

**Обсуждение результатов**

Результаты исследований, описанные выше, свидетельствуют в пользу высказанной гипотезы, согласно которой NO может играть важную роль в становлении механизмов регуляции теплообмена в онтогенезе. Важно было изучить, как влияет ингибитор синтазы NO, введенный в неонатальном периоде, на потребление кислорода как косвенного показателя теплообмена.

Предполагалось, что на основе полученных данных будет составлено представление о тех механизмах, в развитии которых участвует NO в раннем постнатальном онтогенезе.

Установлено, что у животных 12-дневного возраста наблюдалось значительное снижение скорости потребления кислорода при действии ингибитора CNO через 2 ч после введения L-МЭНА, что дает основание предполагать, что к 12 дню происходит функциональное созревание NO-зависимых механизмов, участвующих в регуляции метаболизма. Также установлено, что у крыс, которым на первых днях жизни вводили ингибитор CNO, становление температуры тела, характерное для взрослых животных, наблюдалось позже, чем у контрольных крыс. Температура тела крыс, которым в раннем онтогенезе ингибировали CNO, достигала значений, характерных для контрольных животных, лишь к 20 дню постнатального онтогенеза. В ходе выполненных экспериментов установлено, что суточная температура тела у животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе вводили D-МЭНА, колебалась незначительно. У животных, которым в раннем постнатальном онтогенезе ингибировалась синтаза NO, суточные колебания температуры были более выражены, чем у контрольных, и температура тела ночью (с 23 ч до 1 ч) была на 1°C выше, чем у контрольных животных.

Таким образом, можно предполагать, что NO в раннем постнатальном онтогенезе принимает участие в развитии механизмов, ответственных за изменение температуры тела в течение суток.

**Заключение**

В ходе выполненных экспериментов установлено, что NO в неонатальном периоде участвует в развитии механизмов, ответственных за становление устойчивой температуры тела, изменение температуры тела в течение суток и интенсивность теплопродукции.

Полученные результаты следует учитывать при использовании фармакологических препаратов, влияющих на активность NO-зависимых механизмов и процессов в центрах терморегуляции с целью направленного влияния на температурный гомеостаз и процессы температурной адаптации в раннем онтогенезе.

**БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Анохин, П. К. Системогенез как общая закономерность эволюционного процесса / П. К. Анохин // Бюл. эксперимент. биологии и медицины. — 1948. — Т. 26. — С. 81–99.
2. Гурин, А. В. Ингибирование синтазы NO в неонатальном периоде усиливает лихорадочную реакцию на эндотоксин у крыс / А. В. Гурин, В. И. Дунай // Роль нейромедиаторов и регуляторных пептидов в процессах жизнедеятельности. — 1999. — С. 149–150.
3. Иванов, К. П. Основы энергетика организма. Т. 1. Общая энергетика, теплообмен и терморегуляция / К. П. Иванов. — Л.: Наука, 1990. — 312 с.
4. Сент, Е. К. История развития нервной системы позвоночных животных / Е. К. Сент. — М.: Медицина, 1959. — 430 с.
5. Реутов, В. П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих / В. П. Реутов // Успехи биологической химии. — 1995. — Т. 35. — С. 189–228.
6. Gourine, A. V. Role of nitric oxide in lipopolysaccharide-induced fever in conscious rabbits / A. V. Gourine // J. Physiol. — 1994. — Vol. 475. — P. 28.
7. Greenberg, S. Intraneural nitric oxide elevates cyclic GMP which modulates secretion of norepinephrine / S. Greenberg, Y. Wang, N. Hill // FASEB J. — 1993. — Vol. 7, № 3. — P. 244.
8. Snyder, S. H. Nitric oxide as a neuronal messenger / S. H. Snyder, D. S. Bredt // Trends Pharmacol. Sci. — 1991. — Vol. 12, № 4. — P. 125–128.
9. Snyder, S. H. Nitric oxide and neurons / S. H. Snyder // Curr. Opin. Neurobiol. — 1992. — Vol. 2. — P. 323–327.
10. Kuhlar, M. J. Modulation of dopamine transport by nitric oxide / M. J. Kuhlar, S. Pogun // Soc. Neurosci. — 1993. — Abstr. 385B.
11. Taylor, W. F. A role for nitric oxide in active thermoregulatory vasodilation / W. F. Taylor, V. S. Bishop // Am. J. Physiol. — 1993. — Vol. 264. — P. 1355–1359.
12. Amir, S. NG-Monomethyl-L-arginine co-injection attenuates the thermogenic and hyperthermic effects of E2 prostaglandin microinjection into the anterior hypothalamic preoptic area in rats / S. Amir, E. De Blasio, A. M. English // Brain Res. — 1991. — Vol. 556. — P. 157–160.

