

Таблица

Анализ вариабельности сердечного ритма студентов медицинского вуза

Показатель	Контроль	Факультеты			
		лечебный	медико-профилактический	стоматологический	педиатрический
ЧСС (уд/мин)	82,55 [73,45; 89,25]	90,44* [79,62; 104]	87,4* [77,69; 95,52]	94,03*,^ [88,26; 104]	97,37*,^ [80,73; 106]
Индекс напряжения, SI (у.е.)	71,86 [50,74; 138]	109* [53,35; 257]	67,83# [25,65; 163]	176*,#, [109; 348]	95,43& [50,46; 165]
Индекс централизации, IC (у.е.)	2,61 [1,56; 4,61]	1,51* [0,71; 2,88]	1,09*,# [0,4; 2,44]	1,71*,^ [1,07; 3,73]	0,81*,#,& [0,5; 3,37]
Общая мощность спектра, ТР (мс ²)	7565 [2321; 24127]	4239 [1974; 21107]	5261 [2305; 18123]	3611* [2003; 13731]	5908 [2359; 16898]
ПАРС (у.е.)	4 [3; 5]	6* [4; 7]	6* [5; 7]	5*,^ [4; 6]	6* [4; 7]

Статистическая значимость различий по сравнению: * — с контролем, # — с лечебным факультетом, ^ — с медико-профилактическим факультетом, & — со стоматологическим факультетом.

лю отмечают у студентов стоматологического и педиатрического факультетов. Индекс напряжения регуляторных систем (SI) наиболее высокий у студентов лечебного и стоматологического факультетов ($p < 0,01$), что свидетельствует о смещении вегетативного баланса в сторону преобладания симпатической нервной системы и повышении централизации процесса регуляции сердечного ритма. Показателем усиления симпатических влияний на сердце и ослабления активности автономного контура регуляции может служить индекс централизации (IC), который статистически значимо отличается во всех опытных группах по сравнению с контролем. Интегральный показатель активности регуляторных систем (ПАРС), при расчете которого учитываются все наблюдаемые изменения в состоянии регуляции ритма сердца, имел у обследуемых студентов достаточно высокие значения, выходящие за пределы физиологической нормы ($p < 0,01$).

Выводы. Стресс, являющийся следствием напряженной учебной деятельности в период экзаменационной сессии, может способствовать формированию функциональных изменений, приводящих к нарушению взаимодействия между регуляторными системами и развитию

дизрегуляторной патологии, болезней адаптации, которые являются следствием недостаточности адаптационных резервов организма. Студенты, ведущие здоровый образ жизни и занимающиеся спортом, по ряду критериев ВСР имеют более благоприятные показатели.

Литература

1. Johansson E. E., Hamberg K. From calling to a scheduled vocation: Swedish male and female students reflections on being a doctor / E. E. Johansson, // Med. Teach. — 2007. — Vol. 29, № 1. — P. 1–8.
2. Тюкалова М. А., Речкалов А. В. Гендерные различия при оценке регуляторно-приспособительных возможностей студентов 17–20 лет // Вестник КГУ. — 2016. — № 7. — С. 11–13.
3. Аль-Хулейди Н. А. Система обработки и нейросетевого анализа биоэлектрических сигналов для решения задач медицинской диагностики: дис. ... канд. тех. наук. Владимир, 2014. — 150 с.
4. Дьячкова Т. В. Изменение показателей вариабельности сердечного ритма студентов в процессе учебной деятельности // Успехи современной науки. — 2016. — Т. 2, № 3. — С. 50–53.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТОВ МОЛИКСАН И ГЕПТРАЛ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ СОЛЯНОКИСЛЫМ ГИДРАЗИНОМ

П. А. Бугаев

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

petr-bugaev@mail.ru

Введение. Гидразин солянокислый, или гидразина гидроксид, — неорганическое соединение, представляет из себя бесцветные октаэдрические или игольчатые кристаллы, хорошо растворимые в воде. Солянокислый гидразин (СКГ) используется как восстанавливающий агент в органической химии для производства пестицидов, при производстве дезинфицирующих средств, в проявителях и т.д.

Как и все производные гидразина, СКГ является нейро- и гепатотоксичным веществом. Сведения о механизме действия и клинических проявлениях интоксикации данным веществом недостаточны для разработки медицинских препаратов, применение которых позволило бы снизить его токсичность. В этой связи возникает необходимость изучения его воздействия на орга-

низм, а также поиска средств, снижающих его токсичность.

Целью исследования явилось моделирование острого отравления СКГ, а также изучение эффективности гепатопротекторов гептрала и моликсана при остром отравлении СКГ.

