



ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ НАУКИ — МЕДИЦИНЕ

Материалы Международной
научной конференции
(Минск, 17 мая 2013 г.)



ЧАСТЬ 2

НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК БЕЛАРУСИ
Институт физиологии

Посвящается 60-летию Института физиологии НАН Беларуси

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ НАУКИ — МЕДИЦИНЕ

Материалы Международной
научной конференции
(Минск, 17 мая 2013 г.)

В двух частях

Часть 2



Минск
«Беларуская навука»
2013

УДК 61(082)
ББК 5я43
Ф94

Редакционная коллегия:

И. В. Залуцкий, Л. И. Арчакова, В. Н. Калюнов, В. А. Кульчицкий,
В. В. Солтанов, В. С. Улащик, А. Г. Чумак

Рецензенты:

член-корреспондент НАН Беларуси, профессор Е. И. Слобожанина,
академик НАН Беларуси, профессор С. Н. Черенкевич

Фундаментальные науки – медицине : материалы Междунар. науч. конф. Ф94 (Минск, 17 мая 2013 г.). В 2 ч. Ч. 2 / Нац. акад. наук Беларуси, Ин-т физиологии ; редкол. : И. В. Залуцкий [и др.]. – Минск : Беларус. навука, 2013. – 438 с.

ISBN 978-985-08-1575-0.

В издании объединены тематические статьи специалистов в области медико-биологических наук. Помимо экспериментального анализа механизмов основных патологических процессов, **акцентировано внимание на современных технологиях диагностики, терапии, профилактики и реабилитации социально значимых заболеваний.**

Сборник предназначен для широкого круга студентов, ученых и врачей, профессиональная деятельность которых сопряжена с познанием и лечением различных патологических состояний.

УДК 61(082)
ББК 5я43

ISBN 978-985-08-1575-0 (ч. 2)
ISBN 978-985-08-1574-3

© Институт физиологии НАН Беларуси, 2013
© Оформление. РУП «Издательский дом
«Беларуская навука», 2013

Е. Ю. МАНИНА, Л. В. ПАВЛОВЕЦ, В. С. УЛАЩИК

ДЕЙСТВИЕ СИНЕГО ПОЛЯРИЗОВАННОГО СВЕТА И ЦИКЛОФОСФАНА НА АСЦИТНУЮ КАРЦИНОМУ ЭРЛИХА

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Поляризованный свет, к которому относится и лазерное излучение, используется в медицине уже более трех десятилетий. Считается, что терапевтический эффект достигается при его применении вследствие активации и коррекции сдвигов адаптационно-компенсаторных процессов при самой разнообразной патологии (общесоматической, кардиологической, нервно-психической, эндокринной, обменной и т. д.) [3]. Широкому использованию лазеров в онкологической клинике препятствует отсутствие единой точки зрения в отношении действия его на пролиферацию опухолевого узла и процессы метастазирования, невозможность воздействия в точных границах опухоли без повреждения здоровых тканей, а также отсутствие данных об изменении биологического портрета злокачественных опухолей различной тканевой организации при воздействии лазерного излучения с различными параметрами.

При изучении нами действия поляризованного света различного спектрального диапазона было показано тормозящее рост опухоли действие синего света [1, 2]. Комбинирование синего света с поляризованным светом других длин волн не оказало существенного влияния на снижение скорости ее роста. После одного курса воздействия (10 процедур) масса опухоли достоверно уменьшалась в 2,7 раза, а после двух курсов (20 процедур) наблюдали ее десятикратное уменьшение. Содержание фактора роста эндотелия сосудов было ниже на 34,8 % (10 процедур) и 52,7 % (20 процедур), чем у контрольных животных. При исследовании срезов после окрашивания гематоксилин-эозином морфологическая картина активно растущей опухоли сохранялась. Во время оценки жизнеспособности гистохимическим методом с использованием сукцинатдегидрогеназы и лактатдегидрогеназы на срезах и контрольных, и опытных животных были выявлены большие участки с высокой активностью ферментов. Облучение синим поляризованным светом тормозило рост опухоли, но пролиферативная активность оставшихся клеток оставалась высокой [2].

