

1. Показатели функционального состояния спортсменов-футболистов всех возрастных групп соответствуют формализованной оценке «отлично» — уровень тренированности и «хорошо» — уровни адаптации спортсмена к физическим нагрузкам; энергетического обеспечения физических нагрузок; текущего психоэмоционального состояния спортсмена и интегрального показателя состояния здоровья и «спортивной формы». Резервы тренированности у футболистов 31–35 лет снижены до оценки «удовлетворительно».

2. Показатели состояния вегетативной нервной системы и, прежде всего, более низкие значения индекса напряженности у спортсменов старших возрастных групп могут свидетельствовать о большей эмоциональной адаптивности футболистов с большим спортивным стажем к профессиональной спортивной деятельности.

3. Ряд показателей свидетельствуют об умеренном преобладании тонуса парасимпатического отдела автономной нервной системы у футболистов всех обследованных возрастных групп. Показатель энергетического обеспечения организма соответствует «норме» во всех возрастных группах. Резервы энергетического обеспечения выше уровня энергетического обеспечения на 5–6 %. Более высокие показатели резервов энергетического обеспечения свидетельствуют о наличии определенных энергетических потенциалов для усиления текущей активности спортсмена.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Смирнов, К. Ю. Разработка и исследование методов математического моделирования и анализа биоэлектрических сигналов / К. Ю. Смирнов, Ю. А. Смирнов. — СПб., 2001. — 24 с.

2. Ярилов, С. В. Физиологические аспекты новой информационной технологии анализа биофизических сигналов и принципы технической реализации / С. В. Ярилов. — СПб., 2001. — 46 с.

Поступила 16.03.2009

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК: 547.442,22:547.463.4.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

А. А. Жукова¹, Ю. А. Овсюк²

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Управление по Гомельской области

Государственной службы медицинских судебных экспертиз

В острых экспериментах, выполненных на белых беспородных крысах-самцах, установлено, что характерными признаками интоксикации ЭГ являются: нейтрофильный лейкоцитоз, снижение содержания эритроцитов и уменьшение количества гемоглобина, полихроматофилия и пойкилоцитоз, лимфопения.

Ключевые слова: этиленгликоль, токсичность, гемоглобин, лейкоцитоз, полихроматофилия.

CHANGES OF SOME PHERIFIRIC BLOOD OF RATS PARAMETERS AT ETHYLENE GLYCOLE INTOXICATION

A. A. Zhykova¹, U. A. Ovseyuk²

¹Gomel State Medical University

²Management of Judicial Medical Examinations of Gomel Region

In the acute experiments carried out on white not purebred male rats it was revealed that the characteristic features of ethylene glycole intoxication are: neutrophilic leukocytosis, decreasing of hemoglobin amount, polychromatophilia and poikilocytosis.

Key words: ethylene glycole, toxicity, hemoglobin, leukocytosis, polychromatophilia.

Введение

Этиленгликоль (ЭГ) относится к дегидроксильным высшим спиртам. Согласно классификации ГОСТ 12.1.007-76, ЭГ — высокотоксичное вещество [1], легко растворяется в воде и спиртах. В промышленности и на транспорте эти-

ленгликоль используется в качестве антифриза и тормозной жидкости. Чаще всего острые отравления происходят вследствие употребления его как суррогата алкоголя. Этиленгликоль быстро всасывается в желудке и кишечнике, в неизменном виде до 30 % выделяется почками, около 60 %

окисляется в печени под воздействием алкогольдегидрогеназы с образованием гликолевого альдегида, щавелевоуксусной кислоты и др. [2]. Токсическое действие этиленгликоля зависит от ряда обстоятельств: индивидуальной чувствительности организма; количества; состояния нервной системы; степени наполнения желудка. По данным ряда авторов, смертельной дозой для человека является 50–150 мл (от 0,71 до 2,14 мл/кг). Смертность при поражении этиленгликолем составляет более 60 %, а при интоксикации тяжелой степени — 90–100 % [3, 4]. Для отравлений этиленгликолем характерна стадийность развития интоксикации, наличие латентного периода, что затрудняет диагностику отравлений, особенно на догоспитальном этапе. Современная токсикология обладает большим арсеналом высокоэффективных методов лечения острых отравлений различными ядами, в том числе и этиленгликолем, однако они эффективны лишь при своевременном и более раннем применении [5]. Наиболее информативными для диагностики на ранних этапах отравления ЭГ являются результаты лабораторных исследований: определение гемоглобина, количества эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови, лейкоцитарной формулы, показателей кислотно-основного состояния и других [6].

