

венно повышает эффективность тканевого дыхания и способствует уменьшению выработки перекиси водорода комплексом II митохондрий. С другой стороны, СО может снижать экспрессию мРНК провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, α -TNF), что снижает при реперфузии интенсивность окислительного стресса, связанного с лейкоцитарной инфильтрацией паренхимы печени [4]. Нельзя также исключить и прямых антиоксидантных эффектов монооксида углерода.

Таким образом, введение крысам донатора монооксида углерода способствует улучшению отдельных параметров антиоксидантной системы в печени при ее ишемии-реперфузии.

Литература

1. Зинчук, В.В. Участие кислородзависимых процессов в патогенезе реперфузионных повреждений печени / В.В.Зинчук, М.Н. Ходосовский // Успехи физиол. наук. – 2006. – № 4. – С. 45–56.
2. Moody B.F. Emergent role of gasotransmitters in ischemia-reperfusion injury / Moody B.F., J.W.Calvert // Med. Gas. Res. – 2011. – Vol. 1, N 1:3. – P. 1–9.
3. Lo Iacono L.A. Carbon monoxide-releasing molecule (CORM-3) uncouples mitochondrial respiration and modulates the production of reactive oxygen species / Lo Iacono L.A., Boczkowski J., Zini R. et al. // Free Radic. Biol. Med. – 2011. – Vol.50, N 11. – P. 1556–1564.
4. Kaizu T. Protection of transplant-induced hepatic ischemia/reperfusion injury with carbon monoxide via MEK/ERK1/2 pathway downregulation / Kaizu T., Ikeda A., Nakao A. et al // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. – 2008. –Vol. 294, N 1. – P. G 236–G 244.

СОСТОЯНИЕ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ И УРОВЕНЬ НИТРАТ/НИТРИТОВ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ КОЖИ У ПАЦИЕНТОВ В ВОЗРАСТЕ ДО 3-Х ЛЕТ

Глуткин А.В., Бондарева П.В., Зинчук Вл.В.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Наиболее частой возрастной группой подверженной воздействию термических агрессивных факторов, среди всех детей являются дети в возрасте до 3-х лет, у которых в силу структурно-физиологических особенностей организма уже при наличии поверхностного повреждения кожных покровов площадью более 5%, как правило, возникают системные нарушения, приводящие к развитию шока [4]. Как известно, острый период термической травмы у детей характеризуется существенными нарушениями в системе газотранспортной функции крови, выраженность которых зависит от площади, глубины поражения кожи и возраста [1]. Наши экспериментальные исследования показали, что при моделировании у крысят термического ожога 8-9% от общей поверхности тела наблюдается увеличение

содержание нитрат/нитритов, отражая нарушения функционирования L-аргинин-NO системы, обуславливая изменения кислородсвязывающих свойств крови [3] В связи с чем явилось актуальным провести исследования по изучению механизмов транспорта кислорода кровью и L-аргинин-NO системы у детей младшего возраста при термических ожогах кожи.

Материалы и методы исследований. На базе Детской областной клинической больницы г. Гродно в 2010-2013 гг. было обследовано 36 детей, из них 21 пациента в возрасте от 8 до 24 месяцев с площадью ожогов от 8 до 25% (1-3 степень согласно МКБ 10), с индексам тяжести поражения от 8 до 30 единиц тяжести. Во всех случаях ожог кожи был получен вследствие действия горячей жидкости. Все пациенты были госпитализированы в отделении реанимации и интенсивной терапии, где проводилась экстренная коррекция волевических, гидроидных, гемодинамических нарушений согласно разработанному протоколу МЗ Беларуси. Все дети были разделены на 2 клинические группы: 1-я группа (контрольная) состояла из 15 условно соматически здоровых детей (5 девочек; 10 мальчиков) в возрасте 16,0 (13,0; 20,0) месяцев, которые поступали для планового оперативного лечения; 2-я группа – 21 пациент (14 девочек, 7 мальчиков, возраст пациентов – 13,0 (11,0; 18,0) мес.), которым проводилось лечение согласно протокола. Пациенты между группами были сопоставимы по полу и возрасту. У всех пациентов, вошедших в исследование, на момент получения травмы отсутствовали какие-либо интеркуррентные заболевания. Также исключались пациенты детского возраста, получивших острое отравление продуктами горения и угарным газом, ожог дыхательных путей, химические ожоги или электротравму, а также в комбинации со скелетной или черепно-мозговой травмой. Через 12 часов, на 3-и и 7-ые сутки от момента получения травмы проводили забор венозной крови у пациентов. Все этапы исследования проводились с разрешения комиссии по биомедицинской этике УО «Гродненский государственный медицинский университет».

На микрогазоанализаторах «ABL 800» (Radiometr, Дания) и "Synthesis-15" (Instrumentation Laboratory) определяли показатели газового состава крови и её кислотно-основного состояния: реальный и стандартный избыток буферных оснований (ABE/SBE), стандартный бикарбонат (SBE), концентрация гидрокарбоната (HCO_3^-), стандартного бикарбоната (SBC). Для оценки сродство гемоглобина к кислороду (СГК) измеряли показатель $p50$ ($p\text{O}_2$, при 50% насыщении гемоглобина кислородом), при реальных $p\text{H}$, $p\text{CO}_2$, температуре, ($p50_{\text{реал}}$) и стандартных значениях ($p50_{\text{станд}}$) по формулам Severinghaus J.W. [1966]. Ход кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) рассчитывали по полученным значениям $p50$, используя уравнение Хилла.

