

Тицкая Е.В., Мирютова Н.Ф. // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2012. -№2. –С. 21-25.

УДК 13058

**Дерябина А.М., Гареева И.Р., Власовец А.А., Маклакова И.Ю.
МОДЕЛИРОВАНИЕ ГИПОКСИИ У ЛАБОРАТОРНЫХ
ЖИВОТНЫХ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ**

Кафедра патологической физиологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

**Deryabina A.M., Gareeva I.R., Vlasovets A.A., Maklakova I.Yu.
MODELING AND CORRECTION OF HYPOXIA IN LABORATORY
ANIMALS**

Department of Pathological Physiology
Ural State Medical University
Ekaterinburg, Russian Federation

E-mail: deryabina.alena2013@yandex.ru

Аннотация. В статье представлено исследование механизмов формирования искусственной гипоксии у лабораторных животных и коррекция гипоксических состояний на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

Annotation. The article presents a study of the mechanisms of formation of artificial hypoxia in laboratory animals and correction of hypoxic conditions on etiotropic, pathogenetic and symptomatic principles.

Ключевые слова: лабораторные животные, гипоксия, моделирование.

Key words: laboratory animals, hypoxia, modeling.

Введение

Гипоксия — это абсолютная или относительная недостаточность уровня реального энергообеспечения по сравнению с уровнем функциональной активности и интенсивности пластических процессов в органе, ткани или организме. Это состояние приводит к нарушению жизнедеятельности организма в целом, расстройствам функций органов и тканей. Морфологические изменения в них имеют различный масштаб и степень, вплоть до гибели клеток и неклеточных структур.

Вследствие гипоксии в жизненно важных органах развиваются необратимые изменения. Наиболее чувствительными к кислородной недостаточности являются центральная нервная система, сердце, ткани почек и

печени. Может вызывать появление необъяснимого чувства эйфории, приводит к головокружениям, низкому мышечному тону.

Механизмы развития и компенсации гипоксии на данный момент изучены не до конца, что позволяет нам определиться с целью работы.

Цель исследования - выявление механизмов формирования искусственной гипоксии на лабораторных животных и изучение компенсаторно-приспособительных реакций, нарушений функций и обмена веществ в организме человека и животных на основе обзора литературы за последние пять лет.

Материалы и методы исследования

Для исследования использовалась литература за последние пять лет, включая материалы международной научной конференции 2013 года [4], методические рекомендации [6], статью из медицинского журнала [2], учебников медицинских ВУЗов [3,5].

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе проведенного обзора литературы были проанализированы основные механизмы формирования гипоксического состояния, определены методики создания искусственной гипоксии в лабораторных условиях.

При исследовании проявлений различных признаков гипоксии в основном используют таких животных, как белые лабораторные мыши, белые беспородные крысы, кролики.

Модели гипоксии должны наиболее точно отражать причинно-следственный механизм нарушений, связанный с кислородной недостаточностью, быть достаточно простыми и воспроизводимыми. Наиболее просто воспроизводятся модели острой гипоксии на мелких лабораторных животных.

Для формирования искусственной гипоксии необходимо воздействовать на одно из звеньев патогенеза. Выделяют 5 основных механизмов развития гипоксического состояния:

- 1) Альвеолярная гиповентиляция, при которой повышается процесс поглощения организмом кислорода, а вымывание углекислого газа снижается, приводит к формированию гипоксемии и гиперкапнии;
- 2) Неполная диффузия молекул кислорода из альвеол. При повышении сопротивления диффузии развивается гипоксемия;
- 3) Увеличение скорости тока крови по легочным капиллярам приводит к уменьшению взаимодействия крови с воздухом в альвеолах, уменьшению емкости сосудистого русла, увеличивается минутный объем кровотока;
- 4) Шунты. При открытии шунтов венозная кровь минует капиллярную и попадает в оксигенированную, возникает гипоксемия из-за снижения насыщения крови кислородом;
- 5) Вентиляционно-перфузионные расстройства возникают из-за нарушения кровообращения в легких, что приводит к недостаточному

напряжению кровотока, вследствие чего кислорода переходит в кровь и развивается гипоксемия.

Рассмотрим метод, в ходе которого наблюдается до 80% летального исхода среди испытуемых животных – моделирование ишемии головного мозга - и наиболее благоприятный метод со 100% выживаемостью особей – моделирование гипобарической гипоксии.

