

Список літератури

- Мельник В.М. Туберкульоз в Україні на сучасному етапі й прогностичні оцінки / В.М. Мельник // Укр. пульм. журн. - 1999. - № 3. - С. 30-63.
- Фещенко Ю.І. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник. - Київ: Логос, 1998. - 284 с.
- Dolin P. Туберкульоз: захворюваність и смертність в мире 1990-2000 гг. / P. Dolin, M. Raviglione, A. Kochi // Бюлл. ВОЗ. - 1994. - Т.72, № 2. - С. 27-34.
- Гращенко О.В. Основные пути оптимизации эпидемиологического надзора за туберкулезной инфекцией / О.В. Гращенко // Проблемы туберкулеза. - 1999. № 2. - С. 13-15.
- Туберкульоз / [Визель А.А., Гурылева М. Э.]; под ред. д. м. н. М. И. Переламана. - М.: ГЭТАР Медицина, 1999. - С. 37-38.
- Хоменко А. Г. Туберкульоз. Руководство для врачей / под ред. А. Г. Хоменко. - М.: Медицина, 1996. - 496 с.

Власенко В.В., Блащук М.В., Палий Г.К., Блащук В.В.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРИГОДНОСТИ АГАР-АГАРА ДЛЯ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ АПМ-ВИНТУБ

Резюме. Результатом нашего исследования стало создание питательной среды АПМ-ВИНТУБ для выделения возбудителя туберкулеза с использованием современных физико-химических подходов, в котором за счет нового состава компонентов, их количественного соотношения, достигается возможность сократить длительность инкубирования материала до 24 часов, а время диагностики туберкулеза бактериологическим методом сократить на 30-90 суток. Также был разработан метод быстрого определения пригодности агар-агару для предложенной среды.

Ключевые слова: агар-агар, туберкулез, питательная среда, электропроводимость.

Vlasenko V.V., Blashchuk M.V., Paliy G.K., Blashchuk V.V.

DETERMINATION OF SUITABILITY OF AGAR-AGAR FOR PREPARING NUTRIENT MEDIUM APM-VINTUB

Summary. The aim of our study was to create nutrient media APM-VINTUB for determination of *Mycobacterium tuberculosis* using modern physical and chemical approaches, which due to new components, their quantitative ratio are possible to decrease duration of incubation up to 24 hours, and duration of tuberculosis diagnostic by bacteriological method reduce to 30-90 days.

Key words: agar-agar, tuberculosis, nutrient media, conductivity.

Стаття надійшла до редакції 30.04. 2014 р.

Власенко Володимир Васильович - д. біол. наук, професор, завідувач кафедри харчових технологій Вінницького національного аграрного університету

Блащук Максим Віталійович - аспірант кафедри харчових технологій та мікробіології Вінницького національного аграрного університету

Палий Гордій Кіндратович - д. мед. наук, професор, завідувач кафедри мікробіології, вірусології та імунології Вінницького національного медичного університету імені М. І Пирогова

Блащук Віталія Віталіївна - кандидат сільськогосподарських наук, старший викладач кафедри харчових технологій та мікробіології Вінницького національного аграрного університету

© Сапегін В.І.

УДК: 616.37-002.085+615.25

Сапегін В.І.

ДУ "Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгіївського" МОЗ України, кафедра хірургії № 2 (Бульвар Леніна 5/7, м. Сімферополь, 95006)

ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ЛОКАЛЬНИЙ КРОВООБІГ В СТІНЦІ КИШЕЧНИКУ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ЩО ПОСЛІДОВНО ЗБІЛЬШУЄТЬСЯ