Цель исследования: изучить динамику некоторых показателей периферической крови после действия этиленгликоля.

Материал и метод

Эксперименты по моделированию интоксикации этиленгликолем проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 350–480 г. ЭГ вводили в желудок в дозе 0,5 мл. Животных выводили из эксперимента через 3 часа, 24 часа и 48 часов. Исследовалось 4 группы экспериментальных животных. Первая группа — контрольная. Животные второй группы обследовались через три часа после однократного воздействия этиленгликоля, третьей — через сутки, четвертой — спустя 48 часов.

Забор крови проводили в стеклянные пробирки с антикоагулянтом гепарином после декапитации животных, которую выполняли с соблюдением правил гуманного отношения к экспериментальным животным.

В периферической крови определяли количество эритроцитов и лейкоцитов в камере Горяева. Количество гемоглобина определялось по методу Сали и фотоколориметрическим унифицированным гемоглобинцианидным методом.

Мазки периферической крови окрашивали по Романовскому-Гимза для последующего морфологического анализа лейкоцитарного состава.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением компьютерных программ «Excel» и «Statistica-6». Результаты выражены средней арифметической и стандартной ошибкой ($M \pm m$). Степень достоверности различий (p) определяли при помощи непараметрического критерия U (Вилкоксона-Манна-Уитни).

Результаты и обсуждение

При исследовании периферической крови экспериментальных крыс были выявлены следующие изменения: после воздействия ЭГ отмечалось увеличение абсолютного количества эритроцитов с $5,93 \pm 0,15 \times 10^{12}/л$ в контроле до $7,11 \pm 0,21 \times 10^{12}/л$ в группе животных, подвергавшихся действию этиленгликоля в течение 3 часов. В этой же группе животных наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) снижение количества гемоглобина с $114,16 \pm 3,27$ г/л в контроле до $80,0 \pm 4,3$ г/л, а также уменьшение цветового показателя в 2 раза (с 0,6 до 0,3). Можно предположить, что увеличение числа эритроцитов в начале эксперимента связано со срочной мобилизацией клеток из депо костного мозга и селезенки в ответ на гипоксию.

Однако более продолжительное действие яда (1 сутки) вызвало снижение количества эритроцитов, что, очевидно, связано с проявлением результатов гемолитического действия этиленгликоля. Низкое содержание гемоглобина сохранялось при пролонгировании действия токсина сутки и более. На фоне снижения количества эритроцитов, цветовой показатель в этой группе снова увеличивался до 0,6, как в контроле. При увеличении срока одноразовой интоксикации до 48 часов достоверных изменений по количеству и качеству эритроцитов в сравнении с предыдущей группой (1 сутки) не выявлено.

Полученные данные экспериментальных исследований приведены в таблице 1.

Таблица 1 — Влияние ЭГ на показатели периферической крови крыс

Показатель	Этапы эксперимента			
	контроль	ЭГ 3 часа	ЭГ 1 сутки	ЭГ 2 сутки
Вес, г	458 ± 5,8	412 ± 6,2	465 ± 6,4	410 ± 7,0
Лейкоциты, $10^9/л$	7,15 ± 0,67	7,64 ± 0,57	8,96 ± 0,13	11,76 ± 0,50*
Эритроциты, $10^{12}/л$	5,93 ± 0,15	7,11 ± 0,21*	4,24 ± 0,93*	6,28 ± 0,35
Гемоглобин, г/л	114,16 ± 3,27	80,0 ± 4,3*	86,5 ± 3,9	91,4 ± 7,0
Цветовой показатель	0,6 ± 0,03	0,3 ± 0,06	0,6 ± 0,08	0,4 ± 0,04
Полихро-матофильные	—	—	+	+
Эхиноциты	—	+	++	++
Базофильно-зернистые эритроциты	—	—	++	++

* Различия достоверны между показателями опытных групп (ЭГ) и контрольной, $p < 0,05$

При исследовании мазков периферической крови подопытных животных с 24–48-часовой экспозицией действием ЭГ выявлено появление и нарастание содержания эхиноцитов и полихроматофильных эритроцитов. Установлено, что их содержание достигает 50 и 25 % соответственно, от общего числа эритроцитов. Возможно, выявленная полихроматофилия, обычно свойственная молодым эритроцитам-ретикулоцитам и часто наблюдаемая при гемолитических анемиях [7], является реакцией на гипоксию, вызванную гемолитическим действием этиленгликоля.

