

1. Fireman Ph. Atlas of allergies and clinical immunology//Ed. Ph. Fireman. 3 Ed. Mosby. Elsevier. 2006; 65–79.

2. Емельянов А. В. Анафилактический шок//Российский аллергологический журнал (Приложение). М., 2005. 28 с.

3. Braganza S., Acworth J., Mckinnon D. et al. Paediatric emergency department anaphylaxis: different patterns from adults//Arch. Dis. Child. 2006; 91: 159–163.

4. McIntyre C., Sheetz A., Carroll C., Young M. Administration of epinephrine for life-threatening allergic reactions in school settings//Pediatrics. 2005; 116: 1134–1140.

5. Мачарадзе Д. Ш. Анафилаксия, вызванная физической нагрузкой//Аллергология и иммунология. 2002. Т. 2. С. 192–194.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СВЕТОВОМ ДЕСИНХРОНОЗЕ

И.О.Бугаева, К.И.Журкин, А.Д.Николашкина

Научные руководители: д.м.н., проф. А.Н.Иванов; к.м.н., доц. О.В.Злобина

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского, Саратов, РФ; кафедра гистологии, цитологии, эмбриологии

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания являются главной причиной инвалидизации и смертности в России [5], поэтому имеет место детальное изучение факторов их развития. Известно, что одним из таких факторов является световой десинхроноз.

Значительное количество людей подвергается десинхронизации в силу профессиональной необходимости – быстрая смена часовых поясов в связи с частыми перелетами, работа в ночную смену – что неблагоприятно сказывается не только на психоэмоциональном, но и на физическом состоянии специалистов [3].

Микроциркуляторное русло, обеспечивая транскapиллярный обмен, реализует транспортную функцию сердечно-сосудистой системы, играя решающую роль в поддержании гомеостаза и трофике органов и тканей. Нарушение его функционирования является одним из наиболее ранних и патогенетически значимых этапов развития кардиоваскулярной патологии [2].

В этой связи целью данного исследования стало изучение влияния светового десинхроноза на микроциркуляцию.

Материалы и методы. Исследование проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 200-250 г, которые были разделены на две группы: контрольная (n=10) и опытная (n=10).

Все эксперименты выполнены в соответствии с Хельсинской декларацией о гуманном отношении к животным. За 5 минут до проведения манипуляций

(записи ЛДФ-грамм) животным вводили внутримышечно комбинацию Телазола (ZoetisInc, США) в дозе 0,1 мл/кг и Ксиланита (Нита-Фарм, Россия) в дозе 0,1 мг/кг для достижения наркоза.

Световой десинхроноз моделировали путем изменения режима освещения в лаборатории. Животные подвергались воздействию комбинации естественного и, в ночное время, искусственного освещения, обеспечиваемого лампой дневного света, эквивалентной лампе накаливания мощностью 60 Вт.

Микроциркуляцию исследовали методом ЛДФ с помощью анализатора «ЛАКК-ОП» (производство НПП «Лазма», Россия). Проводилось определение показателя перфузии (М) в перфузионных единицах (пф. ед.), а также абсолютных и нормированных амплитуд эндотелиальных, нейрогенных, миогенных, пульсовых, дыхательных колебаний микроциркуляции с помощью спектрального вейвлет-анализа. Нормированные амплитуды колебаний в каждом из диапазонов определяли по общепринятой формуле $A/3\delta \times 100$, где δ – среднее квадратичное отклонение колебаний кровотока. Регистрация ЛДФ-грамм осуществлялась в опытной группе на 10-ые и 21-ые сутки эксперимента согласно стадиям развития десинхроноза – регуляторных и структурных нарушений соответственно. В качестве контроля использовали ЛДФ-граммы, зарегистрированные у животных, находящихся в естественном освещении.

Полученные результаты были обработаны с помощью программы «STATISTICA 10» (StatSoft, США). Для сравнения показателей использовали U-критерий Манна-Уитни, поскольку большинство полученных в ходе эксперимента результатов не соответствовали закону нормального распределения. Значимыми считали изменения при $p < 0,05$.

Полученные результаты. В стадию регуляторных нарушений десинхроноза у крыс возникают микроциркуляторные нарушения, характеризующиеся снижением перфузии кожи, которые сопровождаются изменением активности как пассивных, так и активных механизмов ее модуляции.

Изменения активных механизмов проявляются увеличением миогенного тонуса и снижением вклада эндотелиального и нейрогенного механизмов в модуляцию кровотока. Изменения пассивных механизмов отражают ограничение притока артериальной крови в микроциркуляторное русло.

В стадию структурных нарушений десинхроноза сохраняется уменьшение перфузии и ограничение притока артериальной крови, однако баланс активных механизмов меняется как по сравнению с контролем, так и с 10-ми сутками. Это проявляется преимущественным угнетением эндотелиального механизма модуляции кровотока и, вероятно, отражает развитие эндотелиальной дисфункции [4].