Резюме. В гострих експериментах, на кроликах, вивчено захисну дію тіотриазоліну (25 мг/кг в/в одноразово) на зміну кровообігу, його регуляції та кисневого балансу у тканинах кишечника при послідовному моделюванні стандартних рівнів інтраабдомінальної гіпертензії (ІАГ) - 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм водного стовбчика за допомогою стенду нашої конструкції. На тлі вказаних рівнів ІАГ вивчено локальний кровотік (КТ), дилаторну ($KrCO_2$) та констрикторну (KrO_2) реактивність судин методом кліренсу водню, а також напругу кисню у тканинах (pO_2) стінки кишечника методом полярографії за допомогою спеціальних електродних блоків. Під впливом усіх модельованих рівнів ІАГ відбувається уповільнення КТ, пригнічення $KrCO_2$ та, ще більше, KrO_2 , а також зниження pO_2 у тканинах. Зіставлення швидкості розвитку вказаних зрушень свідчить про розвиток оборотного ішемічного ураження при 1 - 2 ступенях синдрому інтраабдомінальної гіпертензії, а при 3-4 ступенях - про прогностично несприятливі зміни, що ставлять під сумнів подальше виживання кишечника. Тіотриазолін суттєво перешкоджає уповільненню КТ до ІАГ 150 мм в.с. та, меншою мірою, до 250 мм в.с. Щодо pO_2 і KrO_2 захистна дія виражена при усіх досліджених рівнях ІАГ. Тому тіотриазолін може бути рекомендований хворим при всіх рівнях ІАГ.

Ключові слова: синдром інтраабдомінальної гіпертензії, кишковий кровообіг, тіотриазолін.

Вступ

Синдром інтраабдомінальної гіпертензії (ІАГ), в англійській літературі відомий як Abdominal

Compartment Syndrome - це симптомокомплекс, що розвивається внаслідок підвищення тиску у черевній

порожнині та характеризується наступним розвитком поліорганної недостатності (ПОН). Але інтраабдомінальну гіпертензію (ІАГ) слід розглядати окремо, тому що вона не завжди призводить до розвитку ПОН [Howdieshell, Watson, 1998]. При цьому, не зважаючи на те, що кишковий кровообіг страждає в першу чергу, СІАГ діагностують переважно на підставі наявності ПОН.

Компресія кишечника веде до порушення мікроциркуляції, гіпоксії та ацидозу, які, в свою чергу сприяють порушенню проникності мембран із розвитком набряку, трансудації та ексудації рідини. Все це утворює порочне коло та посилює ІАГ [Caldwell, Ricotta, 1987; Barnes et al., 1988]. Тому безпосередня оцінка стану кишкового кровообігу та розробка на її основі хірургічної тактики та післяопераційної фармакотерапії є вкрай актуальною проблемою.

В умовах екстравазальної компресії під час ІАГ можливості прояву ефекту судинорозширюючих засобів вкрай обмежені, що спонукає пошук інших шляхів покращення кровопостачання та кисневого балансу тканин кишечника. Один з цих шляхів - підвищення стійкості тканин до гіпоксії за допомогою засобів метаболічної корекції. Тому для фармакопрофілактики вказаних порушень нами обрано тіотриазолін (морфоліній 3-метил-1,2,4-триазолін-5-тіоацетат). Механізм його дії полягає у стимуляції адаптивного протейнсинтезу, покращенні утилізації лактату, підвищенні сполучення окислення та фосфорилування, гальмуванні перекисного окислення ліпідів [Тишкін, 1990].

Таким чином, метою цього дослідження є вивчення впливу тіотриазоліну на порушення локального кишечного кровопостачання в умовах моделювання на кроликах ряду стандартних рівнів інтраабдомінальної гіпертензії, які послідовно збільшуються.

Матеріали та методи

Досліди проведено на кроликах породи шиншила обох статей із урахуванням усіх вимог біоетики. З метою забезпечення стандартизації рівнів ІАГ, що досліджувалися, було застосовано їх моделювання за допомогою розробленого нами спеціального стенду. Даний стенд являє собою дерев'яний короб з полицею, яка встановлюється на змінній висоті. На цій полиці встановлюється скляна ємність з водою, підфарбованою для зручності спостереження діамантовим зеленим. На задній стінці коробу встановлено вимірювальну лінійку та вертикальну жорстку поліуретанову трубку для вимірювання рівню ІАГ у міліметрах водного стовбчику. Склянка та трубка крізь кран та трійник з'єднуються з поліуретановою вимірювальною трубкою та еластичним поліолефіновим контейнером від крапельниці об'ємом 100 мл. Цей контейнер в незаповненому стані разом із вимірювальними електродами під кетаміновим наркозом встановлюється в черевну порожнину кролика. Трубка контейнера та дроти електродів виводяться назовні, рана навколо них зашивається. З метою змен-

шення впливу на кровообіг подальша реєстрація показників здійснюється після припинення дії наркозу.

