

Дальнейшие исследования предполагают количественное увеличение обследуемого контингента для получения статистически значимых результатов, а также более углубленное неврологическое обследование спортсменов на предмет выявления последствий ЧМТ, в том числе с помощью современной аппаратуры.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дорофеева Е.Е. Основы общего предупреждения спортивных травм / Е.Е. Дорофеева, И.В. Карпенко, В.В. Небесная, Н.А. Грзина // Теория і практика фізичного виховання. – №2. – 2008. – С.178-183.
2. Hootman J.M. Epidemiology of Collegiate Injuries for 15 Sports: Summary and Recommendations for Injury Prevention Initiatives / J.M. Hootman R. Dick, J. Agel // Journal of Athletic Training. – 2007. – vol.42. – N.2. – P.311-319
3. Спортивные травмы. Основные принципы профилактики и лечения / под редакцией П.А. Ренстрема. – К.: Олимпийская литература, 2003. – 378 с.
4. Спортивная медицина: учеб. для инст. физ. культ. / Под ред. Карпмана В.Л. – М.: Физкультура и спорт, 1987. – 178 с.
5. Полішук М.С. Особливості черепно-мозкових травм у боксерів / М.С. Полішук, А.В. Муравський // Спортивна медицина. – №2. – 2008. – С. 147-156.
6. Lampert P. W. Morphological changes in brains of boxers / P. W. Lampert, J. M. Hardman // Journal of the American medical Association. — 1984. — Vol. 251. — P. 2676—2679.
7. Estwanik J., Boitano M., Ari N. Amateur boxing injuries at the 1981 and 1982 USA/ABF National Championships / J. Estwanik, M. Boitano, N. Ari // Physician and Sports Medicine. — 1984. — Vol. 12. — P. 123—128.
8. Acute head injuries in boxers — clinical and electroencephalographic studies / L. Larsson, K. Melin, G. Nardstrom

- Rohrberg [et al.] // Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica. — 1954. — Vol. 95. — P. 1—42.
9. Unterharnscheidt F. Boxing medical aspects / F. Unterharnscheidt, J. Tailor-Unterharnscheidt. — Elsevier Science Ltd. — 2003. — 796 p.
 10. Walilko T.J. Biomechanics of the head for Olympic boxer punches to the face / T.J. Walilko, D.C. Viano, C. A. Bir // British Journal of Sports Medicine. — 2005. — № 39. — P. 710-719.
 11. Roberts A. H. Brain damage in boxers / A. H. Roberts. — London: Pittman Medical Sci. Publ., 1969. — 219 p.
 12. Apolipoprotein E epsilon4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing / B. D. Jordan, N. R. Relkin, L. D. Ravdin [et al.] // Journal of the American medical Association. — 1997. — Vol. 278. — P. 136—140.
 13. Peters A. Cerebral Cortex: Neurodegenerative and Age-Related Changes in Structure and Function of Cerebral Cortex / A. Peters, J. H. Morrison. — Medical, 1999. — 796 p.
 14. Prevalence of Cerebral Microhemorrhages in Amateur Boxers as Detected by 3T MR Imaging / S. Ha'hnel, C. Stippich, I. Weber [et al.] // American Journal of Neuroradiology. — 2008. — N 29. — P. 388-391
 15. Cerebral Microhemorrhages Detected by Susceptibility-Weighted Imaging in Amateur Boxers / Z.I. Hasiloglu, S. Albayram, H. Selcuk [et al.] // American Journal of Neuroradiology. — 2011. — Volum 32. — P.99 - 102.
 16. Gartland S., Malik M.H., Lovell M.E. Injury and injury rates in Muay Thai kick boxing / S. Gartland, M.H. Malik, M.E.Lovell // British Journal of Sports Medicine. — 2001. — N 5. — P. 308-313
 17. Gartland S. A prospective study of injuries sustained during competitive Muay Thai kickboxing / S. Gartland, M.H. Malik, M.E.Lovell // Clinical Journal of Sport Medicine. — 2005. — Volume 15. — N 1. — P. 34-36
 18. Zazryn T. R. A 16 year study of injuries to professional kickboxers in the state of Victoria, Australia / T. R. Zazryn, C. F. Finch, P. McCrory // British Journal of Sports Medicine. — 2003. — Volume 37(5). — P. 448-451
 19. Caine D.J., Maffulli N. Epidemiology of pediatric sports injuries. Individual sports // D.J. Caine, N. Maffulli // Medicine and Sport Science Basel: Karger. — 2005. — Volume 48. — P. 18-58.