Также в данном исследовании определяли содержание количества нитрат/нитритов в плазме крови с помощью реактива Грисса (1 % сульфаниламид, 0,1 % нафтилендиамид, разведённые в 12 % уксусной кислоте)

[5]. Полученные данные статистически обрабатывались с помощью программы «Statistica 6.0» (Statsoft Inc, US). Критический уровень статистической значимости принимали за $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Через 12 часов после получения термического ожога у детей младшего возраста в обеих группах с лечением отмечается уменьшение рН на 0,65% ($p < 0,0001$) и на 0,5% ($p < 0,001$), HCO_3^- на 12,0% ($p < 0,0001$) и на 7,1% ($p < 0,01$) по отношению к группе условно здоровых пациентов. Значение АВЕ также уменьшалось через 12 часов: -6,2 (-6,2; -5,7) $p < 0,0001$ ммоль/л. После термического воздействия через 12 часов выявлено снижение величины pO_2 на 18,2% ($p < 0,001$) и SO_2 на 34,9% ($p < 0,0001$) по отношению к 1-ой группе, а к 3-им и 7-ым суткам исследуемые показатели возрастают.

Приведенные данные свидетельствуют о нарушении транспорта кислорода крови и развитие гипоксии у детей младшего возраста при термических ожогах, в связи с этим представлялось важным оценить характер изменения кислородсвязывающих свойств гемоглобина при данном термическом поражении.

Через 12 часов после термического ожога величина реального p50 увеличивается по отношению к условно здоровым пациентам в группе стандартной терапии на 15,3% ($p < 0,01$), затем этот показатель уменьшается в течение исследуемого периода, но остается увеличенным в группе стандартного лечения на 3-и и 7-ые сутки: на 10,7% ($p < 0,01$) и 9,2% ($p < 0,001$). Данные изменения СГК отражают смещение КДО вправо. В результате проведенного исследования выявлено, что вследствие получения термического ожога у детей в возрасте до 3-х лет (ИТП от 5 до 30 ЕД) происходит развитие метаболического ацидоза. Также при этом отмечаются существенные нарушения кислородного обеспечения организма, в частности, механизмов транспорта кислорода крови.

Также была проведена оценка содержания нитрат/нитритов. Наиболее выраженный рост его концентрации отмечается на протяжении 12 часов (165,9%, $p < 0,0001$) и сохраняется увеличенным на 3-и (112,2%, $p < 0,0001$) и 7-ые сутки (79,3%, $p < 0,0001$) у пациентов со стандартной терапией по отношению к условно здоровым детям, что свидетельствует о нарушении состояния L-аргинин-NO системы.

Возникающие нарушения транспорта кислорода обуславливают развитие метаболического ацидоза, который, в свою очередь, негативно влияет на сократительную функцию миокарда и волевический статус, что определяет тяжесть дальнейшего течения термической травмы [2].

Таким образом, в наших исследованиях в выявленных нарушениях кислородного обеспечения организма играют важную роль кислородсвязывающие свойства крови, а именно сдвиг КДО вправо, который, как известно, в условиях дефицита кислорода и нарушения его утилизации мо-

жет способствовать к росту свободнорадикальных процессов, следовательно увеличению активности L-аргинин-NO системы.

Литература

1. Альес, В.Ф. Доставка, потребление и экстракция O_2 в острый период ожоговой болезни / В.Ф. Альес // Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 1. – С. 4–7.
2. Гемодинамические и метаболические нарушения у крыс при тяжёлой термической травме и их коррекция / М.А. Гольдзон [и др.] // Вестник уральской медицинской академической науки. – 2010. – № 2. – С. 67–69.
3. Глуткин, А.В. Кислородтранспортная функция крови и свободнорадикальные процессы при экспериментальном моделировании термического ожога у крысят / А.В. Глуткин // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 4. – С. 16–24.
4. Сахаров, С.П. Иммунологические нарушения у детей в острый период ожоговой болезни / С.П. Сахаров, В.В. Иванов // Вестник РУДН. – 2010. – № 4. – С. 451–455.
5. Bryan N.S. Methods to detect nitric oxide and its metabolites in biological samples / Bryan N.S., Grisham M.B. // Free Radic. Biol. Med. – 2007. – Vol. 43, № 5. – P. 645–657.

ПРИМЕНЕНИЕ КИНЕЗИОТЕРАПИИ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Головач Е.Н., Карнацевич И.П., Сакович А.В.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Актуальность. Физиологическое раскрытие просвета слуховой трубы в норме происходит при сокращении мышц глотки, в частности *m. tensorvelipalati* и *m. levatorvelipalati*.

Нарушение вентиляционной функции слуховой трубы является первопричиной в возникновении большинства заболеваний среднего уха: острый гнойный средний отит, ЭСО, адгезивный и хронический отиты [1,2].

Цель: оценить эффективность применения комплекса кинезиотерапии мышц глотки для восстановления вентиляционной функции слуховой трубы.

Материалы и методы. В исследование было включено 20 пациентов с различной степенью нарушения вентиляционной функции слуховой трубы. Пациенты были разделены на две группы: основная и контрольная. До начала лечения всем выполнялась отоскопия, микроотоскопия, передняя и задняя риноскопия, акуметрия, аудиометрия, импедансометрия, исследование функции слуховой трубы, сбор анамнеза. Пациентам основной группы в лечении заболевания применялся комплекс кинезиотерапии. Контроль лечения осуществлялся через 3, 6, 9 недель с применением ото(микро)скопии, функциональных проб и тимпанометрии.

Выводы: Анализ показателей тимпанограмм, которые выполнялись в выше установленные сроки, показал, что восстановление вентиляционной функции слуховой трубы в сроке 9 недель в основной группе на