Поступила 25.04.2007

УДК 616.342-092.9

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ СО СТРУКТУРАМИ БОЛЬШОГО СОСОЧКА ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ СОБАКИ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ В ЕГО ОБЛАСТЬ ПРЕПАРАТА, СОДЕРЖАЩЕГО БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН**

**З. А. Дундаров<sup>1</sup>, В. И. Гавриченко<sup>2</sup>, В. М. Могучий<sup>2</sup>, Н. Н. Голубева**

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Управление по Брестской области ГС МСЭ

Целью настоящей работы явилось изучение изменений, происходящих с морфологическими структурами большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК) собаки после введения в его область препарата, содержащего токсин ботулизма (диспорта).

Ключевые слова: большой сосочек двенадцатиперстной кишки, диспорт.

**MORPHOLOGICAL CHANGES WHICH OCCUR WITH STRUCTURES  
OF DOG'S DUODENUM'S BIG PAPILLA AFTER INTRODUCTION IN ITS REGION  
MEDICATION WHICH CONTAINS TOXIN OF BOTULISM**

**Z. A. Dundarov<sup>1</sup>, V. I. Gavrichenko<sup>2</sup>, V. M. Moguchiy<sup>2</sup>, N. N. Golubeva<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Gomel State Medical University

<sup>2</sup>Brest Region Administration of GS MSA

The aim of the work was to study changes which occur with morphology structures of a dog's duodenum's big papilla (DBP) after introduction in its region medication which contains botulism (disport) toxin.

Key words: duodenum's big papilla, disport.

**Введение**

В патогенезе острого панкреатита большое значение имеет спазм большого дуоденального соска. Существуют такие анатомические условия, когда совместное впадение общего желчного и главного панкреатического протоков в область БСДК предрасполагает к затеканию желчи в протоковую систему поджелудочной железы при наличии препятствия в зоне БСДК или его спазме. В норме давление в главном панкреатическом протоке выше, чем давление в общем желчном протоке (ОЖП). При различных патологических состояниях, вызывающих спазм БСДК, ситуация меняется на прямо противоположную, так как выработка желчи печенью и ее поступление во внепеченочные желчные протоки происходит со скоростью гораздо более высокой, чем секреция панкреатического сока. Таким образом, создаются условия для рефлюкса желчи из ОЖП в главный панкреатический. Воздействие на желчь панкреатических ферментов, в частности, фосфолипазы, освобождает ранее связанные изолецитин, желчные кислоты, тем самым желчь приобретает отчетливое повреждающее действие на защитный барьер поджелудочной железы. Далее включается классическая цепь воспалительного ответа: альтерация, экссудация, пролиферация со всем разнообразием своих проявлений и вариантами исхода от отечной формы острого панкреатита до тяжелой деструкции тканей поджелудочной железы. Прохождение микро- и макролитов через большой дуоденальный сосок вызывает временное нарушение его запирающего механизма, облегчает возникновение дуодено-панкреатического рефлюкса и инфицирование панкреатических протоков. Длительно существующий микро- и макрохолелитиаз и другие факторы, вовлекающие в патологический процесс анатомически и функционально сложные структуры БСДК, могут приводить к развитию морфологических изменений, вызывающих нарушение оттока секрета из протоков поджелудочной железы и, в конечном итоге, развитие хронического панкреати-

та [1, 6]. Вполне логичным выглядит стремление купировать спазм большого дуоденального соска на любом из этапов развития воспалительной реакции в поджелудочной железе с целью нормализации внутрипротокового давления.

Задача, на решение которой направлено наше исследование, заключается в разработке эффективного способа купирования спазма большого дуоденального соска с использованием диспорта — препарата, содержащего ботулинический токсин, и достижения максимального релаксирующего действия вводимого препарата без угрозы развития осложнений, связанных с манипуляциями на соске.