Борулько Д.М. Випадки травматизму в тайському боксі

Резюме. У статті розглядається частота виникнення та особливості перебігу травм серед тайбоксерів. У ретроспективному дослідженні встановлено, що в тайському боксі травми трапляються не частіше, ніж в інших контактних видах спорту. Частота нокаунтів та нокаутів у професійних поєдинках мугей тай декілька вища, ніж в аматорських, однак різниця статистично незначуща.

Ключові слова: тайбоксері, класичний бокс, травми

Borulko D.N. Trauma cases in thai boxing

Summary. In the article frequency and peculiarities of Thai boxers' traumas are discussed. In the retrospective study analysis it was set, that in Thai boxing traumas don't happen more often than in other types of combative sport. It was found that frequency of knock-downs and knock-outs was higher in professional bouts than in amateur Muay Thai competitions, nevertheless difference was insignificant statistically.

Keywords: thaiboxers, classic boxing, traumas

Рецензет: доц. Сероштан В.М.

УДК 591.414:616-073.7

СОСТОЯНИЕ ВЕНОЗНОГО ЗВЕНА СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ИЗМЕНЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Глебов А.М., Тананакина Т.П., Якобсон Е.А., Поддубная Л.С.

Кафедра физиологии, ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск, Украина (e-mail: glebovlesha@rambler.ru)

Резюме. В статье приведены результаты экспериментальной работы, которая направлена на оценку методом реоэнцефалографии состояния венозного звена сосудистой системы головного мозга при функциональном изменении мозгового кровообращения, вызванного комбинацией антиортостатической гипокинезии под углом 45° с учащением в течение 1 часа. Показаны динамические обратимые изменения формы и показателей реоэнцефалограммы, отражающие кровенаполнение венозного звена церебральной сосудистой системы.

Ключевые слова: функциональное изменение мозгового кровообращения, антиортостатическая гипокинезия, реоэнцефалография

Введение. Цереброваскулярная патология является одной из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины [1, 2]. Большая распространенность цереброваскулярных заболеваний, высокая смертность и частая инвалидизация больных молодого, трудоспособного возраста выдвигает данную проблему в число медицински и социально значимых [3, 4].

Установлено, что нормальная артериальная и венозная гемодинамика мозга представляют собой физиологическое единство, с присущими механизмами ауторегуляции, связывающими воедино функцию, метаболизм и кровоснабжение головного мозга [1]. Сбой механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, поддерживающих его на необходимом функциональном уровне, зачастую является первопричиной ухудшения мозгового кровообращения [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11].

В настоящее время достаточно подробно изучены этиологические факторы, механизмы развития, клинические проявления расстройств церебральной артериальной гемодинамики [12], в то же время расстройства церебрального венозного кровообращения служат объектами немногочисленных исследований, несмотря на то, что изменения венозного кровообращения являются одним из важных патогенетических механизмов развития сосудистых заболеваний головного мозга [12, 13, 14].

Целью нашей работы было изучение состояния кровотока в венозном русле сосудистой системы головного мозга при функциональном изменении мозгового кровообращения (ФИМК).

Материалы и методы. Экспериментальная часть работы была проведена на 20 белых беспородных лабораторных крысах – самцах возрастом 3-6 месяцев и весом 210-330 г. Животные содержались в специализированных помещениях вивария с поддержанием необходимых параметров освещения и микроклимата, на стандартном пищевом и питьевом режиме.

Методика моделирования ФИМК. ФИМК у экспериментальных животных моделировали путем комбинации антиортостатической гипокинезии (АОГ) под углом 45° с укачиванием в течение 1 часа на специально сконструированном автоматизированном лабораторном стенде с компьютеризированным управлением (стандартизированная методика для моделирования ФИМК) [15, 16, 17]. После наркотизации (внутрибрюшинное введение 2% раствора тиопентала натрия из расчета 5 мг./100 г.) животных закрепляли на платформе, при помощи программного обеспечения задавали время работы устройства 1 час, после чего запускали стенд. Частота укачивания составляла 1 Гц., угол отклонения от вертикальной оси – 15° , амплитуда колебаний – 20 см. Внешний вид автоматизированного лабораторного стенда представлен на рисунке 1.

