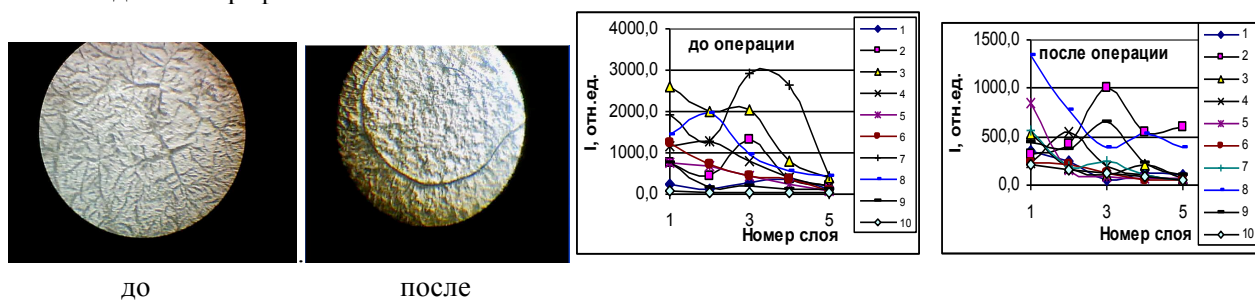


светодиодной подсветкой. Ввод изображений в компьютер осуществлялся через стандартный интерфейс USB-2 с помощью видеонасадки. На рисунке также представлены интенсивности линии Са II (393,239 нм) в спектрах высушенных капель плазмы крови пациента до и после операции.

Видно, что концентрация элементов изменяется не только по диаметру, но и по толщине капли. Наблюдается расслаивание биологического раствора при высыхании капли с образованием на подложке зон с различным химическим и структурным составом.

Метод диагностики на основе дегидратации капли крови и плазмы (БЖ) состоит в том, что в норме капля имеет однородную структуру и при ее дегидратации возникают регулярные и однородные структуры (радиальное растрескивание). При малейшей патологии происходит нарушение структуры белков, начинаются процессы их агрегации, возникают аномальные и нерегулярные структуры, что существенно изменяет вид структур. Микронарушения структуры белков на молекулярном уровне вызывают нарушение структур на макроуровне. Если в норме всего 2% белков имеют нарушения в структуре (третичной или четвертичной), то при патологии до 50% белков имеют нарушения в структуре. Последнее, в свою очередь, будет отражаться на распределении кальция, так как эти ионы преимущественно связаны с белками, что мы и наблюдаем на графиках.



до

после

**Рисунок.** Снимки высохших капель плазмы крови пациента до и после операции и зависимость интенсивности линии кальция в слое для различных точек (в рамке).

Найденные закономерности, предположительно обусловлены образованием комплексов белков, что может являться маркером патологического процесса.

*И. И. ЗАЙЦЕВ, Д. А. АЛЕКСАНДРОВ*

## **ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРА АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ЭНАЛАПРИЛА КАК РЕГУЛЯТОРА ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА И ПРОЛИФЕРАЦИИ СТРОМАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПОЧКИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ПОЧЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь*

Известно и широко используется в клинической практике нефропротекторное действие ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) у взрослых. В то же время их влияние на состояние почечного кровотока и процессы ремоделирования стромальных элементов почечной ткани у детей, страдающих острой почечной недостаточностью (ОПН), возрастные особенности их действия остаются малоизученными и служат предметом научной дискуссии.

**Цель:** установить возможность применения иАПФ эналаприла как регулятора почечного кровотока и пролиферации стромальных элементов почки у детей, перенесших ОПН.

**Методы исследования.** За период 2008–2013 г. по данным Республиканского центра нефрологии и почечнозаместительной терапии в структуре почечной патологии доля ОПН составила 2,13% (219 пациентов). Распределение пациентов по полу было сопоставимым: 116 мальчиков и 103 девочки. Преобладали дети в возрасте до одного года – 88 пациентов. Средний возраст (медиана) составил 4 года. Среди пациентов, находящихся на лечении по поводу ОПН, 15 человек не получали гипотензивную терапию, 179 пациентов находилось на пациенты гипотензивной монотерапии иАПФ эналаприлом или антагонистом кальциевых каналов (АКК) в рекомендуемых утвержденными протоколами дозах, 25 пациентов получали комбинированную гипотензивную терапию. В исследование были включены пациенты, находящиеся на монотерапии иАПФ – основная группа ( $n=107$ ) или АКК – контрольная группа ( $n=70$ ). Основная и контрольная группы были разделены на

три подгруппы в зависимости от исходной степени тяжести периода олигоанурии: лёгкая – <3 дней, средняя – от 3 до 14 дней, тяжёлая – >14 дней. В ходе динамического наблюдения оценивалось функциональное состояние почек путём мониторинга следующих параметров: степень протеинурии (по результатам общего анализа мочи), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по эндогенному креатинину, уровню АД (СМАД), биохимические анализы крови и мочи.