Для оцінки кровопостачання у стінці кишечника використовували метод кліренсу водню [Бекетов и др., 2002]. Насичення тканин воднем здійснювали за допомогою електрохімічного генератора водню "Конго" шляхом інгаляції 5 % суміші H_2 із повітрям крізь маску нашої конструкції. Оцінку регуляції кровообігу здійснювали шляхом вивчення реактивності судин - дилататорної на інгаляцію 7 % суміші CO_2 з повітрям ($KpCO_2$) та констрикторної на інгаляцію чистого O_2 (KpO_2) [Бекетов и др., 2002]. Крім того, вивчали напругу кисню у тканинах методом полярографії [Бекетов и др., 2002].

При виконанні усіх перерахованих методик використовували однакові електроди. В якості вимірювальних використовували два електродні блоки, кожен з яких містив по 4 гольчатих платинових електрода. Конструкція електродів забезпечує надійну фіксацію кінців електродів в м'язовому шарі кишки та надійну герметизацію місця спаювання платинового дроту з відповідними дротами, а також самих цих дротів від контакту з біологічними рідинами в операційному полі. В якості референтного використовували хлорсрібний електрод, вмонтований у білизняну прищіпку, яка забезпечує його установку на очеревину в області швів передньої черевної стінки.

Тіотриазолін вводився у вигляді одноіменного препарату фірми виробництва НПО "Фарматон" (Україна) в дозі 25 мг/кг в/в (2,5% розчин).

Використовувався наступний дизайн експерименту. Під кетаміновим наркозом (2 мг/кг в/в) здійснювався розтин черевної порожнини. Електродні блоки пришивались до стінки кишечника чотирма круговими вікриловими швами крізь спеціальні прорізи в корпусі електродного блоку - по одному шву між кожною парою електродів. Це забезпечувало проколювання кінцями електродів серозної оболонки та щільну фіксацію їх у гладеньком'язовому шарі кишечника. Таке розташування електродів забезпечувало реєстрацію показників локально - в безпосередній близькості від кінців електродів. Після фіксації електродів у черевну порожнину вводили еластичний контейнер від стенду для моделювання стандартних рівнів ІАГ, розташовуючи його впродовж передньої стінки живота. Трубку та кабелі електродних блоків виводили назовні між швів передньої стінки живота, між якими лишали ще невеличкий просвіт для фіксації хлорсрібного електроду. Кролика лишали зафіксованим на столі протягом усього експерименту. Після виходу з наркозу та півгодинного дрейфу залишкового струму реєстрували контрольні показники. Після цього моделювали перший стандартний рівень ІАГ. Через півгодини реєстрували показники для цього рівню ІАГ. Далі аналогічно для наступного рівню ІАГ. Вимірювання здійснювали при стандартних рівнях 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм водного стовбчику. Ці рівні перекривають діапазон ІАГ, що відповідає усім

Таблиця 1. Класифікації ступенів підвищення ВЧТ.

Ступені підвищення ВЧТ	ВЧТ в різних одиницях			
	За Burch J.M.		За рішенням II Всесвітнього конгресу по СІАГ	
	мм Hg	мм H ₂ O	мм Hg	мм H ₂ O
1	10 - 15	136 - 204	12 - 15	163 - 204
2	16 - 25	204 - 340	16 - 20	218 - 271
3	26 - 35	340 - 476	21 - 25	285 - 340
4	35 та вище	476 та вище	25 та вище	340 та вище

наявним у літературі класифікаціям. Так зараз відомі класифікації за J.M. Burch [Burch et al., 1996; Hunter, Damani, 2004] та більш нова (II Всесвітній конгрес по СІАГ, Noosa, Australia, 6-8 грудня 2004) (табл. 1).