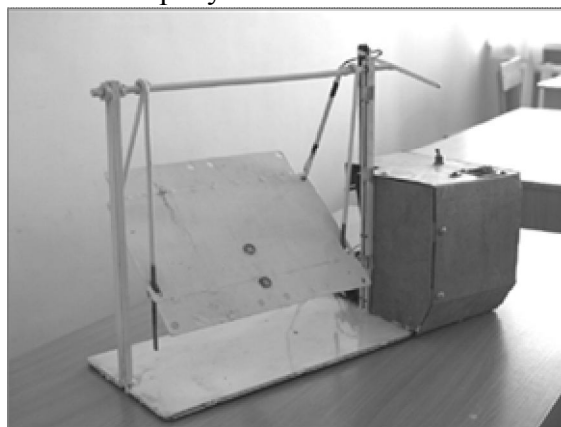


Рис. 1 Внешний вид автоматизированного стенда для моделирования ФИМК у лабораторных животных

Методика исследования параметров церебральной гемодинамики. Изучение состояния церебральной гемодинамики у экспериментальных животных проводили при помощи биполярной импедансной реоэнцефалографии (РЭГ). Регистрацию реоэнцефалограм осуществляли при помощи игольчатых электродов длиной 5 см., которые перед наложением дезинфицировали в 70% этиловом спирте.

Функциональное состояние системы церебрального кровообращения белых лабораторных крыс оценивали при по-

мощи анализа РЭГ кривых двумя способами: (1) визуальный и (2) математический анализ. Визуальный анализ был основан на трактовке формы РЭГ кривой. Математический анализ проводился при помощи специализированного программного обеспечения реографа путем полуавтоматического расчета следующих показателей: амплитуды венозной компоненты (АВК) и диастолического индекса (ДИ), отражающих венозное кровообращение головного мозга, а так же реографического индекса (РИ), реографического коэффициента (РК) и скорости объемного кровотока (СОК), отражающих кровообращение головного мозга в целом [18].

Схема эксперимента. Контрольную группу данных («Контроль РЭГ») формировали по результатам регистрации исходной РЭГ у наркотизированных животных. Затем у них моделировали ФИМК. Дальнейшую оценку состояния мозгового кровообращения проводили у повторно наркотизированных животных сразу после экспериментального воздействия, через три часа, через сутки и через трое суток. РЭГ, зарегистрированные у животных после моделирования ФИМК формировали группу экспериментальных данных («Опыт РЭГ»). Данный алгоритм представлен на рисунке 2.

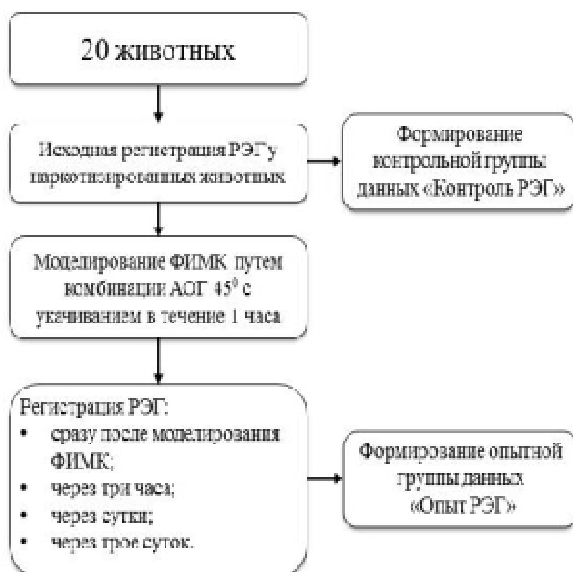


Рис. 2 Схема формирования группы данных у экспериментальных животных

Статистическая обработка результатов. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась при помощи модулей системы «Statistica 5.5» (лицензионный номер: AX908A290603AL). Перед началом анализа реоэнцефалографических параметров выполнялась их проверка на соответствие нормальному распределению при помощи критерия Шапиро-Уилки. Группы данных зависимых выборок при соответствии закону нормального распределения сравнивали при помощи парного t-критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони. Уровень статистической значимости p принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. **Визуальный анализ кривых РЭГ.** При визуальном анализе кривых РЭГ, зарегистрированных сразу после ФИМК, были отмечены следующие изменения по сравнению с исходной кривой (рис. 3 а): вершина реоэнцефалографической волны стала более округлой, часто выявлялось систоло-диастолическое плато, наблюдалась выпуклая катакротическая часть волны (рис. 3 б); на катакrote часто был расположен высокий дикротический зубец (рис. 3 в). Такие изменения визуальных характеристик реоэнцефалограмм возникают при сбое механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения [18].

