

В ходе наших исследований мы смогли достаточно подробно описать топографию мышц инспираторов и экспираторов кошек. Что несомненно поможет практикующим ветеринарным врачам обеспечить оптимальный доступ при хирургических манипуляциях в грудной полости, тем самым уменьшить травматизацию мягких тканей и, следовательно, уменьшить период реабилитации животных.

УДК: 616.94.636.04

**ЖИНДАЕВА М. И.**, студент (Российская Федерация)

Научный руководитель **Сабирзянова Л. И.**, канд. вет. наук, ассистент

ФГБОУ ВО Санкт–Петербургский государственный университет,  
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

## **СЕПСИС: КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ**

Сепсис - генерализированная воспалительная реакция, индуцированная инфекционными агентами любого происхождения. Термин «заражение крови», зачастую используемый для характеристики данного процесса, некорректен. В основе патогенеза сепсиса лежит неадекватная реакция иммунной системы, бактериемия не является обязательным компонентом системного воспалительного ответа.

Целью исследования является разбор основных механизмов патогенеза сепсиса и анализ некоторых показателей биохимических и клинических исследований крови и сыворотки крови, соответственно, с опорой на патогенетическую картину.

Триггером каскадной реакции является неконтролируемое распространение медиаторов воспаления по сосудистому руслу. Высвободившиеся медиаторы, ключевыми из которых являются цитокины, приводят к активации иммунокомпетентных клеток. Они начинают продуцировать аналогичные медиаторы, запуская лавинообразную реакцию, поражающую весь организм. Медиаторы являются основной причиной вторичной альтерации, приводя к формированию системной воспалительной реакции (ССВР), сопровождаемой повреждением эндотелия, нарушением органной перфузии, оксигенации и функционирования систем органов.

«Оглушенные» эндотелиоциты начинают продуцировать тромбопластин, тканевой активатор плазминогена и др. вещества, индуцирующие гемокоагуляцию. Запускается диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром). Это нарушение гемокоагуляции, характеризующееся формированием внутрисосудистых

микротромбов, на которые «тратятся» компоненты гемостаза. Микротромбы вносят свою лепту в формирование полиорганной недостаточности (ПОН) наравне с медиаторами. Одновременно с этим наблюдаются кровоизлияния, которым наиболее подвержены органы с развитой капиллярной сетью (кожа, почки, легкие, головной мозг и т.д.), и нарушение остановки кровотечений при повреждении сосуда.

Еще одним фатальным компонентом сепсиса является закись азота (NO). Она вырабатывается эндотелиоцитами, миоцитами, лимфоцитами, нейтрофилами, тромбоцитами, макрофагами, в том числе тканевыми, моноцитами и др. NO – сигнальная молекула, стимулирующая расслабление гладкомышечных волокон сосудистой стенки, приводя к вазодилатации. Она сопровождается снижением периферического сосудистого тонуса, падением давления, нарушением тканевой перфузии и насыщения тканей кислородом, что опять же ведет к формированию ПОН, накоплению метаболитов, доминированию катаболизма.

Рассмотрим клинический случай на примере собаки породы Джек-Рассел терьер по кличке Капа, собака получила множественные кусаные раны в драке с другими собаками. На момент первичного приема Капа находилась в вынужденном лежачем положении, уровень сознания был снижен. Было выявлено значительное повышение содержания лактата в крови – 5,3 ммоль/л (норма 0,5-2,5 ммоль/л). Лактат образуется в случае активации анаэробного гликолиза, что происходит при снижении тканевой перфузии и оксигенации. Как показано выше, данные явления – неотъемлемые компоненты системного воспаления. Также наблюдалась значительная глипогликемия: 1,2 ммоль/л. Для сепсиса более характерна гипергликемия, но в данном случае, в силу стремительности развития заболевания, низкое значение объяснимо. Анаэробный гликолиз имеет незначительный энергетический выход, поэтому «неполноценная» переработка глюкозы компенсируется значительными затратами исходного субстрата. Также на приеме, спустя почти сутки после драки, некоторые раны продолжали кровоточить, что говорит о возможном наличии ДВС-синдрома.

Проведенный позже ОАК подтвердил ДВС-синдром: наблюдалась выраженная тромбоцитопения:  $69,0 \times 10^9$  в 9 степени/л при автоматическом подсчете и  $60,0 \times 10^9$  в 9 степени/л при ручном, при норме  $148,0-484,0 \times 10^9$  в 9 степени/л и  $160,0-430,0 \times 10^9$  в 9 степени/л соответственно.

