

развитием РРП, способствующих нарушению кислородтранспортной функции крови (снижению сродства гемоглобина к кислороду) и развитию ишемии [Кобеляцкий, 2009].

Выводы. Установлено, что после кратковременной глобальной ишемии головного мозга в течение 21 дня не происходит полного восстановления мозгового кровотока. Через 7 дней реинфузии наблюдается увеличение конечной диастолической скорости кровотока и уменьшение IP, что свидетельствует о снижении периферического сосудистого сопротивления. В дальнейшем уровень периферического сопротивления сосудов растет, на что указывает повышение максимальной систолической и средней за сердечный цикл скоростей мозгового кровотока, а также показателя IP. Эти изменения, по нашему мнению, связаны с изменением как реологических свойств крови, так и диаметра пиальных сосудов.

Ю. Л. ДЕНИСОВА, Л. А. ДЕНИСОВ

НОВЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ КАПИЛЛЯРНОГО ДАВЛЕНИЯ ПЕРИОДОНТА

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь*

Механизм развития болезней периодонта у пациентов с зубочелюстными аномалиями (ЗЧА) и деформациями (ЗЧД) диктуют необходимость расширенной диагностики, включая определение состояния микроциркуляции периодонта, в частности, капиллярного давления.

Целью исследования является разработка и применение устройства для прецизионного определения капиллярного давления крови в тканях периодонта.

Методы исследования. Для выполнения поставленной цели разработано устройство для определения капиллярного давления в тканях периодонта, которое содержит элемент дозирования нагрузки и нагрузочное средство, соединенные между собой (патент на изобретение Республики Беларусь №9351 от 31.08.2013). Элемент дозирования нагрузки выполнен в виде пневматической системы, содержит включающий пневматический нагнетатель, ресивер, манометр и соединительные трубки. Нагрузочное средство представляет собой трубчатый наконечник цилиндрической формы, один конец которого присоединен к ресиверу, а второй снабжен закрепленной на нем эластичной мембраной.

Для изучения капиллярного давления в тканях периодонта обследованы 124 пациента в возрасте 20–44 года обоих полов.

Результаты исследования. Показатели капиллярного давления десны у обследованных пациентов представлены в таблице. Необходимо отметить, что предложенный метод определения капиллярного давления в тканях периодонта чувствителен (97 %) к изменениям капиллярного давления, что важно для ранней диагностики болезней периодонта.

Таблица. Показатели капиллярного давления в тканях периодонта у пациентов с рецессией десны и хроническим генерализованным сложным периодонтитом в сочетании с зубочелюстными аномалиями и деформациями, мм рт. ст.

Степень тяжести	Показатели капиллярного давления в тканях периодонта				
	Рецессия десны (n=30)	Рецессия десны с ЗЧА (n=33)	Хронический сложный периодонтит (n=30)	Хронический сложный периодонтит с ЗЧД (n=31)	Интактная десна (n=30)
Легкая	19,67±0,21	19,11±0,11	23,91±0,64	28,83±1,01	20,3±0,43
Средняя	17,5±0,17	17,56±0,18	28,33±0,37	29,78±0,4	
Тяжелая	15,6±0,25	14,5±0,38	35,0±0,8	35,33±0,74	
Среднее значение	18,29±0,3	16,83±0,4	28,93±0,94	31,29±1,0	

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в Республике Беларусь разработано и апробировано устройство для определения капиллярного давления крови в тканях периодонта. Доказано, что для рецессии десны в сочетании с зубочелюстными аномалиями характерно снижение капиллярного давления в тканях периодонта, а при хроническом сложном периодонтите в сочетании с зубочелюстными деформациями – значительное повышение его в 1,5 раза.

Таким образом, разработанное устройство, целесообразно использовать для определения капиллярного давления крови в тканях периодонта в норме и при болезнях периодонта. Разработанная методика позволяет повысить точность, достоверность показателей измерения

давления в капиллярах тканей периодонта, снижая трудоемкость процесса измерения и повышая удобство работы исследователя.

М. А. ДЕРЕВЯНКО

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ АКТОВЕГИНА В МОЗГЕ ПРИ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Сосудистые заболевания головного мозга остаются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено высокой частотой ишемических нарушений мозгового кровотока, которые часто заканчиваются летально или приводят к инвалидизации больных. В большинстве стран мира инсульт занимает 2–3 место в структуре общей смертности населения. Низкая эффективность лечения острой ишемии мозга служит основанием фундаментального изучения новых мишеней и точек приложения для лекарственных препаратов в мозге. Одним из перспективных и патогенетически обоснованных направлений терапии острых нарушений мозгового кровотока является использование лекарственных препаратов с нейротрофическими и нейромодуляторными свойствами. Актовегин является представителем данной группы.

Цель исследования: провести морфометрическое исследование нейронов коры головного мозга крыс после действия актовегина при экспериментальной ишемии-реперфузии.

Методы исследования. Эксперименты поставлены на беспородных крысах-самцах массой 250–300 г., содержащихся в стандартных условиях вивария. Животные были разделены на 4 группы. 1 – контроль; 2 – животные с экспериментальной моделью ишемии головного мозга. Ишемическое повреждение мозга моделировали 30-минутной окклюзией обеих общих сонных артерий, затем кровоток возобновляли снятием окклюдоров. Анестезиологическое пособие достигалось использованием уретан-небуталового наркоза (0,2 мг/100г). 3– животные с экспериментальной моделью ишемии-реперфузии головного мозга. Ишемия осуществлялась указанным выше способом, затем кровоток возобновляли снятием окклюдоров сроком на 72 часа. 4 – животные с экспериментальной моделью ишемии-реперфузии на фоне введения актовегина. Введение актовегина (40 мг/кг) выполняли внутривенно за несколько секунд до наложения лигатур и однократно в течение последующих трех суток. По истечении времени животные выводились из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом.

Результаты. Для оценки степени выраженности нейропротекторного влияния актовегина в условиях ишемии-реперфузии на серийных гистологических срезах окрашенных тионином по Нисслю, проводили подсчет численной плотности нейронов и их площади (мкм^2). В ходе работы установлено, что экспериментальная 30-минутная ишемия сопровождается достоверным увеличением площади нейронов по сравнению с контрольной группой на фоне снижения их общей численности. Среднее значение площади нейронов составило $16625,76 \text{ мкм}^2$, что на $705,16 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,001$) больше площади нейронов в контрольной группе. В условиях 72-часовой ишемии-реперфузии мозга крыс после 30-минутной окклюзии общих сонных артерий также наблюдается увеличение площади нейронов на $885,15 \text{ мкм}^2$ и выраженное снижение их общей численности. Курсовое применение актовегина сопровождается уменьшением площади увеличенных нейронов. Средняя площадь нейронов на гистологических срезах опытной группы уменьшилась на $239,93 \text{ мкм}^2$ и составила $16385,83 \text{ мкм}^2$ ($p < 0,001$) по сравнению с группой ишемии-реперфузии.

Выводы. Системное введение актовегина сопровождается репаративными эффектами в поврежденных клеточных структурах мозга (снижением отека, ослаблением деструктивных процессов, увеличением численной плотности нейронов).

М. С. ДЕШКО

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СТАТУС И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Воспалительные изменения на уровне сосудистого русла являются одним из ключевых моментов развития и прогрессирования эндотелиальной дисфункции. Дисфункция эндотелия –