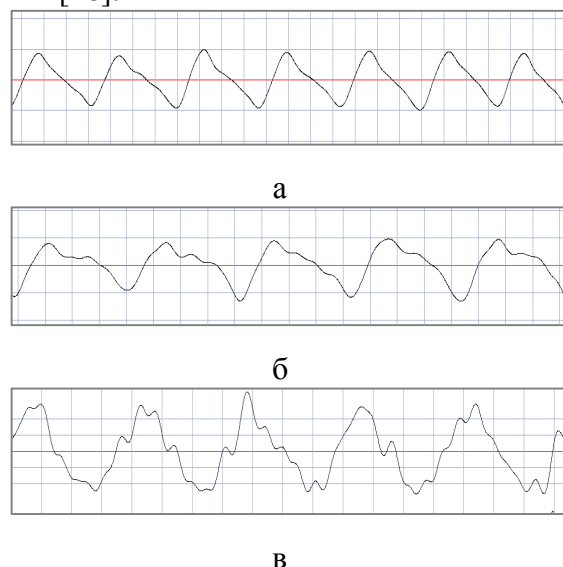
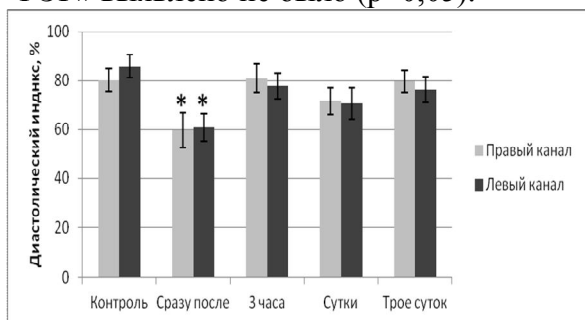


Рис. 3 Кривые реоэнцефалограммы, зарегистрированные у наркотизированных крыс: а – исходная кривая перед моделированием функционально-

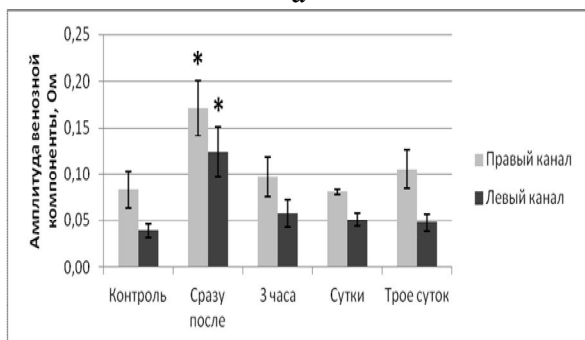
го изменения мозгового кровообращения у животного №1; б – сразу после моделирования функционального изменения мозгового кровообращения у животного №1; в – сразу после моделирования функционального изменения мозгового кровообращения у животного №3

Спустя три часа после прекращения экспериментального воздействия все выявленные признаки нарушений исчезали, а кривые РЭГ соответствовали кривым, зарегистрированным в группе «Контроль РЭГ» (рис. 3 а).

Математический анализ кривых РЭГ. Математический анализ показателей реоэнцефалограммы, описывающих венозное кровообращение, показал, что сразу после моделирования ФИМК статистически значимые ($p < 0,05$) изменения были отмечены по показателям АВК (рис. 4 а) и ДИ (рис. 4 б). За остальные периоды регистрации статистически значимых различий по данным показателям в сравнении с данными «Контроль РЭГ» выявлено не было ($p > 0,05$).



