n=6)	10,34(9,79-10,99) (n=24)
1-й день стресса на фоне введения Мексидола	10,90(10,11-11,83)* (n=7)	10,65(9,85-11,53)* (n=7)	12,10(11,70-12,65)** (n=7)	12,47(11,47-13,47)** (n=7)	11,60(10,88-12,47)** (n=28)
3-й день стресса ***	10,01(9,52-10,56) (n=6)	10,16(9,82-10,40) (n=6)	8,23(7,51-8,89) (n=6)	8,71(8,65-8,75) (n=6)	9,48(8,67-10,08) (n=24)
3-й день стресса на фоне введения Мексидола	10,10(9,22-10,87)* (n=7)	10,46(9,51-10,92)* (n=7)	9,75(9,21-10,22)*/** (n=7)	9,68(8,52-10,77)* (n=7)	10,00(9,37-10,58)*/** (n=28)
7-й день стресса ***	8,54(8,27-8,73) (n=6)	8,83(8,44-9,26) (n=6)	9,66(9,03-10,35) (n=6)	9,72(9,55-9,80) (n=6)	9,06(8,62-9,70) (n=24)
7-й день стресса на фоне введения Мексидола	11,07(10,64-11,48)*/** (n=7)	12,02(11,53-12,64)** (n=7)	13,36(12,40-14,14)** (n=7)	13,61(12,42-14,79)*/** (n=7)	12,36(11,51-13,43)** (n=7)

Примечание: * – различия значимы (p<0,05) при сравнении с контролем после введения Мексидола в соответствующем временном интервале, ** – различия значимы (p<0,05) при сравнении результатов при стрессе без Мексидола и при введении Мексидола в соответствующем временном интервале, *** – данные опубликованные [7].

зы исследуемой (40мМ) концентрации.

Для оценки степени напряжения функционального состояния одновременно записывалась ЭКГ во 2-м отведении с последующим подсчетом частоты сердечных сокращений в контрольных опытах и при иммобилизации.

Результаты обрабатывали статистически с помощью пакета программ «Statistica 5» с использованием непараметрических методов. Сравнение в выборках проводилось с помощью дисперсионного анализа по Фридману (p_F) для связанных групп, при $p \leq 0,05$ проводилось попарное сравнение с использованием непараметрического критерия Вилкоксона (p_W) для связанных выборок. Сравнение контролей в настоящем и предыдущем исследовании [7] проводилось с помощью критерия Манна-Уитни для несвязанных выборок.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования приведены в таблице.

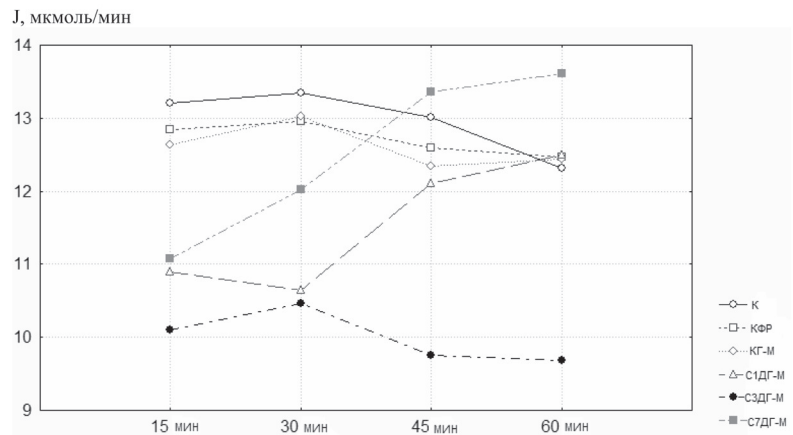
Скорость всасывания субстрата за час в контролях составила 13,03 (12,31-13,49) и 12,97 (12,26-13,53) мкмоль/мин. Эти результаты соответствуют данным, полученным другими авторами [1,2,5]. Реакции на укол при введении физиологического раствора и Мексидола приводили к небольшому снижению скорости всасывания глюкозы за час исследования, однако она оставалась сопоставимой с контролем ($p > 0,05$) (табл. 1).

В первые сутки иммобилизационного стресса на фоне курса Мексидола отмечалось снижение скорости всасывания глюкозы на 6,9% за один час фиксации. Снижение скорости всасывания наблюдалось в первый 30-минутный отрезок времени ($p < 0,05$). В последующие 30 минут стресса происходило увеличение скорости транспорта глюкозы, которые на 45-й и 60-й минуте стресса значимо не отличались от тех же временных промежутков по сравнению с контролем ($p > 0,05$).