Абсолютні результати обчислення усіх показників переводили у $\pm\%$ до вихідного рівню та для отриманих значень підраховували середні величини. Методика оцінки достовірності ґрунтувалась на наступному. По-перше, показники, що вивчалися, мають розподіл відмінний від нормального. По-друге, у зв'язку з тим, що контрольні та дослідні дані зареєстровано в одному експерименті у тих самих тварин, отримані статистичні вибірки слід вважати залежними. Тому достовірність розбіжностей оцінювали за непараметричним Т-критерієм Уїлкоксона для залежних виборок. Усі етапи математичної обробки проводили у середовищі електронних таблиць Lotus 1-2-3 for OS/2.

Результати. Обговорення

Динаміку показників кровопостачання наведено у вигляді графіків на рис. 1 та 2. Ступені ІАГ відмічено за класифікацією II Всесвітнього конгресу по СІАГ. Таким чином, локальний кишечний кровотік (КТ) вже починаючи з першого модельованого рівню ІАГ достовірно знижується (рис. 1). До рівня

150 мм водного стовбчика, тобто до початку першого ступеню ІАГ, його зниження відбувається швидко, далі зниження уповільнюється. На цьому ж рівні ІАГ припиняється подальше пригнічення дилататорних реакцій судин (KpCO_2). Все це свідчить про те, що до початку першого ступеню ІАГ екстравазальна компресія кишечних судин призводить майже до максимально можливого здавлення судин.

Тіотриазолін перешкоджає уповільненню КТ до ІАГ 250 мм в.с., але суттєва захистна дія спостерігається до ІАГ 150 - 200 мм в.с. (рис. 1). Цей ефект може бути наслідком впливу на L-аргінін-NO систему [Гарелик и др., 2009], а також агрегацію тромбоцитів [Маджидова, Саїджанова, 2010]. Але, перш за все, даний ефект слід вважати результатом антигіпоксичної, антиоксидантної та протинабрякової дії.

Стан кровопостачання характеризується не лише об'ємною швидкістю кровотоку, а й кисневим балансом тканин. За нашими даними, зниження pO_2 у тканинах спостерігається на усіх модельованих рівнях ІАГ, але

найбільш стрімко гіпоксія збільшується між 100 та 250 мм водного стовбчика, тобто протягом 1-2 ступенів ІАГ (рис. 2). Після цього наростання гіпоксії дещо уповільнюється. Одночасно із зростанням гіпоксії ще стрімкіше пригнічуються констрикторні реакції судин (KpO_2). Якщо зменшення KpCO_2 певною мірою обумовлено екстравазальною компресією, то зменшення KpO_2 пояснюється лише пригніченням скорочувальної активності гладеньких м'язів судин. Це можна пояснити зниженням енергозабезпечення м'язового скорочення внаслідок гіпоксії. Отже з ІАГ 100 мм в.с. прискорюється гіпоксія та порушення регуляції тону судин, в той час, як зменшення КТ уповільнюється. При 200 - 250 мм в.с. зменшення усіх показників уповільнюється, що є прогностично несприятливою ознакою початку загибелі тканин.

За даними змін pO_2 тіотриазолін виявляє значну антигіпоксичну дію на тлі усіх модельованих рівнів ІАГ, яка із зростанням ІАГ поступово знижується, але лишається суттєвою (рис. 2). Це пояснюється його безпосереднім

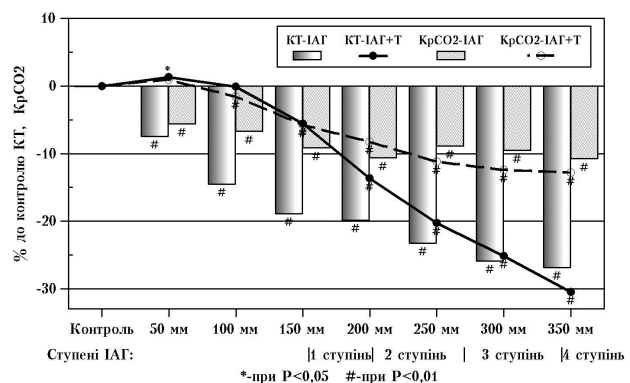


Рис. 1. Динаміка локального кровотоку (КТ) та вазодилаторної реактивності (KpCO_2) у стінці кишечника кроликів при послідовному моделюванні стандартних рівнів інтраабдомінальної гіпертензії (ІАГ) без використання препаратів та на тлі дії тіотриазоліну (+Т).