а

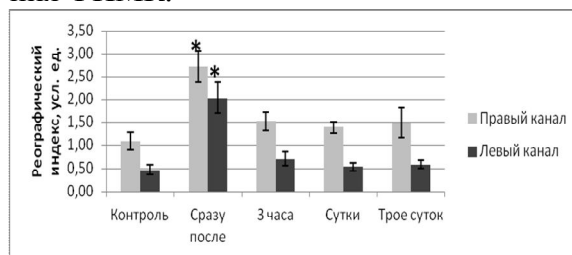


б

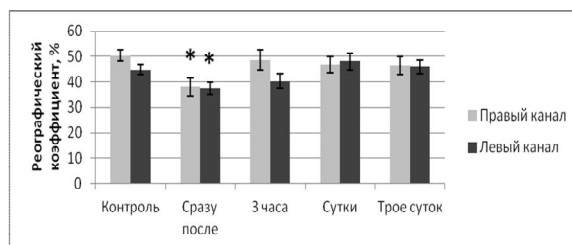
Рис. 4 Динамика изменения показателей, описывающих венозное кровообращение головного мозга у экспериментальных животных: а – амплитуда венозной компоненты; б – диастолический индекс; * – статистически зна-

чимые ($p < 0,05$) отличия по каналу в сравнении с «Контроль РЭГ»

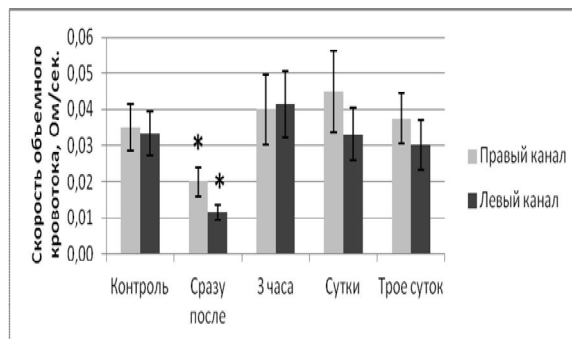
Математический анализ показателей реоэнцефалограммы, описывающих церебральное кровообращение в целом, показал, что статистически значимые ($p < 0,05$) изменения показателей РИ (рис. 5 а), РК (рис. 5 б) и СОК (рис. 5 в) произошли так же сразу после моделирования ФИМК.



а



б



в

Рис. 5 Динамика изменения показателей, описывающих кровенаполнение головного мозга в целом у экспериментальных животных: а – реографический индекс; б – реографический коэффициент; в – скорость объемного кровотока; * – статистически значимые ($p < 0,05$) отличия по каналу в сравнении с «Контроль РЭГ»

Таким образом, при ФИМК происходит изменение показателей реоэнцефалографии, отражающих как кровообращение венозного звена церебральной сосудистой системы, так и кровообраще-

ние головного мозга в целом. Статистически значимое ($p < 0,05$) изменение АВК и ДИ сразу после экспериментального воздействия указывает на затруднение оттока крови от головного мозга [18], что в условиях выбранной нами модели ФИМК [15, 16] обусловлено, с одной стороны, перемещением жидких сред организма в краниальном направлении, увеличением сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, а с другой стороны – различными направлениями вектора гравитационного воздействия и вектора направления венозного оттока.

РИ является одним из важнейших показателей, который позволяет определить относительную величину пульсового кровенаполнения в изучаемом участке сосудистого русла. Статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение данного показателя сразу после моделирования эпизода ФИМК является непосредственным отражением увеличенного артериального притока крови в сосудистое русло головного мозга, что влечет за собой снижение ($p < 0,05$) показателя РК, который отражает соотношение времени заполнения кровью артерий головного мозга к длительности всей реографической волны. Возникшее состояние увеличенного артериального притока и затрудненного венозного оттока крови от головного мозга приводит к статистически значимому ($p < 0,05$) снижению показателя СОК.

Возвращение измененных показателей реоэнцефалограммы, описывающих венозное кровообращение, а так же кровообращение головного мозга в целом, к своим исходным значениям через три часа после экспериментального воздействия указывает на способность компенсаторных механизмов восстанавливать кровоток в сосудистой системе головного мозга до исходного уровня при моделировании эпизода ФИМК.

Выводы. 1. в условиях антиортостатической гипокинезии под углом 45° в комбинации с укачиванием в течение 1 часа происходит динамическое изменение формы и показателей РЭГ кривой.

2. В созданных экспериментальных условиях изменяются показатели реоэнцефалограммы, которые отражают кровообращение в венозном звене церебральной сосудистой системы, а так же кровообращение головного мозга в целом.