У животных с минимальной экспозицией ЭГ, выведенных из эксперимента через 3 часа, полихроматофильных и базофильно-зернистых эритроцитов не обнаружено. В мазках крови животных, находившихся в опыте 1–2 суток, до 40 % эритроцитов имели базофильную зернистость, в некоторых мазках были обнаруже-

ны в значительном количестве эритроциты с остатками ядра в виде телец Жолли, в единичных случаях в виде колец Кабо, обычно указывающие на токсическое повреждение костного мозга [4]. На основании полученных данных можно предположить, что увеличение количества эритроцитов и появление гиперхромных форм является следствием адаптационных изменений в системе крови на начальном этапе токсического действия этиленгликоля — 24–48 часов после однократного введения.

Исследования также показали, что этиленгликоль способствует значительному увеличению количества лейкоцитов у экспериментальных животных. Количество лейкоцитов достоверно ($p < 0,05$) увеличилось с $7,15 \pm 0,67$ % в контроле до $11,76 \pm 0,50$ % при 48-часовой интоксикации. Качественные изменения лейкоцитов представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Влияние этиленгликоля на изменение лейкоцитарной формулы

Этапы эксперимента	Количество лейкоцитов (%)				
	палочко-ядерные	сегментно-ядерные	эозинофилы	моноциты	лимфоциты
Контроль	$2,3 \pm 0,66$	$6,8 \pm 1,2$	$1,8 \pm 0,6$	$1,8 \pm 0,7$	$87,5 \pm 2,26$
ЭГ (3 часа)	$3,6 \pm 0,95$	$13,6 \pm 1,58$	$1,4 \pm 0,32$	$0,60 \pm 0,36$	$81,0 \pm 2,17$
ЭГ (24 часа)	$6,7 \pm 1,7^*$	$19,0 \pm 4,30^*$	$1,57 \pm 0,57$	$2,14 \pm 0,40$	$70,6 \pm 5,06$
ЭГ (48 часов)	$6,0 \pm 1,65^*$	$18,3 \pm 5,28^*$	$1,6 \pm 0,66$	$1,8 \pm 0,60$	$70,6 \pm 5,46^*$

* Различия достоверны между показателями опытных групп (ЭГ) и контрольной, $p < 0,05$

Приведенные данные свидетельствуют о влиянии этиленгликоля на значительное увеличение количества лейкоцитов нейтрофильного ряда как палочкоядерных, так и зрелых форм (сегментоядерных нейтрофилов). Действие токсина проявлялось также в снижении относительного количества лимфоцитов. Эти изменения достигали максимума через 24 часа после однократной интоксикации. Трехчасовое действие этиленгликоля способствовало снижению количества моноцитов в 3 раза у экспериментальных животных по сравнению с контролем. Качественный состав эозинофилов в крови подопытных животных существенно не изменялся.

Заключено

В результате проведенных исследований установлено, что интоксикация этиленгликолем сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом и лимфопенией. На начальном этапе возможно неспецифическое проявление — увеличение количества эритроцитов и снижение цветового показателя, однако дальнейшее действие токсина оказывает противоположный эффект. Характерными признаками интоксикации этиленгликолем являются уменьшение количества гемоглобина; полихроматофилия, эхиноцитоз и наличие базофильной зернистости эритроцитов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Комаров, Б. Д. Хирургические методы лечения острых отравлений / Е. А. Лужников, И. И. Шиманко. — М.: Медицина, 1981. — 270 с.
2. Лужников, Е. А. Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. — М.: Медицина, 1994. — 254 с.
3. Лужников, Е. А. Острые отравления: рук-во для врачей / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — М.: Медицина, 1989. — 432 с.
4. Руководство по клинической лабораторной диагностике / под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1986. — 576 с.
5. К токсикокинетике этиленгликоля при терапии острых интоксикаций / В. П. Кутлуни [и др.] // Терапевтический архив. — 1984. — № 7. — С. 85–89.
6. Асаулюк, И. К. О прогнозировании степени тяжести острого отравления этиленгликолем / И. К. Асаулюк, О. К. Станиславский // Врачебное дело. — 1989. — № 3. — С. 103–105.
7. Гаврилова, О. В. Патогенетическое обоснование коррекции нарушений в эритроидном звене системы крови при экзоинтоксикациях и стрессе с помощью арабиногалактана. автореф. дис. канд. биол. наук: 14.00.16 / О. В. Гаврилова; Иркут. гос. мед. ун-т МЗ и СР РФ. — Иркутск, 2007. — 27 с.
8. Бережной, Р. В. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Р. В. Бережной, Я. С. Смусин. — Мн.: Медицина, 1980. — 414 с.
9. Бонитенко, Е. Ю. Сравнительная характеристика острых отравлений этиленгликолем и его эфирами / Е. Ю. Бонитенко // Российский биомедицинский журнал. — 2003. — Т. 4. — С. 486–490.
10. Острые отравления эфирами этиленгликоля / Ю. Ю. Бонитенко [и др.] // Клиническая медицина. — 1990. — Т. 68, № 5. — С. 126–127.
11. Забродский, П. Ф. Влияние этанола и 4-метилпиразола на изменение иммунотоксичности этиленгликоля / П. Ф. Забродский, В. Г. Германчук, В. Г. Лим // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2005. — Т. 68, № 1. — С. 53–55.