При десинхронозе происходит рассогласование работы различных механизмов кровообращения, что

является следствием нарушения функций супрахиазматического ядра (СХЯ) гипоталамуса, которое управляет выделением мелатонина в эпифизе – наблюдается увеличение синтеза тропных гормонов и снижение темновой секреции мелатонина [3]. Нарушения в работе гипоталамуса приводят к активации симпатoadrenalной системы и повышению содержания катехоламинов в крови, что объясняет угнетение механизмов регуляции микрокровотока, снижение вазодилатации эндотелием вследствие прогрессивного повреждения эндотелиоцитов и приводит к обеднению нутритивного русла [1]. Возникновение дисфункции эндотелиоцитов и выраженная редукция нутритивного кровотока могут являться причиной развития заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Выводы. Нарушения нейрогенного и миогенного тонуса микрососудов приводят к поэтапному развитию и прогрессированию микроциркуляторных нарушений, а также развитию эндотелиальной дисфункции. Представленные данные свидетельствуют о дезорганизации согласованного функционирования регуляторных механизмов системы кровообращения при нарушении естественного режима освещения, что позволяет рассматривать световой десинхронизм в качестве фактора риска возникновения и развития кардиоваскулярной патологии.

Литература

1. Иванов А.Н., Бугаева И.О., Куртукова М.О. Структурные особенности эндотелиальных клеток млекопитающих и человека. *Цитология*. 2016. Т. 58. № 9. С. 657-665.
2. Иванов А.Н., Пучиньян Д.М., Норкин И.А. / Барьерная функция эндотелия, механизмы ее регуляции и нарушения // *Успехи физиологических наук*. 2015. Т. 46. № 2. С. 72-96.
3. Костенко, Е.В., Маневич Т.М., Разумов Н.А. Десинхронизм как один из важнейших факторов возникновения и развития цереброваскулярной патологии // *Медицина и здравоохранение*. – 2013. – №2. – С. 104-116.
4. Методы диагностики эндотелиальной дисфункции / А.Н. Иванов, А.А. Гречихин, И.А. Норкин, Д.М. Пучиньян // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2014. Т. 13. № 4 (52). С. 4-11.
5. Телкова И.Л. Профессиональные особенности труда и сердечно-сосудистые заболевания: риск развития и проблемы профилактики. *Клинико-эпидемиологический анализ* // *Сибирский медицинский журнал*. 2012. Т.27, № 1. С. 17-26.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ НА ОСНОВЕ ЦВЕТОЩУЩЕНИЯ ПО МЕТОДУ FARNSWORTH-MUNSELL 100 HUE TEST

Е.А.Белозорова, В.В.Егиазарян

Научный руководитель: д.м.н., проф. М.А.Ковалевская; к.м.н., доц. О.В.Донкарева

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н.Бурденко, Воронеж, РФ; кафедра офтальмологии

Актуальность.

Глаукома— тяжелое заболевание глаз, встречающееся среди населения разных стран, жителей Севера и Юга, города и деревни, работников умственного и физического труда. Во всех странах мира глаукома занимает одно из первых мест как причина слепоты. В России зарегистрировано около 1170708 больных глаукомой. По расчетным данным эта цифра в 2 раза больше[2].

Для успешного лечения этого заболевания важна ранняя диагностика. Единственным диагностическим критерием глаукомы ранее считалось повышение внутриглазного давления (ВГД). Однако следует обратить внимание, что не всегда этот симптом помогает правильно сориентироваться в диагностике заболевания. Доказательством этого является недавно проведенное Балтиморское исследование(2011 год), в результате которого было выявлено, что у пациентов с глаукомой ВГД нормальное или пониженное встречается в 10 раз чаще, чем повышенное. Поэтому риск заболеваемости глаукомой в 1,5 раза выше у лиц, имеющих нормальное ВГД. При однократной тонометрии врач легко может ошибиться, провести гипердиагностику или недооценить низкий офтальмотонус.

Известно, что нарушение световоспринимающего и цветовоспринимающего аппарата глаза сопутствуют многим видам патологии органа зрения, так как непосредственно отражают функцию сетчатки и зрительного нерва. Заболевания нейросенсорного аппарата глаза сопровождаются не только изменением остроты зрения, но и ухудшением цветоразличительной способности глаза. Таким образом развитие глаукомы непрерывно связано с патологией световоспринимающего аппарата[3].

В связи с чем, должны быть разработаны альтернативные методы достоверной диагностики глаукомы, позволяющие заподозрить данное заболевание на самых ранних этапах его развития, до момента появления атрофических процессов в диске зрительного нерва, сетчатке и появлении типичных дефектов поля зрения. Одним из перспективных методов обнаружения глаукомы является изучение цветоощущения больных с подозрением или установленным диагнозом глаукомы.

Цель исследования:

Повышение эффективности ранней диагностики первичной открытоугольной глаукомы на основании выявления нарушений в световоспринимающем ап-