3. Спустя три часа после экспериментального воздействия происходит возвращение к исходному уровню формы кривой РЭГ, а так же исследуемых показателей реоэнцефалограммы.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мироненко Т.В. Избранные вопросы ангионеврологии / Т.В. Мироненко, Ю.Н. Сорокин, П.Д. Бахтояров. – Луганск: ООО «Виртуальная реальность», 2008. – 276 с.
2. Новикова М.Н. Острое нарушение мозгового кровообращения [Электронный ресурс] / М.Н. Новикова // Сайт клиники ОАО «Медицина» – Режим доступа к сайту : <http://gazeta.medicina.ru/22/diagnoz/1/>
3. Москаленко В.Ф. Стратегия борьбы з судинними захворюваннями головного мозку / В.Ф. Москаленко, П.В. Волошин, П.Р. Петрошенко // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1(26). — С. 5-7.
4. Варакин Ю.Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования / Ю.Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — № 11. — С. 7-10.
5. Лушник У.Б. Чому сьогодні не зменшуються показники захворюваності та смертності, пов'язані із серцево-судинною патологією / У.Б. Лушник, Т.С. Алексеева // Практична ангіологія. — 2010. — № 3 (32). — С. 5-11.
6. Захарова Н.И. Оценка состояния нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения у пациентов с нейродисциркуляторной дистонией [Электронный ресурс] / Н.И. Захарова, И.И. Николаева, Ю.В. Пархоменко // Российское Интернет общество врачей ультразвуковой диагностики. — Режим доступа к сайту: <http://acoustic.ru/modules.php?name=News&file=articles&sid=303>
7. Schaller B. Cerebral venous Infarction: The Pathophysiological Concept / B. Schaller, R. Graf // Cerebrovascular diseases. — 2004. — Vol. 18. — № 3. — P. 179-188.
8. Гаёвый М.Д. Ауторегуляция мозгового кровообращения при ортостатических воздействиях / М.Д. Гаёвый, В.Г. Мальцев, В.Е. Погорельый // Физиологический журнал СССР. — 1979. — Т. 65. — № 2. — С.263-268.
9. Заболотских Н.В. Особенности мозгового кровообращения у лиц с различными типами регуляции системной гемодинамики / Н.В. Заболотских, Я.А. Хананашвили // Кубанский научный медицинский вестник. — 2008. — № 1-2 (100-101). — С. 49-53.
10. Tachtsidis I. Investigation of cerebral haemodynamics by near-infrared spectroscopy in young healthy volunteers reveals posture-dependent spontaneous oscillations / I. Tachtsidis, C.E Elwell., T.S Leung [et al.] // Physiological Measurement. — 2004. — № 25. — P. 437-445.
11. Iwasaki K.-i. Human cerebral autoregulation before, during and after spaceflight / K.-i. Iwasaki, B. D. Levine, R. Zhang [et al.] // The Journal of Physiology. — 2007. — V. 579. — № 3. — P. 799-810.
12. Хурда С.Г. Миофасциальный болевой синдром шейной мускулатуры в генезе нарушений венозного кровообращения головного мозга / С.Г. Хурда, В.Г. Иваничев // Неврологический вестник. — 2007. — Т. XXXIX. — №1. — С.160-161.
13. Мищенко Т.С. Терапевтические возможности лечения церебральных венозных нарушений [Электронный ресурс] / Т.С. Мищенко, И.В. Здесенко, Е.В. Дмитриева, В.Н. Мищенко // Сайт «Medi.ru» – Режим доступа к сайту: <http://medi.ru/doc/a240913.htm>

14. Шумаков В.О. Сучасні тенденції щодо зміни структури захворюваності і смертності від серцево – судинних захворювань / В.О. Шумаков // Нова медицина. – 2002. – № 3. – С. 39-40
15. Полевик И.В. Церебропротективные эффекты ницерголина при моделировании переходящих расстройств мозгового кровообращения / И.В. Полевик, В.И. Мамчур // Мистецтво лікування. – 2011. – №3. – С.53-56.
16. Пат. 56972 Україна, МПК В64G 7/00 Автоматизований пристрій для моделювання ефектів невагомості та хвороби руху у лабораторних тварин / Т.П. Тананакіна, О.М. Глебов, Ю.М. Модна, Д.М. Болгов, А.В. Івасенко, О.О. Якобсон; заявники і патентовласники Т.П.