Объекты, материалы и методы. Исследование выполнили на 48 белых беспородных крысах. Токсикант СКГ, водный раствор, 20 мг/мл, вводился внутривенно один раз в сутки зондом в дозе 200 мг/кг ($\frac{1}{4}$ ЛД₅₀) в течение двух дней [1].

В качестве средств коррекции использовались следующие препараты и схемы введения.

— Моликсан (раствор для внутривенного и внутримышечного введения, 30 мг/мл, в ампулах по 2 мл) — вводили по двум схемам. Профилактическая: за 15 мин до затравки, интраназально, в дозе 24 мг/кг массы тела (80 мкл/100 г), микропипеткой («М — профилактика»); лечебная: сразу после введения токсиканта, внутривенно, в дозе 60 мг/кг (200 мкл/100 г), инсулиновым шприцом («М — лечение»).

— Гептрал — вводили также по двум схемам. Профилактическая: за 15 мин до затравки, внутривенно, в дозе 35 мг/кг (0,044 мл/100 г) («Г — профилактика»); лечебная: сразу после введения токсиканта, внутривенно, в дозе 35 мг/кг (0,044 мл/100 г) («Г — лечение»).

Животные были разделены на 6 групп (по 8 животных в каждой):

1. интактные (без введения каких-либо препаратов);
2. контрольные (СКГ без фармакологической коррекции);
3. СКГ+«М — профилактика»;
4. СКГ+«М — лечение»;
5. СКГ+«Г — профилактика»;
6. СКГ+«Г — лечение».

Оценивали суточную и трёхсуточную выживаемость. На 4-й день проводили эвтаназию животных, производили забор тканей печени с целью выявления морфологических изменений и определения печёночного индекса. Также производили забор крови для определения биохимических

показателей: аланинтрансаминаза (АЛТ), аспартаттрансаминаза (АСТ), общий белок, общий билирубин, мочевины, щелочная фосфатаза (ЩФ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что при введении СКГ у крыс на 4-й день выявлялась массивная жировая дистрофия печени, увеличивался печёночный индекс, резко снижалась активность трансаминаз (АЛТ в контрольной группе в 7,9 раза ниже, чем в интактной, АСТ — ниже в 2,3 раза). Снижение активности трансаминаз, несмотря на тяжёлые поражения печени, связано с механизмом действия токсиканта. Производные гидразина вызывают снижение содержания пиридоксальфосфата в тканях, вследствие чего происходит ингибирование энзимов, кофактором которых он является: трансаминаз, декарбоксилаз аминокислот, аминоксидаз и др. [2]. Кроме того, о поражении печени свидетельствовало снижение содержания общего белка, а также повышение активности ЩФ в контрольной группе, по сравнению с интактной.

Заключение. Применяемые препараты коррекции повреждения печени показали эффективность в двух схемах: моликсан — в лечебной схеме, гептрал — в профилактической. Применение моликсана по лечебной схеме вызывало нормализацию активности ЩФ, уменьшение печёночного индекса. Применение гептрала по профилактической схеме вызывало нормализацию уровня общего белка и активности ЛДГ в плазме крови и уменьшение печёночного индекса.

Полученные результаты не позволяют в полной мере ответить на вопрос об эффективности и оптимальной схеме применения исследуемых препаратов. Таким образом, эффективность применения моликсана и гептрала при острых отравлениях СКГ требует дальнейшего изучения и проведения дополнительных исследований.

Литература

1. Венгеровский А. И., Саратиков А. С. Влияние гепатотоксинов на активность органеллоспецифических ферментов и метаболизм липидов печени // Вопр. мед. химии. — 1989. — Т.35, № 3. — С. 87-91.
2. Куценко С. А. Основы токсикологии. — СПб.: Фолиант, 2004. — 570 с.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОЛИКСАНА ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ДЛИТЕЛЬНОМ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ИЗОНИАЗИДА, В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

П. А. Бугаев

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

petr-bugaev@mail.ru

Введение. Изониазид (тубазид, гидразид изоникотиновой кислоты) — противотуберкулёзный лекарственный препарат. Показанием к применению является туберкулёз любой локализации [1]. Является препаратом первого ряда [2]. ЛД₅₀ при внутривенном введении для

крыс составляет около 1600 мг/кг [3]. Основным побочным эффектом изониазида является развитие токсической гепатопатии. Как правило, она развивается в течение первых трёх месяцев применения изониазида. У лиц старше 35 лет осложнения развиваются редко.

МЕДИЦИНСКИЙ АКАДЕМИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО ОТДЕЛЕНИЯ
МЕДИЦИНСКИХ НАУК

ТОМ 16
2016 № 4

ISSN 1608-4101