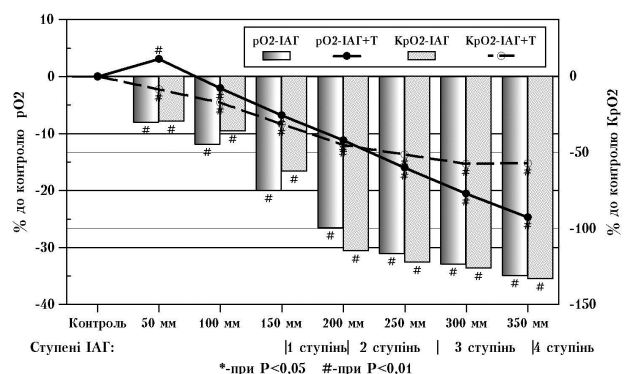


Рис. 2. Динаміка напруги кисню (pO_2) та вазоконстрикторної реактивності (KpO_2) у стінці кишечника кроликів при послідовному моделюванні стандартних рівнів інтраабдомінальної гіпертензії (ІАГ) без використання препаратів та на тлі дії тіотриазоліну (+Т).

впливом на енергетичний метаболізм, а також вищеписаним збільшенням перфузії. Також тіотриазолін на тлі усіх модельованих рівнів ІАГ майже вдвічі поновлював констрикторні реакції судин, що пояснюється збільшенням енергозабезпечення скорочувальної активності їх гладеньких м'язів завдяки зменшенню гіпоксії.

Таким чином, ще до першого ступеню ІАГ (до 100 мм водного стовбчику) кровопостачання кишечника суттєво зменшується, але зміни усіх параметрів кровообігу відбуваються синхронно під впливом, переважно, екстравазальної компресії і ніяких незворотних змін ще не відбувається. 1 - 2 ступені ІАГ характеризуються зворотнім гіпоксичним пошкодженням тканин. Третій та четвертий ступені можна розцінювати, як прогностично несприятливі щодо подальшого виживання кишечника.

Тіотриазолін покращує перфузію тканин переважно на тлі 1 - 2 ступенів ІАГ, що може бути наслідком протинабрякової дії за рахунок пригнічення перекисного окислення ліпідів [Чурикова, 2012], а також деякої судинорозширюючої дії внаслідок впливу на L-аргінин-NO систему [Гарелик и др., 2009] та агрегацію тромбоцитів [Маджидова, Саиджанова, 2010]. Антигіпоксичний ефект та поновлення KpO_2 менш залежать від рівню ІАГ та стану кровопостачання і тому не можуть вважатися тільки їх наслідком. Тому останні ефекти більш значною мірою

обумовлені впливом тіотриазоліну на енергетичний метаболізм, який полягає у стимуляції адаптивного протеїнсинтезу, покращенні утилізації лактату, підвищенні сполучення окислення та фосфорилування, гальмуванні перекисного окислення ліпідів [Тишкин, 1990].

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Під впливом усіх модельованих рівнів інтраабдомінальної гіпертензії виникає уповільнення локального кишкового кровотоку, пригнічення дилаторної і, ще більше, констрикторної реактивності судин та зниження напруги кисню у тканинах.

2. Швидкість вищевказаних зрушень має певні фази, співвідношення яких свідчать про розвиток зворотнього ішемічного пошкодження тканин протягом 1 - 2 ступенів інтраабдомінальної гіпертензії і розвитку прогностично несприятливих зрушень щодо подальшого виживання кишечника при 3-4 ступенях.

3. Тіотриазолін покращує перфузію тканин переважно на тлі 1 - 2 ступенів інтраабдомінальної гіпертензії, а також змешує гіпоксію та поновлює констриктору реактивність судин при усіх досліджених рівнях інтраабдомінальної гіпертензії.

Тіотриазолін може бути рекомендований для включення в комплекси консервативної терапії при всіх ступенях інтраабдомінальної гіпертензії.