В научной работе, связанной с изучением патоморфологии и патофизиологии человека, ученые широко используют лабораторных животных. Их отбор для опытной части научно-исследовательской работы в ряде случаев сопряжен с трудностями, связанными с различиями морфологии и физиологии органов и систем данных животных и человека. Выбор вида животного для проведения научного эксперимента диктуется стремлением прежде всего максимально приблизиться по изучаемым показателям к человеческим. Помимо этого, результаты исследований должны быть показательными и легко доступными для оценки результатов проведенного опыта. Опираясь на собственные анатомо-топографические исследования концевой отдела билиарного тракта собаки и человека, с целью уточнения и сравнения структур терминального отдела ОЖП и БСДК нами оценена возможность проведения серии опытных исследований на данном объекте у собаки, как морфологической базы, подходящей для оценки изучаемых критериев у человека [2].

**Материалы и методы**

Нами были выполнены три серии опытов на 9 беспородных собаках массой тела 10–12 кг, подлежащих истреблению в рамках борьбы с бродячими животными, с последующим изучением изменений морфологических структур БСДК. Собаки не имели признаков каких-либо забо-

леваний. Экспериментальное исследование проводили с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных». Суть метода заключается во введении диспорта — препарата на основе ботулинического токсина в область БСДК. После лапаротомии, в условиях строгого соблюдения асептики, вскрывали нисходящую ветвь двенадцатиперстной кишки (ДПК) непосредственно над БСДК, в область которого вводили 60–100 ед. диспорта. Далее рану кишки ушивали двухрядным швом, послонно ушивали лапаротомную рану. В первой серии опытов собак выводили из эксперимента через сутки после проведения операции. Во второй серии — через двое суток. В третьей серии опытов — через трое суток. После выведения собак из эксперимента проводилось морфологическое исследование БСДК. Материал забирался до наступления аутолитических изменений (до одних суток от момента наступления смерти).

У всех трупов иссекали нисходящую часть ДПК с ОЖП и прилежащей к задней стенке кишки тканью поджелудочной железы. Иссеченные участки ДПК с ОЖП и тканью поджелудочной железы помещали в 10%-ный раствор формалина на одни сутки, предварительно расправив макропрепарат на картоне для избежания деформации препарата в процессе фиксирования.

Для изготовления гистологических препаратов использовали парафиновый метод заливки. Срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином с помощью автостейнера фирмы LEICA и вручную по методу ван Гизона для дифференцировки мышечных волокон и соединительной ткани.

Изучение микропрепаратов БСДК и их фотографирование проводили с использованием микроскопа LEICA DMLS и цифровой камеры LEICA DFC 420. Полученные фотографии подверглись компьютерной обработке при помощи программ «Leica Application Suit» и «Paint», измерения производились с помощью программы «Measur».

### **Результаты и обсуждение**

Выбор диспорта для проведения эксперимента обусловлен особенностями иннервации гладкой мускулатуры кишечника и структурой синапсов между вегетативными нервными волокнами и гладкомышечными клетками [8]: эфферентные вегетативные волокна неоднократно ветвятся, и каждая ветвь пересекает и иннервирует несколько гладкомышечных волокон, образуя на них синапсы. Гладкомышечные клетки имеют рецепторные участки для ацетилхолина, а действующим началом диспорта является токсин *Clostridium botulinum* типа А,

который блокирует высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечном соединении, что приводит к снятию мышечного спазма в области введения препарата.

Для изучения действия диспорта на мышечные образования в области БСДК препараты окрашивали по методу ван Гизона: мышечные волокна при этой окраске имеют желто-зеленый [4] или буровато-красный [4, 5] цвет, а коллагеновые волокна соединительной ткани — ярко-красный цвет. Соединительнотканый компонент в изученных препаратах БСДК у собаки представляет собой плохо ориентированные фиброзные волокна, разобщенные железистой тканью. Эти волокна при окраске препаратов по ван Гизону имеют ярко-красный цвет, выполняют функцию стромы БСДК и определяют плотность сосочка. Мышечная оболочка БСДК — *tunica muscularis* — образована двумя слоями гладкомышечных волокон. Наружный слой состоит из продольных, а внутренний — из циркулярных волокон [9, 13]. Сокращение циркулярных мышечных волокон, образующих сфинктер, приводит к сужению просвета ОЖП [2, 3].

