

АИ, ‰	1,25±0,09*	0,92±0,09* **	0,41±0,05
--------------	-------------------	----------------------	------------------

Примечание: * отличие от интактной подгруппы зрелых лабораторных животных, достоверно с $p < 0,05$; ** отличие от контрольной подгруппы зрелых лабораторных животных, достоверно с $p < 0,05$.

Выводы

Данные морфометрии показывают, что уже на первые сутки в печени активизировались регенераторные процессы, связанные как с пролиферацией внутриклеточных структур, так и с увеличением количества гепатоцитов. Экспериментальные исследования на лабораторных мышах позволили выявить достоверно положительные эффекты в регенераторной функции печени. Однако необходимы более детальные исследования в отношении раскрытия механизмов действия ГСК и ММСК на гепатоциты, что в результате может стать предпосылкой для разработки клеточной терапии при заболеваниях печени.

Список литературы:

1. Рудаков, В.С. Применение мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток в лечении острой печеночной недостаточности после обширной резекции печени в эксперименте / В.С. Рудаков, С.Э. Восканян, И.И. Еремин, и др // Гены и клетки. - 2016. - Т. 9, № 4. - С. 70-74
2. Лызиков, А.Н. Механизмы регенерации печени в норме и при патологии / А.Н Лызиков, А.Г. Скуратов, Б. Б. Осипов // Проблемы здоровья и экологии. - 2015. - № 1(43). - С. 4-9
3. Лызиков, А.Н. Роль стволовых клеток в регенерации печени и перспективы их использования в лечении печеночной недостаточности (обзор литературы) / А.Н. Лызиков, А.Г. Скуратов, Е.В. Воропаева др. // Проблемы здоровья и экологии. - 2012. - № 2(32). - С. 7-13
4. Косых, А.А. Влияние ММСК и ГСК на показатели периферической крови и гемостаза у крыс с хроническим гепатитом. / А.А. Косых, А.А. Марченков, М.К. Селезнев, А.А. Осипов и др. // Журнал научных статей здоровье и образование в XXI веке. – 2014. – Т. 16, № 3, - С.24-28
5. Pilat, N. Implication for Bone Marrow Derived Stem Cells in Hepatocyte Regeneration after Orthotopic Liver Transplantation / N. Pilat, L. Unger, G. A. Berlakovich // International Journal of Hepatology. - 2013. - Vol.53, Issue 3
6. Mitchell, C. A reproducible and well-tolerated method for 2/3 partial hepatectomy in mice/ C. Mitchel, H. Willenbring // Nature Protocols. - 2008. - Vol.3, No.7. P. 1167-1171

УДК: [612.821.44:616-092.9]+615.03(575.2)(04)

**Зубарева А.С., Петров В.М., Горохова Г.И., Прощенко Д.А.,
Копосова О.В.**

ИЗМЕНЕНИЕ РАБОТОСПОСОБНОСТИ КРЫС И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ (α -АМИЛАЗЫ, ГЛЮКОЗЫ, КАЛЬЦИЯ) ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

**Zubareva A.S., Petrov V.M., Gorokhova G.I., Proshenko D.A.,
Koposova O.V.**

CHANGES IN RATS AND BLOOD INDICATORS (α -AMYLASE, GLUCOSE, CALCIUM) IN PANCRREONECROSIS

Department of Microbiology, Virology and Immunology
Ural State Medical University
Yekaterinburg, Russian Federation

Email: ananaszus@gmail.com

Аннотация. При повреждении поджелудочной железы на 3 сутки изменений почти нет, а на 7 сутки наблюдаются значительные изменения уровня α -амилазы, глюкозы и снижение работоспособность. В последующие сроки наблюдения эти изменения сохраняются, но имеется некоторая тенденция к нормализации функций.

Annotation. When the pancreas is damaged on the 3rd day, there are almost no changes, and on the 7th day, significant changes in the level of α -amylase, glucose and a decrease in working capacity are observed. In the subsequent periods of observation, these changes persist, but there is some tendency to normalize functions.

Ключевые слова: панкреонекроз, работоспособность, поджелудочная железа, лабораторная крыса.

Key words: pancreatic necrosis, efficiency, pancreas, laboratory rat.

