

свящается большое количество работ, расширяющих наши представления о функционировании женской половой системы. По ряду причин возможность проводить все исследования на человеческом организме отсутствует, поэтому большая часть экспериментов ставится на животных. Данная работа посвящена вопросу изучения беременности в эксперименте, а именно выяснению условий, влияющих на репродуктивную систему, при соблюдении которых, исследователь минимизирует вероятность возникновения нарушений половой функции крысы, что повысит достоверность результатов исследований.

Обзор: работа основана на изучении трудов советских териологов, описавших особенности содержания и ухода за животными, и современной научной литературы отечественных и зарубежных авторов в области экспериментальной гинекологии и патофизиологии. Установлено, что изъятие животных из естественной среды и их неправильное содержание в условиях лаборатории может способствовать развитию физического и психофизиологического стресса, что негативно влияет на функционирование их репродуктивной системы. Следует скрупулезно относиться к вопросам содержания крыс во время эксперимента. Так, неверно выбранные уровни температуры, влажности, и несоответствующий воздухообмен вызывают у грызунов физический стресс, что приводит к нарушениям в регуляции репродуктивной системы [1]. Длительная световая экспозиция способна вызвать световую интоксикацию, которая инициирует сбой в системе циркадных ритмов, что приводит к синдрому персистирующего эструса [2]. Нарушение внутривидовых взаимоотношений и ограничение ресурсного потенциала вносят изменения в повадки животного, провоцирующие психофизиологический стресс. Неправильно составленный рацион питания, и, следовательно, недостаток субстратов для синтеза гормонов и полноценной трофики организма, негативно влияет на функционирование органов половой системы и развитие плода [3].

Выводы: анализ и систематизация изученных данных привели к выводу, что условия, в которых находятся животные, во время эксперимента должны быть максимально приближены к условиям естественной среды обитания, чтобы обеспечить нормальное функционирование их репродуктивной системы.

Литература

1. Гамбарян П.П. Крыса П.П., Гамбарян Н.М. Дукельская. Москва: Советская Наука, 1955. 255 с.
2. Виноградова И.А., Чернова И.В. Влияние светового режима на возрастную динамику эстральной функции и уровня пролактина в сыворотке крови у крыс // Успехи геронтол. 2006. Вып. 19. С. 60–65.
3. Ковалевский К.Л. Лабораторные мыши и крысы / К.Л. Ковалевский, А.И. Метелкина Центральный научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцина и Московское кооперативное товарищество “Кроликоптица”. Москва: Загорская типография, 1948. 100 с.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

Голодный М.С.

Научный руководитель: к. м. н. доцент Шабалова Н.Н.

Кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: в настоящее время распространенность септического шока растет и составляет в США 58% от всех случаев тяжелого сепсиса, а летальность доходит до 60% без тенденции к снижению. Патогенез септического до настоящего времени остаётся во многом неясным.

Цели исследования: проанализировать современные сведения о патогенезе септического шока, выделить ведущие патогенетические звенья, принимающие участие в развитии септического шока

Материалы и методы: был проведен анализ литературы (4 монографии и 10 статей), посвященной теме септического шока и связанными с ним синдромами. Данные современных

исследований позволили выделить наиболее значимые патогенетические аспекты септического шока.

Результаты: при гибели грамотрицательных бактерий в организме эндотоксин (LPS) попадает в кровоток. LPS грамотрицательной флоры состоит из углеводного комплекса и липида А. С последним связаны основные эффекты LPS: пирогенность, летальность, активация комплемента, поликлональная активация В-клеток. Липид А является лигандом для LPS-связывающего белка (LBP). Комплекс LPS/LBP связывается с рецепторами CD14 и вызывает их агрегацию с интегрином CR3. Ассоциация CD14-CR3(CD11b) усиливает экспрессию интегринового комплекса CD11b/CD18, обеспечивающего прикрепление лейкоцитов к внеклеточному матриксу. Агрегация CD14 с CR3 через транскрипционный фактор NF-κB активирует моноциты и гранулоциты к продукции медиаторов воспаления. Важным медиатором ответа на LPS являются трансмембранные Toll-рецепторы, являющиеся частью мультирецепторной системы, которая вместе с CD14 и CR3, обеспечивает трансдукцию сигнала в клетку.

Выводы: септический шок может возникать не только на фоне септического очага, но и при заболеваниях, сопровождающихся повышением проницаемости кишечника[1]. Ведущим звеном патогенеза при септическом шоке является синдром системного воспалительного ответа, реализуемый через гиперцитокинемию, который обуславливают развитие таких синдромов при септическом шоке, как гемодинамические расстройства, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, синдром полиорганной недостаточности.

Литература

1. Назаров П.Г. Реактанты острой фазы воспаления. СПб.: Наука, 2001. 423 с.
2. Шутеу Ю., Бэндиэ и другие. Шок. Терминология и классификация. Шоковая клетка. Патология физиология и лечение. Бухарест Военное издательство. 1981. 515 с.
3. Руднов, В.А. Септический шок: современное состояние проблемы [Текст] / В.А. Руднов // Инфекции и антимикробная терапия 2003. Т.: 5, № : 3. С. 68–75: 1 ил. Библиогр.: с. 77.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА (ГВ) (БОЛЕЗНИ ШЕНЛЕЙНА-ГЕНОХА)

Морозова А.С., Попова А.В.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Шабалова Н.Н.

Кафедра патологической физиологии с курсом иммунологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: несмотря на то, что ГВ был описан более 180 лет назад и является относительно частой формой приобретенных васопатий (23–25 на 100 тыс.детей) единого представления о причине и патогенезе данного заболевания нет. Большинство авторов связывают ГВ с III типом гиперчувствительности.

Цели исследования: целью работы является попытка сформировать единый механизм развития данного заболевания и его синдромов на основании анализа литературы.

Материалы и методы: проанализированы 32 литературных источника, из них 5 монографий, 16 статей, а также история болезни мальчика М. с ГВ, находившегося на отделении гематологии ДГБ№ 1 в 2018 г.

Результаты: ряд авторов связывают клинику ГВ с недостаточностью врожденного иммунитета в виде дефицита C2, C3 и C1ИН системы комплемента и нарушением функции макрофагов, т.е. с наследственным предрасположением в виде иммунодефицитного состояния (ИДС) и склонностью к хроническому течению инфекции, которая считается пусковым механизмом развития данного заболевания. Важное, на наш взгляд, наблюдение — тяжесть заболевания связана с наличием одновременно синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в качестве фона[1]. ГВ (инфекционно-аллергический капилляротоксикоз) сопровождается снижением барьерной функции слизистых, повышением проницаемости кишечника и развитием эндотоксинемии. ЛПС обладает широким спектром эффектов: мощной провоспалительной активностью через каскад цитокинов, запускает ДВС синдром, активирует протеолитические си-