Известно, что форма мышечных волокон и ядер гладкомышечных клеток изменяются в зависимости от фазы сокращения [4, 7, 8, 10, 11, 12]. В расслабленном состоянии ядро гладкомышечной клетки имеет вытянутую эллипсоидальную или веретенную форму и располагается обычно в центре клетки. При сокращении клетки вытянутые в длину ядра изгибаются, скручиваются штопорообразно [7, 12].

В проводимых нами сериях экспериментов мы оценивали длину и форму ядер мышечных клеток, расположенных в области БСДК, и периметр просвета ОЖП. В качестве контрольной группы были использованы микропрепараты БСДК, полученные во время биопсии от трупов собак без патологии изучаемой области, которым диспорт не вводился.

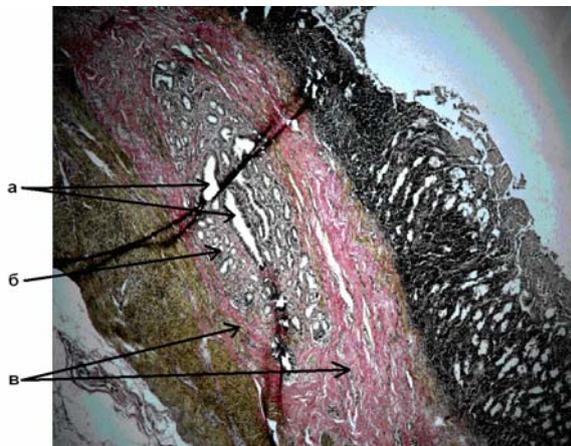
На рисунке 1 представлена микрофотография поперечного среза БСДК собаки из контрольной группы. Поддающегося измерению единого свободного пространства нет. Все поле внутри мышечно-стромального кольца заполнено железистым компонентом со множеством разобщенных пустых щелевидных полей, которые и формируют просвет протока.

В первой серии опытов (спустя сутки после введения в область БСДК диспорта) щелевидные пространства, формирующие просвет протока, становятся шире, их значительно больше, но общее поле они не образуют (рисунок 2).

Ядра мышечных клеток на микрофотографиях контрольной группы вытянутые, полиморфные, многие из них имеют штопорообраз-

ную форму (рисунок 3), что свидетельствует о сокращенном состоянии мышечных элементов.

В первой серии опытов в мышечном слое появляется множество хорошо выраженных

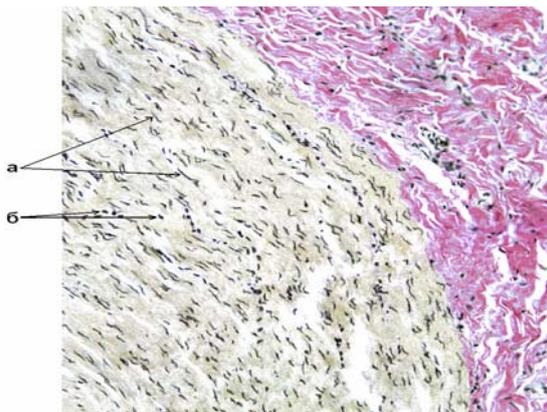


**Рисунок 1** — Микрофотография БСДК собаки из контрольной группы, окраска по ван Гизону, ув. 5×10: а — просвет ОЖП; б — железы БСДК; в — мышечная оболочка

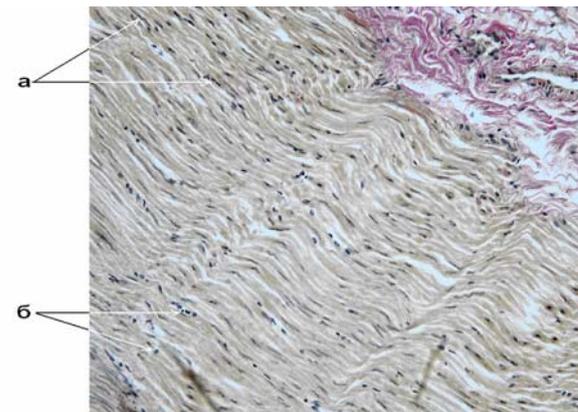
эллипсоидальных ядер (рисунок 4), что свидетельствует о расслаблении части миоцитов. Доля таких ядер в различных препаратах составляет не более 30%.



