

дении до операции, через 1 час после операции, на 2-е сутки. Для этого использовали электрокардиограф ЭК 1Т- 1/3- 07 «АКСИОН».

Техника операции представлена следующими этапами. После обработки операционного поля производили разрез кожи и разводили края раны на держалках. Тупым способом раздвигали мышцы и обнажая трахею. Мышцы отпрепаровывали, открывая доступ к щитовидной железе. Далее после коагуляции верхних и нижних щитовидных артерий с двух сторон, а также перешейка иглой накаленной на спиртовке, удаляли всю щитовидную железу [3].

После по возможности восстанавливали топографию мышц и мягких тканей. Кожу ушивали.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Из 5 животных с ТТЭ умерло 3. Ниже представлена электрокардиографическая картина изменений деятельности сердца. До оперативного вмешательства при глубоком наркозе ЧСС животного составила 428 уд/мин, что соответствует норме ЧСС крысы (250-350 уд/мин), при этом зарегистрирован синусовый ритм. Через час после ТТЭ у животного отмечалась брадикардия с частотой 193 уд/мин, и в III отведении исчезал зубец R, что свидетельствует о развивающейся ишемии миокарда. К началу 2-х суток животное выходило из наркоза, но крыса не подходила к воде и пище. На ЭКГ имела место глубокая брадикардия (ЧСС 150 уд/мин), и во II отведении отмечался резкий подъем сегмента S-T выше изолинии. Данный факт свидетельствует о выраженной ишемии миокарда, вероятно, из-за тяжелых нарушений водно-электролитного баланса. Примерно через 36 часов на ЭКГ за-

регистрирована полная АВ-блокада. После чего крысе внутримышечно был введен L-тироксин (Россия) 25 мкг. И через 20 минут на ЭКГ зарегистрирована картина инфаркта миокарда. Вероятно, вводимый L-тироксин спровоцировал выброс катехоламинов надпочечниками, которые способствовали метаболическому повреждению миокарда.

**Выводы.** Таким образом, модель острого гипотиреоза у крысы по типу ТТЭ, не позволяет использовать ее в качестве адекватной модели для оценки ТЭС-терапии в комплексном лечении этой нозологии. Однако позволяет детально изучить механизмы нарушений водно-электролитного баланса, протекающих по микседематозному типу, оценить повреждение, которое, возможно, будет иметь место при назначении высоких доз L-тироксина.

#### Список литературы

1. Лебедев, В.П. Об опытной механизме транскраниальной электроанальгезии у крыс и мышей / В.П. Лебедев, А.Б. Савченко, Н.В. Петряевская // Физиол. журн. СССР. – 1988. – Т. 74. – № 9. – С. 1249-1256.
2. Лебедев, В.П. Участие опиоидных и других медиаторных механизмов в регуляторных функциях антиноцицептивной системы мозга при ее транскраниальной активации // 15 съезд Всесоюз. физиол. о-ва им. И.П. Павлова: тез. докл. – Кишинёв, 1986. – Т. 1. – С. 162-163.
3. Смянова Л.А. Модель острого гипотиреоидного состояния у крысы / Л.А. Смянова, А.Х. Каде, С.А. Занин [и соавт.] // Междунар. журн. прикладных и фундаментал. исслед. – 2012. – № 12. – С. 100-101.
4. Трофименко А.И. Моделирование церебральной ишемии посредством коагуляции средней мозговой артерии у крыс / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.П. Лебедев [и др.] // Жур. фундаментал. исслед. – 2012. – № 2. – С. 215-218.

#### Медицинские науки

### ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ СРЕДНЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Байкова Е.Е., Каде А.Х., Лебедев В.П., Занин С.А.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар,  
e-mail: zanin77@mail.ru

Целью исследования явилась оценка цитокинового профиля и компонентов стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем у больных черепно-мозговой травмой (ЧМТ) средней и тяжелой степенью тяжести.

**Материалы и методы исследования.** В работе произведена оценка клинико-лабораторных, биохимических показателей и гормонального профиля (кортизол, адрено-кортикотропный гормон (АКТГ), интерлейкин (ИЛ)-1 $\beta$ ,

-4,-6,-10,  $\beta$ -эндорфины) у 25 пациентов с ЧМТ средней и тяжелой степени тяжести, находящихся на стационарном лечении в нейрореанимационном отделении ГБУЗ «ККБ № 1 им. С.В. Очаповского» города Краснодара. Критерии включения пациентов в исследование: возраст пациентов от 31 года до 52 лет, отсутствие аритмий сердца, отсутствие в анамнезе судорожных состояний, эпилепсии, тиреотоксикоза, добровольное согласие на участие в исследовании. Все 25 пациентов – это больные с ЧМТ, получающие стандартное лечение заболевания, согласно протоколу, ведения больных с ЧМТ. Биохимические исследования проведены в 1-е сутки и в динамике на 8-е сутки пребывания в стационаре. Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами непараметрической статистики с помощью программы «Statistika 6». Данные работы представлены в виде M (средних значений) и m (стандартного отклонения средних величин). Сравнение вы-

