Второй механизм развития гипокоагуляции — недостаточная активация прокоагулянтов (при их нормальной концентрации) во многом связан со снижением активирующей роли тромбоцитов (дефицит фактора 3, АДФ). Как правило, наблюдается при выраженной тромбоцитопении или тромбоцитопатии. Нарушение активации прокоагулянтов может быть вызвано также расстройствами функционирования калликреин-кининовой системы (при болезни печени, сепсисе, обширном воспалительном процессе или наследственном дефиците компонентов этой системы).

Третий механизм гипокоагуляции связан с нарушениями в системе противосвертывающих факторов. Например, при анафилактическом шоке, других аллергических реакциях, некоторых лейкозах, лучевой болезни возможно возникновение гипергепаринемии. При патологии печени может возрастать активность антитромбопластинов. Наконец, при аутоиммунных заболеваниях описано появление в крови патологических белков, обладающих антикоагулянтной активностью.

Четвертый путь развития гипокоагуляции — чрезмерная активация фибринолитических механизмов. Массивное выделение в кровь тканевых активаторов плазминогена может происходить при обширных травмах, ожогах, некрозе тканей, различных токсических состояниях. Аналогичную роль могут сыграть микробные киназы при тяжелых инфекционных заболеваниях. Гипокоагуляция в условиях избытка плазмина объясняется тем, что он расщепляет не только фибрин и фибриноген, но также факторы свертывания V,VIII и др. [3, 4].

Т.о, зная основные механизмы формирования гипокоагуляции можно предотвратить развитие многих заболеваний, либо не допустить развития осложнений, связанных с нарушением гемостаза.

Список литературы

1. Елыкомов В.А., Елыкомов В.А., Копылов А.Н., Копылов А.Н., Летуева М.Н. Изучение тромбогенности у больных с врожденными нарушениями свертываемости крови, перенесших оперативные вмешательства // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 2-5, 6-7, 10-12.
2. Дроздова М. Заболевания крови / М.Дроздова. Санкт-Петербург, 2008. С. 122-127
3. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови / Ф.Дж.Шиффман // пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ», 2014. С. 25-38, 40-55
4. Петровский Б.В. Популярная медицинская энциклопедия / Б.В.Петровский. М., 2011. С. 373-374.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПОСОБОВ МОДЕЛИРОВАНИЯ ТЕРМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ НА КРЫСАХ В УСЛОВИЯХ ПРОВЕДЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТА СТУДЕНТАМИ

Колупаева Е.И., Механтьева Л.Е., Масалытин А.В., Гребенникова И.В., Ковригина Д.В.

ГОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, zheni4ko@yahoo.com

Актуальность

Распространённость чрезвычайных ситуаций, сопровождающихся ожоговым травматизмом продолжает оставаться актуальным в настоящее время [1,2]. В России ежегодно регистрируется более 600 тыс. случаев ожоговой травмы, при этом у 60–80 % пострадавших имеются поверхностные ожоги II и IIIа степени, что обуславливает актуальность разработки новых способов экспериментального моделирования данной патологии, измерения площади ожоговых ран и способов их лечения [3]. Недостатками известных способов моделирования термических ожогов являются: невозможность нанесения стандартного ожога одной и той же площади, выраженной в абсолютных (см²) и в относительных (процент от всей площади поверхности тела) единицах, изменение площади и глубины ожога, проведение изменения и измерения площади и глубины ожога, нанесение ожога на плоские и неплоские участки тела.

Целью данной работы является выявить наилучший способ моделирования термического ожога IIIа степени на крысах в условиях проведения эксперимента студентами, не обладающими навыками постановки ожоговой травмы.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на 30 лабораторных белых беспородных крысах мужского пола массой 200-220 грамм, возрастом 5 месяцев. Животные содержались в одинаковых условиях в виварии, со стандартным пищевым режимом. Крысы были включены в эксперимент после 14 дней карантина. Исследования были проведены с соблюдением правил по лабораторной практике при проведении доклинических экспериментов в РФ (ГОСТ 3 51000.3-96 и 51000.4-96) и Приказу МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г. и в соответствии с положением Европейской Конвенции о защите позвоночных животных.