На 3-й день иммобилизационного стресса на фоне курса Мексидола отмечалось наибольшее снижение всасывания глюкозы ($p < 0,05$). В среднем за час скорость всасывания глюкозы снизилась на 19,74% по сравнению с контролем на фоне Мексидола ($p < 0,05$) и на 13,79% по сравнению с первым днем стресса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Громова Л.В., Груздков А.А. Относительная роль различных механизмов всасывания глюкозы в тонкой кишке при физиологических условиях // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1993. – №6. – С.65-72.
2. Гуска Н.И., Шептицкий В.А., Разлован Т.А. О роли дофамина в механизме регуляции пищеварительно-транспортных функций мембраны энтероцитов при стрессе // Физиологический журнал им. И.М.Сеченова. – 1993. – №6. – С.40-47.
3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск, 2000. – С.17-18.
4. Мексидол в клинике и эксперименте // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – М.: Изд-во РАМН, 2006. – Прил.1. – 252 с.
5. Мембранный гидролиз и транспорт. Новые данные и



Примечание: по оси абсцисс: J – скорость всасывания глюкозы, мкмоль /мин; по оси ординат: время забора материала в минутах; к – контроль, кг-м – контроль после инъекции Мексидола; кфр – контроль после инъекции физиологического раствора; с1дг-м – первый день стресса на фоне курсового введения Мексидола; с3дг-м – третий день стресса на фоне курсового введения Мексидола; с7дг-м – седьмой день стресса на фоне курсового введения Мексидола.

Рис. 1. Динамика скорости всасывания глюкозы в 15-ти минутных интервалах в контрольных опытах, при стрессе и при стрессе на фоне применения Мексидола.

На 7 сутки стресса на фоне введения Мексидола в первые 15 минут фиксации отмечалось снижение скорости всасывания глюкозы, сопоставимое с первым днем стресса в данном интервале времени, соответственно 11,07 (10,64-11,48) и 10,90 (10,11-11,83) мкмоль/мин. На 30 и 45 минутах фиксации показатели скорости всасывания глюкозы увеличивались и достигали уровня контроля ($p > 0,05$). К 60-й минуте эксперимента скорость транспорта глюкозы значимо превышала контрольные значения ($p < 0,05$).

Таким образом, на фоне введения Мексидола в дозе 10 мг/кг при ежедневном хроническом одночасовом иммобилизационном стрессе к 7 суткам отмечается нормализация скорости всасывания глюкозы. Данные эффекты препарата, возможно, связаны с его мембраностабилизирующим действием, проявляющимся в ингибировании процессов перекисного окисления липидов, поддержании уровня макроэргов в клетке и нормализации работы мембранно-связанных ферментов [4,6]. Применение Мексидола оправдано в связи с его нейропротекторным действием, отсутствием привыкания к препарату и способностью увеличивать выживаемость при различных неблагоприятных воздействиях [4].

гипотезы / Под ред. А.М. Уголева. – Л.: Наука, 1986. – С.73-85, 139-159.

6. Стресс и отравление прижигающими ядами / Под ред. С.И. Колесникова. – Иркутск, 2009. – С.64-66.

7. Сусликова М.И., Мирошниченко И.А., Корытов Л.И., Губина М.И. Закономерности изменения скорости всасывания глюкозы в тонком кишечнике при иммобилизационном стрессе (экспериментальное исследование) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2010. – №1. – С.36-38.

8. Уголев А.М., Зарипов Б.З. Методические приемы для изучения мембранного пищеварения и всасывания в тонкой кишке в условиях хронического эксперимента на крысах и некоторых других животных // Физиологический журнал СССР. – 1979. – №12. – С.1850-1854.

9. Huang M. Endogenous released ascorbic acid suppresses ethanol-induced hydroxyl radical production in rat striatum // Brain Res. – 2002. – Vol. 19. B.1-2. – P.90-96.

Информация об авторах: Сусликова Мария Игоревна – ассистент кафедры нормальной физиологии ИГМУ; Мирошниченко Иван Андреевич – Иркутский областной клинично-консультативный диагностический центр, зав. лабораторией биохимии; Корытов Леонид Иннокентьевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой нормальной физиологии ИГМУ, e-mail: koritov @ yandex. ru; Губина Марина Иннокентьевна – к.б.н., доцент кафедры нормальной физиологии ИГМУ; Колбовская Татьяна Михайловна – к.м.н., ст. преподаватель кафедры нормальной физиологии ИГМУ.