Картина биохимического анализа также соответствовала сепсису. Наблюдались значительные повышения «печеночных» показателей: уровень аланинаминотрансферазаы (МЕ/л) на следующие сутки после получения травм составлял 373,5, при норме 10,0-80,0,

а аспаратаминотрансферазы (МЕ/л) – 5070,0, при норме 10,0-60,0, гаммаглутаминтрансферазы (МЕ/л) – 52,3, при норме 0,0-10,0. Уровень общего билирубина у пациента составил (мкмоль/л) – 17,9 (норма 0,0-8,0). Такие высокие показатели объяснимы. При ПОН печень повреждается в первую очередь, обуславливается это рядом факторов. Например, нарушается органоперфузия по описанному выше сценарию. В стрессовом режиме печень работает на износ, увеличивается образование мочевины, синтез факторов свертывания крови, белков острой фазы воспаления. В печени активно синтезируются провоспалительные медиаторы, «привлекающие» туда большое количество нейтрофилов, которые также синтезируют медиаторы, обуславливая значительное повреждение органа. Помимо всего прочего, гепатоциты становятся продуцентами активных форм кислорода, что также повреждает ее. Особая роль в альтерации печени принадлежит клеткам Купфера, на них приходится четверть всех тканевых макрофагов организма. Эти клетки и синтезируют в огромных количествах медиаторы воспаления и закись азота, что приводит к накоплению в печени лейкоцитов в количествах, в десятки раз превышающих искомое состояние. Важнейшим показателем является уровень общего билирубина. Билирубин – продукт метаболизма гемоглобина, в печени он переходит в водорастворимую форму и выводится из организма через желчь. Поэтому повышение данного показателя является красноречивым индикатором нарушения функционирования печени (повышение уровня связанного билирубина) и усиленного гемолиза (повышение непрямой фракции фракции). Перечисленные процессы влияют и на развитие гипогликемии, так как печень является ключевым органом в метаболизме углеводов.

Биохимический анализ также показал значительные нарушения работы почек у Капы. Почки, как и печень «фильтры» организма, а развитая капиллярная сеть делает их еще более уязвимыми. Уровень креатинина составил (мкмоль/л) – 466,6 (норма 44,0-120,0), а мочевины (мкмоль/л) – 27,85 (норма 4,0-8,0). Креатинин образуется в мышцах, выводится почками, поэтому повышение его содержание в сыворотке означает повышение катаболизма в мышечной ткани и нарушение клубочковой фильтрации. Мочевина является конечным продуктом белкового обмена, значение повышения ее уровня схоже с таковым у креатинина. Для почек определяющее значение имеет снижение сосудистого тонуса и давления, необходимых для фильтрации, а также микротромбоз.

Еще одним индикатором усиления катаболизма является увеличение содержания креатинкиназы (МЕ/л) до 94300,0 (норма 0,0-500,0). Активность данного фермента повышается при повреждениях мышечной ткани, головного мозга (в том числе из-за гипоксии и

анаэробного гликолиза, микротромбоза), помимо развития сепсиса, столь высокий показатель обусловлен механическим повреждением тканей в результате драки.

Из вышесказанного следует, что сепсис является опаснейшим состоянием, требующим, даже при малейшем подозрении на него, незамедлительной ветеринарной помощи. Поражению подвержены все системы организма, поэтому зачастую даже квалифицированная помощь не способна спасти животное. Спустя почти сутки пребывания в стационаре животное скончалось на фоне стойкой гипогликемии, гипотензии и уремии.

УДК 619:577.34

**ЖМУРКИНА П.С.**, студент (Российская Федерация)

Научный руководитель **Бахта А.А.**, канд. биол. наук, доцент  
ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация.

## **ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ РАДИОБИОЛОГИИ КАК НАУКИ, ШИРОКО ИСПОЛЬЗУЮЩЕЙСЯ В ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ**

Ветеринарная радиобиология — наука, которая изучает биологическое действие ионизирующего излучения, а также особенности развития, возникающие при этом патологических процессов у сельскохозяйственных животных.

История радиобиологии в медицине делится на несколько этапов.

1 этап - описательный. Он длится с 1896 года по 1921 год. В этот период происходило накопление данных и попытки понять биологические реакции, происходящие под действием ионизирующего излучения.

- В 1896 г. Н. Лебедев и А. Попов сконструировали первый в мире рентгеновский аппарат. Это повлекло за собой большой толчок в медицине как человеческой, так и в ветеринарной.

- 1896 г. И. Тарханов изучал действие рентгеновского излучения на насекомых и лягушках. Высказал предположение, что X-лучи могут быть использованы для лечения опухолевых заболеваний.

- Г. Фрибен в 1902 г. впервые описал лучевой рак кожи.

- Е. Лондон изучал токсикологию радия

- Учеными И. Бергонье и Л. Трибондо был сформулирован закон, который гласит, что активно дифференцированные и делящиеся клетки наиболее подвержены радиации.