**Рисунок 2** — Микрофотография БСДК собаки первой серии опытов, окраска по ван Гизону, ув. 10×10: а — просвет ОЖП; б — железы БСДК; в — мышечные волокна



**Рисунок 3** — Микрофотография стенки БСДК собаки в контрольной группе, окраска по ван Гизону, ув. 20×10: а — штопорообразные вытянутые ядра; б — эллипсоидальные ядра



**Рисунок 4** — Микрофотография мышечного слоя БСДК собаки первой серии опытов, окраска по ван Гизону, ув. 20×10: а — штопорообразные вытянутые ядра; б — эллипсоидальные ядра

Во второй серии опытов полиморфизм ядер выражен меньше: соотношение эллипсоидальных и штопорообразных ядер примерно одинаковое (рисунок 5). Доля расслабленных мышечных элементов соответственно увеличивается до 50%, что закономерно влечет за собой увеличение просвета протока, который четко определяется на микропрепаратах поперечных срезов БСДК через двое суток после введения в его область диспорта (рисунок 6).

На третьи сутки после введения диспорта ядра большинства клеток имеют эллипсоидальную форму (рисунок 7), а просвет ОЖП становится достаточно широким (рисунок 8). При компьютерной обработке микрофотографий с калиб-

ровочной сеткой, деление которой составляет 1 мм, были подсчитаны площадь и периметр протока во второй и в третьей сериях опытов. Так, на вторые сутки после введения диспорта площадь составила в среднем 0,13 мм<sup>2</sup>, а периметр — 2,2 мм. На третьи сутки площадь достигала в среднем 1,2 мм<sup>2</sup>, а периметр составил в среднем 5,9 мм.

В послеоперационном периоде не выявлено какого-либо токсического действия препарата на животных при его применении в указанных дозировках. Не отмечалось также развития осложнений, которые могли бы сопровождать манипуляции на БСДК (острый панкреатит, папиллит и др.).

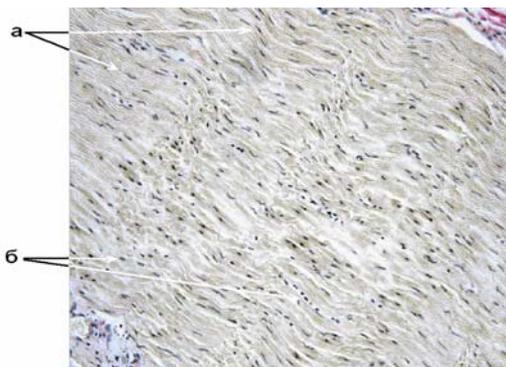


Рисунок 5 — Микрофотография мышечного слоя БСДК собаки второй серии опытов, окраска по ван Гизону, ув. 20×10: а — штопорообразные вытянутые ядра; б — эллипсоидальные ядра



Рисунок 6 — Микрофотография БСДК собаки второй серии опытов, окраска по ван Гизону, ув. 5×10: а — просвет ОЖП; б — железы БСДК; в — мышечные волокна; г — 1 мм калибровочная сетка

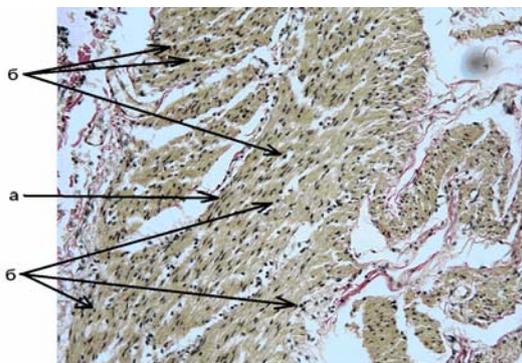


Рисунок 7 — Микрофотография мышечного слоя БСДК собаки третьей серии опытов, окраска по ван Гизону, ув. 20×10: а — штопорообразные вытянутые ядра; б — эллипсоидальные ядра