Список літератури

- Бекетов А.И. Экспериментальное (доклиническое) изучение фармакологических средств, влияющих на мозговое кровообращение: методические рекомендации / А.И. Бекетов, И.Д. Сапегин, И.В. Полевик. - Киев: "Авиценна", 2002. - 33с.
- Гарелик П. В. Влияние титотриазолина на механизмы транспорта кислорода кровью и L-аргинин-NO систему при экспериментальном остром панкреатите / П. В. Гарелик, С. В. Колешко, В. В. Зинчук // Новости хирургии. - 2009. - Т.17, № 3. - С. 7-16.
- Маджидова Е. Н. Влияние титотриазолина на антиагрегационную активность сосудистой стенки в остром периоде ишемического инсульта / Е. Н. Маджидова, Д. Х. Саиджанова // Практическая неврология и нейро-
- реабилитация. - 2010. - № 1. - С. 7-9.
- Тишкин В.С. Клинико-экспериментальное исследование эффективности средств метаболической коррекции в комбинированной терапии острого инфаркта миокарда : автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / В.С. Тишкин. - М., 1990.
- Чурикова М.С. Коррекция функциональной активности печени, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у пациенток с воспалительными заболеваниями органов малого таза / М.С. Чурикова // Медицинский альманах. - 2012. - № 5 (24). - С. 74-77.
- Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. [et al.]. // Am. J. Physiol. - 1988. - № 248. - P. 208 - 213.
- The abdominal compartment syndrome / [Burch J. M., Moore E. E., Moore F. A., Franciose R.] // Surg. Clin. North. Am. - 1996. - Vol. 76, № 4. - P. 833 - 842.
- Caldwell C.B. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure / C.B. Caldwell, J.J. Ricotta // J. Surg. Research. - 1987. - № 43. - P. 14 - 20.
- Howdieshell T. R. Abdominal compartment syndrome / T. R. Howdieshell, R. Watson // South. Med. J. - 1998. - Vol. 91, № 4. - P. 326 - 332.
- Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani / Anaesthesia. - 2004. - № 59. - P. 899 - 907.

Сапегин В.И.

ВЛИЯНИЕ ТИОТРИАЗОЛИНА НА ЛОКАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ В СТЕНКЕ КИШЕЧНИКА В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНО УВЕЛИЧИВАЮЩЕЙСЯ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Резюме. В острых экспериментах на кроликах изучено защитное действие титотриазолина (25 мг/кг в/в однократно) на изменения кровообращения, его регуляции и кислородного баланса в тканях кишечника при последовательном моделировании стандартных уровней интраабдомінальної гіпертензії (ІАГ) - 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм водного столба, с помощью стенки нашей конструкции. На фоне указанных уровней ІАГ изучены локальный кровоток (КТ), дилаторная ($KpCO_2$) и констрикторная (KpO_2) реактивность сосудов методом клиренса водорода, а также напряжение кислорода в тканях (pO_2) стенки кишечника методом полярографии с помощью специальных электродных блоков. Под влиянием всех моделируемых уровней ІАГ происходит замедление КТ, угнетение $KpCO_2$ и, ещё больше, KpO_2 , а также снижение pO_2 в тканях. Сопоставление скорости развития указанных сдвигов свидетельствует о развитии обратимого ишемического

повреждения при 1 - 2 степенях синдрома интраабдоминальной гипертензии, а при 3 - 4 степенях - о прогностически неблагоприятных изменениях, ставящих под сомнение дальнейшее выживание кишечника. Тиотриазолин значительно препятствует замедлению КТ до ИАГ 150 мм в.с. и, в меньшей степени, до 250 мм в.с. В отношении pO_2 и KpO_2 защитное действие выражено при всех исследованных уровнях ИАГ. Поэтому тиотриазолин может быть рекомендован больным при всех уровнях ИАГ.

Ключевые слова: синдром интраабдоминальной гипертензии, кишечное кровообращение, тиотриазолин.

Sapegin V.I.