Введение

Проблема лечения острого панкреатита остается актуальной и продолжает привлекать к себе внимание хирургов. Несмотря на активное развитие панкреатологии, появление современных методов исследования поджелудочной железы, новой патогенетически обоснованной медикаментозной терапии, летальность от этого заболевания даже в ведущих специализированных клиниках достигает 13% и более [7]. По данным ряда авторов, заболеваемость острым панкреатитом из года в год неуклонно растет, занимая третье место в структуре острых хирургических заболеваний после острого аппендицита и острого холецистита, составляя 5-10% от общего числа пациентов хирургического профиля [8], а в структуре смертности занимает 1 место [2].

Однако лечение острого панкреатита и его осложнений остается одной из самых важных проблем в современной медицине. Её актуальность в последние годы обусловлена значительным возрастанием количества больных, высокой летальностью, связанной с увеличением числа различных деструктивных форм воспаления поджелудочной железы, сопровождающихся высокой частотой развития тяжелых осложнений [3]. В связи с этим возрастают сроки госпитализации, увеличиваются затраты медико-экономических ресурсов, меняется качество дальнейшей жизни пациентов [3].

Несмотря на применение современных технологий в лечении острого панкреатита с использованием малоинвазивных и оперативных методов лечения, детоксикационной и антибактериальной терапии, летальность остается неизменно высокой, достигая при деструктивных формах 28-80% [6]. Развитие этого заболевания редко ограничивается изолированным поражением поджелудочной железы. Частота развития внеорганных осложнений колеблется в пределах 60,8-96,5 % [2]. Поэтому проблема успешного лечения ОП - приоритетное направление научных изысканий большинства хирургических клиник. Однако выявляемый высокий уровень рецидивов заболевания и широкий спектр дисфункций поджелудочной железы, свидетельствует о том, что непосредственные результаты не могут являться исчерпывающим критерием эффективности проведенного лечения [8]. Панкреонекроз до настоящего времени остается заболеванием с непрогнозируемым исходом [3]. По данным электронной микроскопии между отеком железы и панкреонекрозом нет принципиальных различий, отличие только в количестве пораженных тканей и обратимости процесса [1].

Особого внимания заслуживает тот факт, что 70% больных острым панкреатитом – это лица активного трудоспособного возраста. Среди пациентов, перенесших панкреонекроз, у 73% возникает стойкая утрата трудоспособности, что придает проблеме социально-экономическую значимость [4].

Диагностика острого панкреатита остается сложной. Одним из базовых методов лабораторной диагностики острого панкреатита является определение уровня специфических панкреатических ферментов (амилаза, липаза, эластаза, трипсин) в сыворотке крови [2].

Цель исследования – выявление изменений амилазы, глюкозы, кальция крови и работоспособности у крыс в разные сроки после повреждения поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования

Исследования проводились в условиях низкогорья (760 м над уровнем моря), на 60 беспородных крысах (самцах), которых разделили на 5 опытных групп (по 12 в каждой): I – интактная, II – 3-е, III – 7-е, IV – 15-е и V – 30-е сутки опыта. Животные содержали в условиях обычного питания.

Уровень глюкозы крови измеряли в моль/л с помощью тест пластинок на глюкометре фирмы LEVERCHEKTD-4209. Уровень амилазы и кальция в крови измеряли с помощью «набор тест пластинок».

Пробу на физическую работоспособность крыс (поднятие груза) проводили по методике Сперинского С.В. [5]. Крысу сажали на сетчатую пластинку с прикрепленной цепью грузиков, затем поднимали её за хвост до тех пор, пока растущая тяжесть не заставляла её выпустить пластину из лапок. Учитывался максимальный вес груза, который могла поднять и удержать крыса. Для получения точных результатов пробу повторяли три раза, брав средний результат.