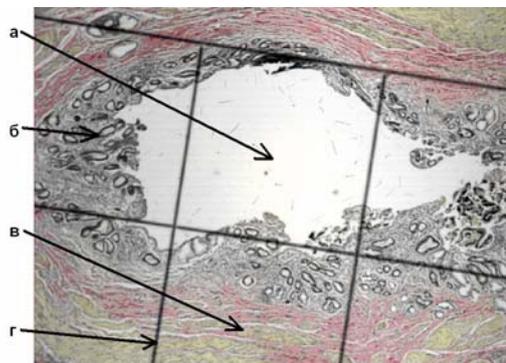


Рисунок 8 — Микрофотография БСДК собаки третьей серии опытов, окраска по ван Гизону, ув. 10×10: а — просвет ОЖП; б — железы БСДК; в — мышечные волокна; г — 1 мм калибровочная сетка

### Выводы

1. В результате проведенных исследований выявлено релаксирующее действие диспорта на мышечные структуры БСДК. В первые сутки действие препарата минимальное и затрагивает не более 30% мышечных волокон, просвет протока увеличивается незначительно, также как и в контрольной группе на препаратах представляет собой разрозненные щелевидные пространства. На вторые сутки действие препарата распространяется на половину мышечных волокон БСДК, просвет протока значительно увеличивается, имеет единое пространство с четкими границами. На третьи сутки релаксирована основная масса мышечных элементов, а просвет протока достаточно широкий.

2. Примененные дозы препарата не оказали какого-либо токсического действия на животных. Не возникало осложнений, связанных с проведением самой манипуляции (острый панкреатит и др.)

3. Препарат может применяться для человека для релаксации БСДК при различных патологических состояниях, в патогенезе которых имеет значение его спазм.

4. Максимальное действие препарата наступает на третьи сутки, однако достаточное расширение протока возникает уже на вторые сутки, что в комплексе с препаратами общего действия (парентерально вводимые спазмолитики) может дать хороший клинический эффект.

5. Пролонгированное действие препарата (до 4 месяцев) является перспективным в плане профилактики рецидивов спазма БСДК и манифестации связанных с этим патологических состояний (рецидивирование панкреатита с исходом в хронический панкреатит).

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Данилов, М. В. Хирургия поджелудочной железы / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. — М.: Медицина, 1995. — С. 16–26.
2. Некоторые особенности морфологии большого сосочка двенадцатиперстной кишки человека и собаки / З.А. Дундаров [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2007. — С. 73–78.
3. Новый взгляд на структуру запирающего механизма терминального отдела общего желчного протока / Б. С. Брискин [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. — 2003. — Т. 8, № 1. — С. 63–71.
4. Штер, Ф. Учебник гистологии / Ф. Штер, В. Меллендорф. — М.: Биомедгиз, 1936. — 644 с.
5. Волкова, О. В. Основы гистологии с гистологической техникой. — 2-е изд. / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. — М.: Медицина, 1982. 304 с.
6. Михалева, Л. М. Современная диагностика патологических процессов большого сосочка двенадцатиперстной кишки / Л. М. Михалева, Н. А. Грачева // Материалы I съезда патологоана-

томов республики Беларусь «Высокие технологии в морфологии, их значение в клинике и перспективы внедрения в практическое здравоохранение», Минск, 12–13 июня 2006 г. — Мн., 2006. — С. 48–50.

7. Гистология / Под ред. В. Г. Елисеева. — М.: Медгиз, 1963. — 672 с.

8. Хэм, А. Гистология: Пер. с англ. / А. Хэм, Д. Кормак. — М.: Мир, 1983. — Т. 3. — 293 с.

9. Анатомия домашних животных / Под ред. С. Б. Селезнева. — М.: ООО «Аквариум – Принт», 2005. — 640 с.

10. Климов, А. Ф. Анатомия домашних животных / А. Ф. Климов, А. И. Акаевский. — СПб.: Лань, 2003. — 1040 с.

11. Гистология (введение в патологию) / Под ред. Э. Г. Улумбекова, Ю. А. Чельшева. — М.: ГЭОТАР, 1997. — 960 с.

12. Гистология: учебник; под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. — М.: Медицина, 1999. — 744 с.