THIOTRIAZOLIN INFLUENCE ON LOCAL BLOOD CIRCULATION IN THE INTESTINAL WALL IN TERMS OF MODELING CONSISTENTLY INCREASING INTRAABDOMINAL HYPERTENSION

Summary. In acute experiments on rabbits with modeling by our designed stand of sequential increasing standard levels of intra-abdominal hypertension (IAH) - 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 mm H₂O the protective effect thiotriazolin (25 mg/kg / single dose) upon the changes in blood circulation, its regulation and oxygen balance in the intestinal tissues were studied. The local blood flow (BF), dilatation ($KrCO_2$) and constriction (KrO_2) vascular reactivity by hydrogen clearance method and tissue oxygen tension (pO_2) in the intestinal wall tissues by polarographic method using special own designed electrode units on the background of these IAH levels were studied. Under the influence of simulated IAH levels slowing of BF, oppression of $KrCO_2$ and even more KrO_2 , and reduction of pO_2 in tissues is observed. Comparison of the rate of development of this shift suggests the development of reversible ischemic injury at 1 - 2 degree of Abdominal Compartment Syndrome, and at 3 - 4 degree about prognostically unfavorable changes questioning the continued survival of the intestine. Thiotriazolin significantly prevents slowdown of BF at IAH less than 150 mm H₂O, and, in less degree, less than 250 mm H₂O. With respect to decreasing pO_2 and KpO_2 , protective effect is expressed at all investigated levels of IAH. Therefore, thiotriazolin can be recommended to patients with all levels of IAH.

Key words: abdominal compartment syndrome, intestinal blood circulation, thiotriazolin.

Стаття надійшла до редакції 24.04.2014 р.

Сапегін Ведеслав Ігорович - аспірант кафедри хірургії № 2 ДУ "Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгіївського" МОЗ України; +38 050 502-58-66; vedes@mail.ru, vedes84@gmail.com

© Лежнёва Е.В.

УДК: 612.766.1:796.015.58

Лежнёва Е.В.

Кафедра физического воспитания и ЛФК. Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова (ул. Пирогова, 56, г. Винница, Украина, 21018)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ УТОМЛЕНИЯ ПРИ СТАТИЧЕСКИХ УСИЛИЯХ НА ЗАДАННОМ УРОВНЕ МАКСИМАЛЬНОЙ ПРОИЗВОЛЬНОЙ СИЛЫ

Резюме. В статье рассматривается проблема физической статической работоспособности и механизмов центрального и периферического утомления при глобальных статических нагрузках на заданном уровне максимальной произвольной силы. В работе предложены усредненные формулы расчета при оценке предлагаемого времени удержания постоянных статических усилий на заданном уровне максимальной произвольной силы при локальных, региональных и глобальных нагрузках.

Ключевые слова: максимальная произвольная сила, статическая нагрузка, работоспособность.

Введение

Изучению процессов работоспособности и утомления мышц, сокращающихся в статическом режиме, посвящено большое количество работ, которые за последние десятилетия достаточно хорошо представлены в ряде отечественных и зарубежных источников [Коц, 1980; Зимкин, 1984; Ящанинас, 1983; Petrofsky et al., 1984].

Вместе с тем, анализ этих данных свидетельствует, что подавляющее большинство исследований по изучению физиологических механизмов физической работы (силы, выносливости, утомления, тренировки, реакции обслуживающих систем и других её аспектов) выполнены в условиях применения локальных нагрузок, когда масса участвующих в сокращении мышц составляет 10-12% от всей мышечной массы при работе верхних конечностей, или 25-30% - при работе нижних конечностей.

Естественно, что характер мышечной работоспособности и реакции обслуживающих систем как в условиях статических, так и динамических нагрузок во многом зависят от общего размера участвующего в работе активного мышечного массива. Убедительные доказательства этому представлены в работах В.П. Замостьяна [1983]. В этой связи представляет несомненный теоретический и практический интерес изучение мышечной работоспособности и утомления при различных видах преимущественно изометрических мышечных сокращений, но с участием больших мышечных массивов, составляющих 50% и более от общей массы мышц человека.

Удовлетворительной экспериментальной моделью таких сокращений являются усилия человека на изометрическом силоизмерителе-тренажере, обеспечива-