Статистическая обработка материала проводилась методом вариационной статистики.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализируя изменения уровня α -амилазы (табл.) видно, что на 3 сутки опыта его содержание, ($P > 0,5$), а на 7 сутки отмечается его резкий подъем на 49,7% (до 1840 ± 182 , $P < 0,01$), в дальнейшем наблюдается некоторое снижение, но по сравнению с интактной группой остается высоким на 15 сутки на 27% (1564 ± 84 , $P < 0,01$) и на 30 сутки на 20% (1485 ± 52 , $P < 0,01$) от нормального. Исследуя изменения глюкозы в крови опытных крыс, можно отметить, что на 3-е сутки эксперимента её содержание увеличивалось (табл. 1) на 35% (с $5,02 \pm 0,2$ до $6,78 \pm 0,9$ ммоль/л, $P < 0,1$), на 7-е сутки происходило резкое её снижение на 25% от исходного ($3,76 \pm 0,3$, $P < 0,01$), на 15-е и 30 сутки наблюдается вновь увеличение глюкозы в крови на 36% и 28% соответственно (до $6,82 \pm 0,3$, $P < 0,01$, и до $6,42 \pm 0,8$, $P < 0,05$). Анализ кальция показал, что его уровень достоверно не менялся (табл.), в течение всего срока наблюдения.

Таблица 1

Динамика содержания α -амилазы, глюкозы и кальция в крови крыс при панкреонекрозе

	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
α -амилазы Е/л	1229 ± 65	1193 ± 75	1840 ± 182 *	1564 ± 84 *	1485 ± 52 *
Глюкоза крови ммоль/л	$5,02 \pm 0,2$	$6,78 \pm 0,9$	$3,76 \pm 0,3$	$6,82 \pm 3$	$6,42 \pm 0,8$
Кальция моль/л	$2,3 \pm 0,07$	$2,3 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,08$	$2,3 \pm 0,04$

Обозначения: I – интактные крысы (контроль); II – 3 сутки опыта; III – 7; IV – 15; V – 30 сутки опыта; * - изменения достоверны по сравнению со здоровыми животными ($P < 0,05$)

Физическая работоспособность на 3 сутки почти не изменялась (рис.) (470 ± 45 против 481 ± 127 , $P > 0,5$), на 7 сутки была уменьшена на 41% (279 ± 40 , $P < 0,02$). На 15 сутки – 29% (335 ± 43 , $P < 0,05$) и на 30 – 25% (до 351 ± 40 , $P < 0,05$) по сравнению с исходной.