12. К токсикокинетике этиленгликоля при терапии острых интоксикаций / В. П. Кутлуни [и др.] // Терапевтический архив. — 1984. — № 7. — С. 85–89.

13. Камышников, В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справ. / В. С. Камышников. — 2-е изд. — Мн.: Интерпрессервис, 2003. — Т. 2. — 463 с.

14. Овсюк, Ю. А. Острая токсичность и структурные нарушения во внутренних органах белых крыс при интоксикации этиленгликолем / Ю. А. Овсюк, А. А. Жукова, Н. В. Тургунтаева // Проблемы здоровья и экологии. — 2007. — № 1(11). — С. 93–98.

15. Сахаров, Г. Ю. Острые отравления этиленгликолем / Г. Ю. Сахаров // Судмедэкспертиза. — 1983. — № 2. — С. 48–52.

Поступила 24.02.2009

УДК 616.37-006.4 -092.9

ДИНАМИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПСЕВДОКИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Проведено моделирование псевдокисты, используя локальное холодное воздействие на поджелудочную железу белой крысы, с помощью криохирургического комплекса КСН 3А/В. Охлаждение $-100\text{ }^{\circ}\text{C}$ в течение 60 секунд выполнялось интраоперационно, путем непосредственного соприкосновения криохирургического наконечника с тканью железы. Получены морфометрические данные и проведен анализ динамики их изменений. Установлена стадия быстрой трансформации, в течение которой с 14 по 21 сутки происходит достоверное увеличение диаметра, возрастание толщины стенки и расширение внутренней полости псевдокисты. В период с 21 по 90 сутки эксперимента наблюдается стадия медленной трансформации, которая характеризуется относительной стабильностью исследуемых параметров.

Ключевые слова: поджелудочная железа, псевдокиста, белая крыса.

DYNAMICS OF MORPHOMETRICAL PARAMETERS OF THE PANCREAS PSEUDOCYST IN THE EXPERIMENT

S. V. Doroshkevich, E. Yu. Doroshkevich

Gomel State Medical University

The simulation of the pseudocyst is made by using local cold influence on the pancreas of white rat, with the help of cryosurgical complex KCH 3A/B. Cooling -100 during 60 seconds was carried out intraoperatively by the direct contact of the cryosurgical tip with the tissue of the pancreas. Morphological data are obtained and the analysis of dynamics of their changes is conducted. The stage of fast transformation is established, during this transformation from the 14th till the 21st day there is an authentic increase of the diameter, ascending of the wall thickness and the dilating of the inner cavity of the pseudocyst. From the 21st till the 90th day of the experiment the stage of sluggish transformation is watched which can be characterized by the relative stability of investigated parameters.

Key words: pancreas, pseudo cyst, white rat.

Введение

В последнее время все большее внимание специалистов различного профиля привлекают вопросы этиопатогенеза кист поджелудочной железы. Одна из причин повышенного интереса к этой проблеме обусловлена ростом заболеваемости острым панкреатитом за последние 20 лет более чем в 40 раз и увеличением доли его некротических форм [1]. Течение острого панкреатита от 5 до 20 % случаев может осложняться образованием псевдокисты поджелудочной железы. К возникновению данной патологии могут привести и травматические повреждения паренхимы поджелудочной железы, это наблюдается у 20–50 % больных. У лиц, перенесших травму живота, в 10 % случаев также отмечено формирование кисты поджелудочной железы [2, 3].

История изучения кист поджелудочной железы насчитывает более 200 лет, однако до настоящего времени не существует единого определения панкреатической кисты. Панкреатическая киста может быть обобщенно обозначена как скопление панкреатического секрета, крови, некротизированных участков поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

Панкреатические псевдокисты не имеют собственных стенок, в отличие от истинных кист, стенки их состоят из клеточных элементов соседних органов: желудка, поперечноободочной кишки, селезенки.

Истинные кисты всегда расположены интрапанкреатически, тогда как псевдокисты могут находиться как внутри железы, так и вне ее.

Строгое разделение панкреатических кист на истинные, имеющие внутри эпителиаль-