**Результаты исследования.** Частота острой почечной недостаточности в структуре с нефрологической патологией по данным архива 2-й ГДКБ г. Минска за 2008–2013 гг. составила 2,13%. По результатам СМАД при применении как иАПФ эналаприла, так и АКК амлодипина, были достигнуты целевые уровни АД. У иАПФ эналаприла, в отличие от АКК амлодипина, выявлено выраженное ренопротективное действие у пациентов, страдающих ОПН, проявляющееся в достоверном снижении уровня протеинурии и росте СКФ начиная с третьего месяца монотерапии. Отмечалась более выраженная положительная динамика восстановления почечных функций при применении иАПФ у детей младшего возраста. У пациентов, получавших монотерапию АКК амлодипином, улучшения функционального состояния почки не отмечалась. Наиболее эффективно применение иАПФ эналаприла у пациентов с продолжительностью периода олигоанурии ОПН менее 3-х суток.

**Выводы.** Применение иАПФ эналаприла с целью коррекции системной гемодинамики у детей, перенесших ОПН, в отличие от АКК амлодипина, обеспечило ренопротективный эффект, в большей степени проявляющийся у детей младшего возраста. Выявленное ренопротективное действие иАПФ эналаприла предположительно обусловлено ингибированием влияния АТ II на процессы отрицательной ремодуляции почечного матрикса.

*В. В. ЗИНЧУК, Д. Д. ЖАДЬКО, И. Э. ГУЛЯЙ*

## **НО-ЗАВИСИМЫЕ ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И МЕХАНИЗМОВ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ К ДЕЙСТВИЮ ТЕПЛОВОГО ФАКТОРА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ**

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

**Цель исследования** – обоснование участия монооксида азота в адаптивных изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы и процессов транспорта кислорода кровью в организме человека при кратковременном действии высокой внешней температуры.

**Методы исследования.** В исследовании приняли участие здоровые добровольцы мужского пола ( $n=30$ ). Тепловое воздействие осуществляли в термокамере при температуре 85 °С. До и после теплового воздействия оценивали состояние сердечно-сосудистой системы, а также из кубитальной вены проводили забор крови. Определяли содержание общих нитритов, параметры кислородтранспортной функции крови. Оценивали сродство гемоглобина к кислороду в стандартных и реальных условиях. Результаты обрабатывали в программе Statistica.

**Результаты.** Действие высокой внешней температуры обусловило у испытуемых повышение температуры тела до 38,7 (38,6–8,9) °С, рост частоты сердечных сокращений на 82,1% ( $p<0,001$ ), ударного объема – на 142,3 % ( $p<0,001$ ), минутного объема кровообращения – на 305,9% ( $p<0,001$ ). Также наблюдалось снижение диастолического давления с 90 (80–5) до 55 (50–0) мм рт.ст. и общего периферического сосудистого сопротивления – на 73,2% ( $p<0,001$ ). Со стороны параметров кислородтранспортной функции крови происходит увеличение рН на 1,2% ( $p<0,001$ ), уменьшение напряжения углекислого газа на 26,7% ( $p<0,001$ ), концентрации общей углекислоты – на 13,3 % ( $p<0,001$ ), концентрации гидрокарбоната – на 11,6% ( $p<0,001$ ), реального избытка буферных оснований – на 18,3% ( $p<0,003$ ) и стандартного избытка буферных оснований – на 42,5% ( $p<0,001$ ), что отражает развитие респираторного алкалоза. Повышается содержание  $O_2$  на 133,7% ( $p<0,001$ ), напряжение  $O_2$  – на 132,1% ( $p<0,001$ ), насыщение крови кислородом возрастает 100,6 % ( $p<0,001$ ). Величина р50 в стандартных условиях увеличивается на 5,7 % ( $p<0,001$ ), в реальных – на 11,6 % ( $p<0,001$ ), что характеризует снижение сродства гемоглобина к кислороду и увеличение его потока в ткани. Следует отметить значительное увеличение активности L-аргинин – NO системы судя по росту концентрации конечных метаболитов монооксида азота – общих нитритов – в плазме крови. Так, содержание  $NO_3^- / NO_2^-$  после тепловой нагрузки возросло на 17,1 % ( $p<0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, действие теплового фактора сопровождается активизацией деятельности системы кровообращения, увеличением напряжения и содержания кислорода в венозной