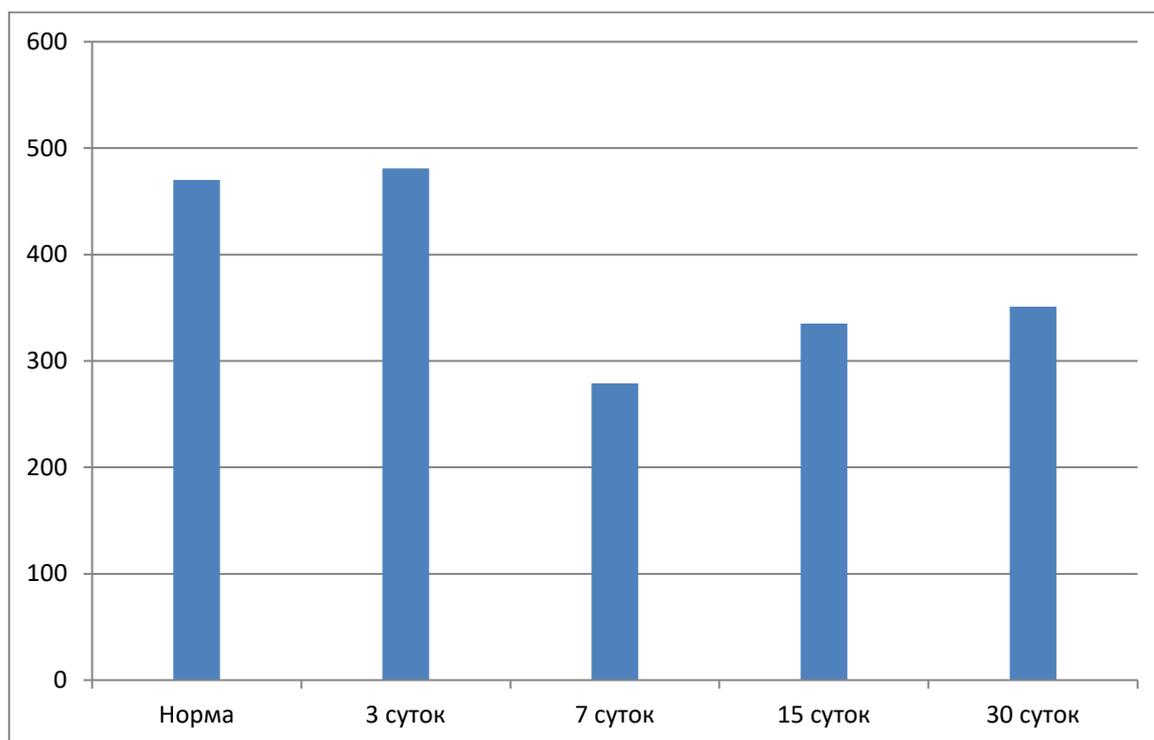


Рис.1. Динамика физической работоспособности крыс при панкреонекрозе

Выводы

При повреждении поджелудочной железы на 3 сутки изменений почти нет, а на 7 сутки наблюдаются значительные изменения уровня α -амилазы, глюкозы и снижение работоспособность. В последующие сроки наблюдения эти изменения сохраняются, но имеется некоторая тенденция к нормализации функций.

Список литературы:

1. Атанов Ю.П. Панкреонекроз (клиника, диагностика, лечение) / Ю.П. Атанов: Автореф. докт. мед. наук. – М., 1986. – 58 с.
2. Владимиров Г.В. Острый панкреатит (экспериментально-клинические исследования) / Г.В. Владимиров, В.И. Сергеенко. – М.: Медицина, 1986. – 240 с.
3. Игнатенко Ю.Н. Оценка ближайших и отдаленных результатов лечения больных панкреонекрозом // Ю.Н. Игнатенко: Автореф. канд мед. наук. – М., 2004. – 29 с.
4. Молитвославов А.Б. Современные принципы консервативного лечения острого панкреатита / А.Б. Молитвославов, Ю.Т. Кадошук, М.В. Гасс // Хирургия. – 1994. – №6. – С. 38-41
5. Петров В.М. Влияние милдроната на работоспособность у реадaptирующихся к условиям низкогорья животных с принудительной алкоголизацией / В.М. Петров, Г.А. Захаров, Г.И. Горохова, В.А. Лемешенко // Медицина Кыргызстана. – 2011. – №5. – С.68-70
6. Савельев В.С. Панкреонекроз. Состояние и перспективы / В.С. Савельев, В.А. Кубышкин // Хирургия. – 1993. – №6. – С. 22-28

7. Филин В.И. Неотложная панкреатология / В.И. Филин, А.Л. Костюченко. – СПб.: Питер, 1994. – 416 с.

8. Шалимов С.А. Острый панкреатит и его осложнения / С.А. Шалимов, А.П. Радзиховский, М.Е. Нечитайло. – Киев: Наука, 1990. – 272 с.

УДК: 61:001.89

**Каюмова М.У., Фомин И.Ф., Шуман Е.А.
МЕТОДЫ ГЕННОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Кафедра медицинской биологии и генетики
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

**Kaumova M.U., Fomin I.F., Shuman E.A.
METHODS OF GENE THERAPY OF ISCHEMIC DISEASE**

Department of medical biology and genetics
Ural state medical University
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: ivanfomin2703@gmail.com

Аннотация. В статье рассмотрены основные направления исследований в области генной терапии ишемической болезни. Дан обзор методов усиления ангиогенеза в ишемизированной ткани посредством ввода белковых факторов. Описаны способы практического использования таких факторов.

Annotation. The article deals the main directions of research in the field of gene therapy of ischemic disease. An overview of methods for enhancing angiogenesis in ischemic tissue by introducing protein factors is given. Methods of practical use of such factors are described.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, генная терапия, ангиогенез.

Key words: coronary heart disease, gene therapy, angiogenesis.

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее осложнения продолжают лидировать среди причин смерти в экономически развитых странах несмотря на значительный прогресс в контроле факторов риска и лечении, включая широкое распространение хирургических и эндоваскулярных методов реваскуляризации. В связи с этим разработка альтернативных методов улучшения кровоснабжения ишемизированных тканей остается актуальной. Введением в ишемизированную ткань генных векторов, вырабатывающих факторы роста сосудов, возможно значительно увеличить плотность капиллярной сети, восстановив нормальное питание ткани.