Животные были распределены на 2 группы, по 15 крыс в каждой. В первой группе ставился термический ожог кипятком, второй группе ставился термический ожог наконечником паяльника. Всем группам было проведено стандартное лечение 0,05% раствором Хлоргексидина.

Моделирование термического ожога

За трое суток до моделирования ожоговой травмы в области спины крысы проводили выбривание участков кожи лезвием. Под эфирным наркозом наносили ожоги: кипятком, прислоняя пробирку на 15 секунд к выбритой поверхности кожи животных площадью 3 см2, моделировали ожог IIIа степени [4]. Вторая группа: под эфирным наркозом на кожу спины наносили наконечником паяльника по 2 симметричных ожога с расстоянием 2 см друг от друга, время воздействия соответственно 2 сек, при t=250°C [5]. Проводились измерения ожоговой площади на вторые, третьи, пятые, восьмые и десятые сутки эксперимента. Животные выводились из опыта путем умерщвления под хлороформным наркозом.

Обсуждения и результаты

В первой группе площадь ожога 3а степени у 40% животных 3,0±0,05 см², без образования вокруг зон с очагами I и II степени. У 27% крыс зона ожога IIIа степени составила 3,0±0,06 см², с образованием вокруг раны ожогов II и I степени площадью 1,4±0,02 см². У 20% крыс область ожога IIIа степени сформировалась площадью 3,0±0,07 см², ожоги I и II степени были раны 1,2±0,03 см². У 13% крыс площадь ожога IIIа составила 3,4±0,05 см², с зонами ожога I и II степени 0,5±0,01 см². На пятые сутки область ожогов I и II степени уменьшилась на 0,9±0,02 см², а площадь ожогов IIIа степени на 0,25±0,05 см². На десятые сутки зона ожогов II и I степени была незначительна или отсутствовала. Во второй группе площадь симметричных ожогов IIIа составила по 1 см² у 80% животных, и ожог IIIб степени образовался у 20% животных.

Выводы

В условиях студенческой научной работы более эффективным и менее травматичным является метод постановки ожоговой травмы IIIа степени - способ нанесения ожога наконечником паяльника. Однако, недостатком данного метода является сложность контроля глубины нанесения ожога. Методика с прислонением пробирки с кипятком будет эффективна для постановки ожогов IIIа, если можно пренебречь зонами ожогов I и II степени, а так же предварительно отработав данный способ нанесения термической травмы.

Список литературы

1. Механтьева Л.Е., Бережнова Т.А., Кулинцова Я.В. Сапронов Г.И., Карташова С.Н. Анализ ситуаций мирного времени на территории Воронежской области/Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013.№1.С.264.
2. Бережнова Т.А. Масалытин А.В., Набродов Г.М., Шилов А.И. Влияние жидкостей с различным окислительно-восстановительным потенциалом на морфо-функциональное состояние кожи при поверхностных термических ожогах в эксперименте/Системный анализ и управление в биомедицинских системах.2014.Т.13. №4.С.809-812.
3. Спиридонова Т. Г. Консервативное лечение ожоговых ран / Т. Г. Спиридонова // Рос. мед. журн. 2003. Т. 9, № 13–14. С. 560–563.
4. Парамонов Б.А. Методы моделирования термических ожогов кожи при разработке препаратов для местного лечения / Б.А.Парамонов, В.Ю. Чеботарев // Бюлл. эксп. и мед. 2002. Т.134, № 11. С. 593-597.
5. Сорокин А.А. Тканевое давление в оценке воспалительной реакции кожи при термическом ожоге / А.А. Сорокин, В.Ю. Лебединский // Управление морфогенезом тканей и органов в процессе адаптации. Иркутск, 1989. Ч. 1. С. 118-119.

ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ И ИММУНОДЕФИЦИТНЫМ СОСТОЯНИЯМ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Куринная Е.А., Макеева А.В.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, kate.kurinnaia@gmail.com

Система иммунитета обеспечивает постоянство внутренней среды организма, его антигенный гомеостаз. Изменения в деятельности этой системы сопровождаются неадекватными реакциями на антигенный раздражитель.