Искусственное моделирование глобальной ишемии головного мозга в условиях эксперимента основывается на непосредственном ограничении кровоснабжения участков головного мозга. В условиях полного контроля показателей жизнедеятельности животных (обеспечение наркоза, ИВЛ, мониторинг), проводится выделение, наложение лигатуры и микрохирургических зажимов на основные магистральные сосуды, ветви и конечные отделы которых питают головной мозг: плечеголовной ствол, левая подключичная артерия и левая общая сонная артерия (tr.brachiocephalicus, a.subclavia sin., a.carotis communis sin.).

После проведения операции и отключения от поддержания жизнедеятельности, устанавливаются сроки проявления первичных симптомов острой гипоксии. В экспериментах с пережатием сосудов с интервалом в пять минут показано 100% проявление признаков гипоксии. Таким образом, возможность остановки кровоснабжения и восстановление перфузии головного мозга одномоментно - самый показательный вариант для исследования клинических признаков гипоксии, однако в данном случае видны очень высокие показатели смертности лабораторных животных. Это происходит ввиду того, что механизмы питания клеток головного мозга и нарушения основных биохимических процессов протекают в разы интенсивнее, чем при развитии гипоксии какого либо другого генеза.

Моделирование гипобарической гипоксии основывается на понижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Основным звеном патогенеза при данном типе гипоксии является артериальная гипоксемия, гипокапния, газовый алкалоз, сменяющийся ацидозом; артериальная гипотензия, сочетающаяся с гипоперфузией органов и тканей.

Снижение напряжения кислорода в плазме артериальной крови (артериальная гипоксемия) - инициальное и главное звено экзогенной гипоксии. Гипоксемия приводит к уменьшению насыщения кислородом Hb и так же снижению общего содержания кислорода в крови, что в дальнейшем приводит к нарушениям газообмена и метаболизма в тканях.

Снижение напряжения в крови углекислого газа (гипокапния) возникает в результате компенсаторной гипервентиляции лёгких (в связи с гипоксемией). В дальнейшем это ведет к развитию газового алкалоза. В значительной мере гипокапния оказывает влияние на снижение системного артериального давления, развивается артериальная гипотензия, сочетающееся с гипоперфузией тканей.

Выводы:

1. Определены различия в степени устойчивости организма лабораторных животных к различным типам гипоксических состояний.

2. Не смотря на то, что при формировании гипоксического состояния различными методиками предполагалось, что конечное состояние функций организма у лабораторных животных должно быть одинаково, были выделены методы, при которых состояния организма лабораторных животных было критическим. Одним из таких является моделирование ишемии головного мозга, при котором погибало до 80% исследуемых животных. Наиболее устойчивыми исследуемые животные оказались к моделированию гипобарической гипоксии, при которой наблюдалась высокая выживаемость.

3. Выделены основные компенсаторные механизмы: усиление легочной вентиляции, учащение сердечной деятельности и увеличение минутного объема крови, ускорение массы циркулирующей крови и диссоциации оксигемоглобина, увеличение в крови количества эритроцитов и гемоглобина, усиление окислительно-восстановительных процессов.

Литература:

1. Асекова К.И. Особенности цитоморфологических показателей эпителиальных клеток у экспериментальных животных при гипоксической нагрузке в барокамере//Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 1.;

2. Литвиций П.Ф./Патофизиология: учебник в 2 т. - 5-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Т 1. – 422-424 с.

3. Хайбуллина З. Р., Вахидова Н. Т. Состояние периферической крови при острой гипоксии в эксперименте//Медицина: вызовы сегодняшнего дня: материалы Междунар. науч. конф. — Челябинск: Два комсомольца, 2013. — 24-29 с.

4. Хисамова В.А., Ищбульдина К.Р., Габдрахманова И.Д. Ретикулоцитарная реакция крови кроликов в условиях острой барокамерной гипоксии. – ФГБОУ ВО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Уфа. – 2014. – 1-5 с.

5. Министерство здравоохранения Российской Федерации (Минздрав России), Федеральное медико-биологическое агентство (ФМБА России). Биомедицинское (доклиническое) изучение антигипоксической активности лекарственных средств//Методические рекомендации. ФМБА России МР.21.44-2017. Москва – 2017. - 28-56 с.

УДК 577.24

Десятова М.А., Коротков А.В., Фру М., Макеев О.Г.
**РАЗРАБОТКА ТЕСТ- СИСТЕМЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ БИОЛОГИЧЕСКОГО
ВОЗРАСТА НА ОСНОВЕ АНАЛИЗА АКТИВНОСТИ ТЕЛОМЕРАЗЫ**

Кафедра медицинской биологии и генетики