- Тананакіна, О.М. Глебов, Ю.М. Модна, Д.М. Болгов, А.В. Івасенко, О.О. Якобсон. – № у 2010 02258; заявл. 01.03.2010; опубл. 10.02.2011 Бюл. №3.
17. Пат. 65403 Україна, МПК G09B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання транзиторного порушення мозкового кровообігу у лабораторних тварин / О.М. Глебов, Т.П. Тананакіна, О.О. Якобсон, С.П.Задорожний, С.І.Маврич; заявники і патентовласники О.М. Глебов, Т.П. Тананакіна, О.О. Якобсон, С.П.Задорожний, С.І.Маврич. – № у 2011 04376; заявл. 11.04.2011; опубл. 12.12.2011 Бюл. №23.
18. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: [руководство для врачей] / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М.: Медицина, 1991. – 640 с.

Глебов О.М., Тананакіна Т.П., Якобсон О.О., Поддубна Л.С. Стан венозної ланки судинної системи головного мозку при функціональних змінах мозкового кровообігу

Резюме. В статті наведені результати експериментальної роботи, що спрямована на оцінку методом реоенцефалографії стану венозної ланки судинної системи головного мозку за умов функціональної зміни мозкового кровообігу, яка викликана комбінацією антиортостатичної гіпокінезії із заколисуванням протягом 1 години. Показані динамічні зворотні зміни форми та показників реоенцефалограми, що відображають кровонаповнення венозної ланки церебральної судинної системи.

Ключові слова: функціональна зміна мозкового кровообігу, антиортостатична гіпокінезія, реоенцефалографія

Glebov AM, Tananakiina TP, Jacobson EA, Poddubnaya LS. The state-level venous vascular system of the brain with functional changes in cerebral blood flow

Summary. In this article there are results of experimental work, which aimed to assess the method of rheoencephalography state level of venous vascular system of the brain in the functional changes of the cerebral blood flow caused by the combination of head-down tilt under the angle of 45° with rocking for 1 hour. Showing the dynamic reversible changes in shape and indices of rheoencephalogram reflecting hyperemia blood level of the cerebral venous vascular system.

Keywords: functional change of cerebral blood circulation, head-down tilt, rheoencephalography

Рецензент: проф. Мироненко Т.В.

УДК 576.367:591.139:641.11

УРОВЕНЬ ФРАГМЕНТИРОВАННОЙ ДНК ПРИ СТАРЕНИИ КРЫС И ВОЗМОЖНОСТЬ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Лазарчук О.А., Орлова Е.А.

Кафедра фармацевтической химии, ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск, Украина

Резюме. Цель исследования - изучить уровень фрагментации ДНК в печени, почках, сердце и мозге взрослых и старых интактных крыс, установить возможность коррекции апоптотических процессов в тканях. Наблюдается значительное снижение уровня фДНК для группы старых экспериментальных животных, по сравнению со взрослой экспериментальной группой. Установлено, что парафармацевтик "Вин-Вита" не влияет на процессы апоптоза в тканях крыс зрелого возраста. Однако при старении организмов он достоверно снижает содержание фрагментированной ДНК. Последнее указывает на его способность влиять на регуляцию апоптоза с возрастом.

Ключевые слова: старение, апоптоз, фрагментация ДНК, геропротектор, ткани

Введение. До сих пор идут дискуссии о роли апоптоза в процессе старения. В молодом возрасте апоптоз полезен для организма, поскольку элиминируются поврежденные клетки и клетки с нарушенной функцией. Однако по мере накопления повреждений и старения организма увеличиваются как апоптотическая клеточная гибель, так и нарушения в тканях, связанные с накоплением в них старых, утративших способность к делению клеток [2]. Можно утверждать, что старение является следствием постепенной убыли функционально активных клеток.

Ткани могут существенно различаться по степени клеточной гибели или нарушению их функции с возрастом. Так, старение сердца у крыс характеризуется значительной потерей кардиомиоцитов в результате апоптоза [13]. Предполагается, что апоптоз играет важную роль в возрастных изменениях в нервной системе [9]. Дисфункция программы клеточной гибели может оказывать прямое влияние на развитие дегенеративных или неоплатических возрастных изменений [8].

Одним из характерных биохимических признаков апоптоза является рас-