В настоящее время все разнообразие патологии иммунной системы подразделяют на:

- иммунодефицит (ИДС) – состояние недостаточности иммунного ответа на антигенную нагрузку;
- аллергическое состояние – сверхсильный ответ сенсибилизированного организма на антиген;
- аутоиммунное состояние – образование антител к собственным тканевым структурам с последующими морфологическими и функциональными расстройствами.

Иммунодефицит обусловлен выпадением одного или нескольких специфических компонентов иммунного ответа или взаимодействующих с ним неспецифических факторов защиты. Ранняя диагностика ИДС позволит своевременно остановить развитие осложнений иммунодефицитов (серьезные инфекционные болезни, сепсис, пневмония, абсцесс). В каждом конкретном случае проявления осложнения иммунодефицитов определяются индивидуально.

Отдельного внимания заслуживают аллергические заболевания, представляющие собой глобальную проблему здравоохранения: на сегодняшний день, частота встречаемости аллергических заболеваний растет с огромной скоростью, от 30 до 40 % всего населения мира, болеют одним или несколькими видами аллергических реакций [1, 2].

Для наиболее эффективного планирования лечебно-профилактических мероприятий необходимы объективные сведения о частоте встречаемости аллергических заболеваний.

В связи с вышесказанным актуальным является вопрос выявления предрасположенности и ранней диагностики заболеваний, которые связаны с нарушением в системе иммунной защиты организма.

Работа выполнена на кафедре патологической физиологии Воронежского государственного медицинского университета. Для выявления лиц с нарушениями иммунной реактивности было проведено скрининговое анкетирование студентов с целью донозологической диагностики иммунодефицита и предрасположенности к аллергическому синдрому [3]. В анкетировании приняло участие 478 учащихся, средний возраст которых составил 20±2 лет. Целью скрининг-анкетирования является получение информации о состоянии здоровья учащихся и быстрое определение наличия/отсутствия связи дискомфорта с ИДС, в частности аллергией и направления поиска возможной причины их развития. Так как своевременная диагностика имеет особое значение для раннего распознавания и принятия срочных мер по предотвращению аллергических осложнений.

Согласно полученным данным ни один из опрошенных не дал полностью отрицательный результат, в связи с этим, все участники были поделены на две группы: группа риска – куда вошли результаты положительного анкетирования и предусматривают наличие у опрашиваемого ИДС; средняя группа – это лица, которые по результатам анкетирования ответили положительно более чем на 5 вопросов, что свидетельствует о предрасположенности к ИДС. Группа риска составила 14 % всех опрошенных, а в среднюю группу вошли 86 % опрошенных (рис. 1.).

Рис. 1. Соотношение распределения результатов анкетирования по ИДС

Далее, для более точной донозологической диагностики и определения предрасположенности к аллергическому синдрому было использовано «анкетирование на выявление аллергических реакций» с целью их скрининга и изучения особенностей и характера их проявления.

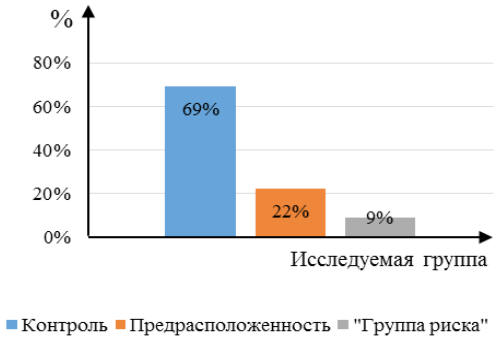

Рис. 2. Процентное соотношения проявления аллергических реакций

Результаты анкетирования показали, что у 62 % опрошенных (группа контроля) не регистрировались аллергические реакции, 22 % опрошенных дали от 3 до 5 положительных ответов, что свидетельствует об их предрасположенности к аллергическим заболеваниям и у 16 % опрошенных было выявлено наличие аллергического синдрома, именно они были отнесены в «группу риска» (рис. 2).