13. Anatomy of the Human Body by Henry Gray, LEA FEBIGER, PHILADELPHIA. — 1975. — 1466 p.

Поступила 03.01.2008

УДК: 616.1.001.73

## СОСТОЯНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВЕНОЗНОМ ТРОМБОЗЕ

Ю. С. Небылицин, С. А. Сушков, А. П. Солодков, В. И. Козловский

Витебский государственный медицинский университет

Установлено, что наиболее значительное снижение деформируемости эритроцитов (ДЭ) — на 76,8% отмечалось в 1 сутки после моделирования венозного тромбоза. На 5 сутки ДЭ была ниже на 36,7%, чем в контроле, но выше, чем в 1 сутки после введения тромбина на 29,3%. На 15 сутки ДЭ оказалась снижена на 16,7% по сравнению со значениями в контрольной группе. В 1 сутки экспериментального венозного тромбоза отмечалось увеличение числа циркулирующих эндотелиоцитов (ЦЭК) на 40,7%, по сравнению с контролем. На 5 сутки выявлялось также возрастание числа ЦЭК на 18,4% по сравнению с контрольными значениями, но ниже, чем в 1 сутки на 15,2%. На 15 сутки количество ЦЭК возвращалось к значениям, обнаруженным в контрольной группе. Содержание нитратов/нитритов через сутки после введения тромбина снижалось на 8,9%, а на 5 сутки статистически не отличалось от показателей в контрольной группе. На 15 сутки содержание нитратов/нитритов оказалось выше на 16,7%, чем в контроле. Концентрация диеновых конъюгатов (ДК) в 1 и 5 сутки моделирования венозного тромбоза возросла в 2,4 и в 2,8 раза соответственно. На 15 сутки после введения тромбина концентрация ДК оказалась выше на 77,5% по сравнению со значениями, обнаруженными в контрольной группе.

Следовательно, острый венозный тромбоз сопровождается снижением ДЭ, содержания нитратов / нитритов в плазме, возрастанием числа ЦЭК и концентрации ДК.

Таким образом, обоснована рациональность применения деформируемости эритроцитов, циркулирующих эндотелиоцитов и диеновых конъюгатов в комплексном обследовании при остром тромбозе глубоких вен.

**Ключевые слова:** окислительный стресс, деформируемость эритроцитов, венозный тромбоз.

## INTRAVASCULAR HOMEOSTASIS STATE IN CASE OF EXPERIMENTAL VENOUS THROMBOSIS

Yu. S. Nebylitsin, S. A. Sushkov, A. P. Solodkov, V. I. Kozlovsky

Vitebsk State Medical University

The most significant 76,8% decrease in the erythrocytes deformity was established to occur in the first day after venous thrombosis simulation. In the fifth day, the erythrocytes deformity was 36,7% lower than in the control group, but 29,3% higher than in the first day after thrombin introduction. In the fifteenth day the erythrocytes deformity decreased by 16,7% in comparison with the indexes in the control group. In the first day of the experimental venous thrombosis, an increase by 40,7% in the circulating endotheliocytes number was marked in comparison with the control. In the fifth day there was an increase of the circulating endotheliocytes number in comparison with the control indexes, but the number was 15,2% lower than in the first day. In the fifteenth day the circulating endotheliocytes number became the same as in the control group. The content of nitrates/nitrites after thrombin introduction decreased by 8,9%, and in the fifth day it wasn't statistically different from the indexes in the control group. In the fifteenth day the nitrates/nitrites content appeared to be 16,7% higher than in the control group. Dienal conjugates (DC) concentration in the first and fifth days of the venous thrombosis simulation has 2,4 and 2,8 times increased. In the fifteenth day after thrombin introduction DC was 77,5% higher in comparison with the indexes in the control group. Consequently, acute venous thrombosis is accompanied by the erythrocytes deformity decrease, nitrates/nitrites presence in the plasma and by an increase of the circulating endotheliocytes number and DC concentration.

Thus, rationality of the erythrocytes deformity, circulating endotheliocytes and dienal conjugates application is grounded in the complex examination in case of acute deep veins thrombosis.

**Key words:** oxidation stress, erythrocytes deformity, venous thrombosis.