борок проведено по непараметрическому критерию Вилкоксона, с установлением уровня значимости  $*p \leq 0,05$  и  $**p \leq 0,01$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** Нами осуществлена обработка данных (содержание кортизола, АКТГ, цитокинов и  $\beta$ -эндорфинов) у 25 пациентов со стандартным лечением ЧМТ по протоколу. У пациентов, получающих только стандартное лечение ЧМТ по протоколу, отмечается тенденция к снижению уровня ИЛ-1 $\beta$  ( $p \geq 0,05$ ). Также в этой группе отмечается тенденция к повышению уровня ИЛ-4 в плазме крови к 8-ым суткам лечения ( $p > 0,05$ ). Содержание ИЛ-6 в крови уменьшалось достоверно ( $p \leq 0,05$ ). В плазме крови у больных ЧМТ с лечением по протоколу уровень ИЛ-10 на фоне достоверно снижался в 3,8 раза при уровне значимости  $p \leq 0,01$ . Эти изменения цитокинового статуса возникают компенсаторно и связаны со снижением активности воспалительного процесса (уменьшение уровня ИЛ-6) к 8-м суткам лечения. Обращает на себя внимание отсутствие изменения уровня  $\beta$ -эндорфинов, что также может объяснять незначительные изменения в цитокиновом статусе пациентов с ЧМТ средней и тяжелой степенью тяжести к 8-м суткам.

**Выводы.** Таким образом, у пациентов с терапией ЧМТ средней и тяжелой степенью тяжести мы не получили достоверного снижения основного провоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$ , но отметили тенденцию к повышению ИЛ-4 и обратили внимание на отсутствие изменений в работе в стресс-лимитирующих систем ( $\beta$ -эндорфины). Отсутствие этих изменений говорит о необходимости поиска новых дополнительных подходов к лечению этой нозологии, чтобы предупредить повреждающее действие провоспалительных цитокинов. К таким методам относится ТЭС-терапия. Как свидетельствуют, многочисленные работы, при применении ТЭС-терапии, изменения в активности про- и противовоспалительных цитокинов более выражены [1, 2, 3, 4, 5, ].

#### Список литературы

1. Апсальямова, С.О. Влияние ТЭС-терапии на показатели про- и противовоспалительных цитокинов при экспериментальном инфаркте миокарда у крыс / С.О. Апсальямова, А.Х. Каде, Н.В. Колесникова [и др.] // Фундаментал. исслед. – 2013. – № 6. – С. 337 – 340.
2. Борисенко, В.Г. Повышение устойчивости миокарда к ишемии методом ТЭС-терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 2009. – 22 с.
3. Вусик, И.Ф. Изменение содержания норадреналина в сыворотке крови под воздействием ТЭС-терапии при патологическом прелиминарном периоде / И.Ф. Вусик, А.Х. Каде, И.И. Куценко [и др.] // Фундаментал. исслед. – 2013. – № 2 – С. 47-50.
4. Вчерашнюк, С.П. Влияние ТЭС-терапии на гормональный гомеостаз и микроциркуляцию у беременных с гестозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Краснодар., 2011. – 23 с.
5. Губарева, Е.А. Влияние ТЭС-терапии на показатели прооксидантно-антиоксидантной системы при остром инфаркте миокарда: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар., 2009. – 22 с.

6. Тиликин, В. С. ТЭС-терапия в комплексном лечении острого пиелонефрита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 2012. – 24 с.

#### ПОДГОТОВКА ОРГАНОВ ДЛЯ МАКРОСКОПИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Дьякон А.В., Хрыкина И.С., Ивашев М.Н.

*Пятигорский медико-фармацевтический институт-филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ Минздрава России, Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru*

В медицинской практике применению любого препарата [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14] должно предшествовать подробное доклиническое исследование на разных видах животных. Один из методов изучения безопасности лекарственных средств представляет собой макроскопическое исследование внутренних органов и тканей животных.

**Цель исследования.** Правила подготовки органов для макроскопического исследования.

**Материал и методы исследования.** Доска для фиксации животного, булавки или иглы для фиксации, инструменты для вскрытия (два набора ножниц больших, средних и маленьких с тупыми и острыми прямыми браншами, анатомические и хирургические пинцеты; средние и маленькие зажимы для мягких тканей, средние костные кусачки). Лотки. Ватно-марлевые тампоны, салфетки. Флаконы с фиксатором, промаркированные соответствующим образом, 0,9% раствор натрия хлорида. Шприцы разного объема (1, 2, 5 мл) для терминального взятия крови и фиксатора. Лезвия и доски для обрезки органов. Кусочки фольги для взвешивания органов. CO<sub>2</sub>-камера для эвтаназии животных. Емкости с пакетами для сбора биологических отходов при некропии. Исследуемые вещества (лабораторные шифры – ДАН-1, ДАН-2, ДАН-3 вводились в дозах, рекомендованных заказчиком. Перед взятием внутренних органов проводился забор крови из вены.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Макроскопическая проверка внутренних органов (яичники, семенники, почки с надпочечниками, селезенка, печень, желудок, кишечник, сердце, тимус, легкие, мозг, лимфатические узлы), слизистых и кожных покровов животных и дальнейшее взвешивание показало, что состояние после курсового назначения веществ существенно не отличалось от контрольных опытов.

**Выводы.** Изученные вещества ДАН-1,2,3 – безопасны при курсовом применении и не оказывают токсического эффекта на внутренние органы, слизистые оболочки и кожные покровы у животных.

#### Список литературы

1. Арльт А.В. К вопросу эпидемиологии нарушений мозгового кровообращения / А.В. Арльт, М.Н. Ивашев // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 3. – С. 148.