Исходя из полученных ранее данных, целью настоящего исследования было изучение комплексного влияния на рост карциномы Эрлиха у мышей высокоразовой линии Af поляризованного света синего спектра и цитостатика циклофосфана.

Материалы и методы исследования. Каждому животному прививали по 6 млн клеток асцитной карциномы Эрлиха (АКЭ). Для проведения фототерапии использовали аппарат магнитолазерной терапии «Родник-1» (2 курса воздействия – по 5 процедур с интервалом 7 дней, начало – через 3 дня после прививки АКЭ, длина волны $0,47 \pm 0,03$ мкм, время воздействия – 5 мин, выходная мощность 5 мВт). Использовали 2 дозы циклофосфана: принятую терапевтическую (100 мг/кг) и половину от терапевтической (50 мг/кг).

Влияние поляризованного света на рост АКЭ изучалось в следующих сериях экспериментов:

первая серия (11 мышей) – контрольные животные с привитой АКЭ, не подвергавшиеся действию поляризованного света;

вторая серия (13 мышей) – АКЭ + облучение светом сверхъярких светодиодов синего спектра (ЛИ);

третья серия (15 мышей) – АКЭ + ЛИ + циклофосфан 50 мг/кг;

четвертая серия (17 мышей) – АКЭ + ЛИ + циклофосфан 100 мг/кг;

пятая серия (9 мышей) – АКЭ + циклофосфан 50 мг/кг;

шестая серия (8 мышей) – АКЭ + циклофосфан 100 мг/кг.

В течение всего периода наблюдения мышей гибель животных регистрировали ежедневно, измерение объема опухоли проводили два раза в неделю. Определяли динамику роста опухолей – для этого через каждые 72–96 ч проводили измерение объема опухолей с последующим построением кривых роста. Объем опухолей вычисляли по формуле:

$$V = (a \times b \times c) \pi / 6,$$

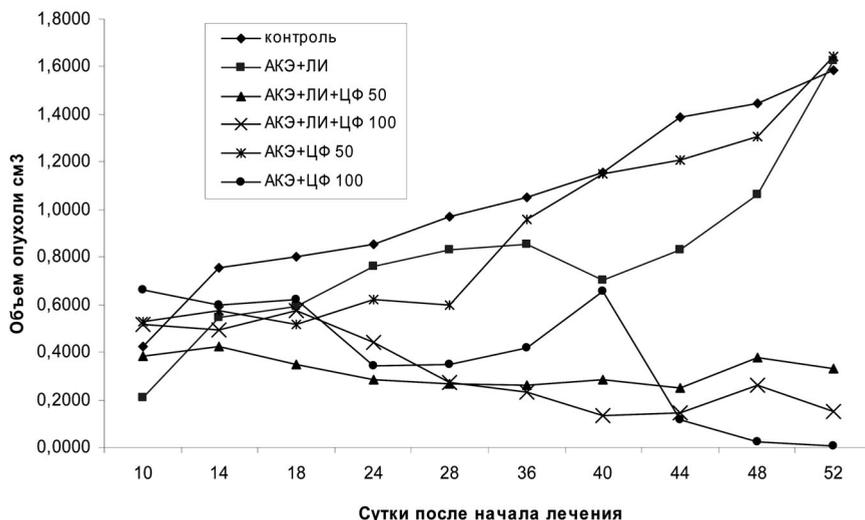
где: a, b, c – линейные размеры опухоли, см; V – объем опухоли, см³.

Процент торможения роста опухолей по объему:

$$\text{ТРО} = \frac{V_{\text{ср(Контроль)}} - V_{\text{ср(Опыт)}}}{V_{\text{ср(Контроль)}}} \times 100\%.$$

В ходе исследований также определяли среднюю продолжительность жизни (СПЖ) павших животных; процент излеченных животных вычисляли, судя по отсутствию опухоли в течение 60 дней наблюдения после начала лечения.

Результаты и их обсуждение. Максимальное торможение роста опухоли (56,3–97,5 %) было достигнуто на 18–52-е сутки после начала лечения (рисунок,



Динамика роста асцитной карциномы Эрлиха

табл. 1). Высокую долю регрессии опухолей через 60 дней после лечения наблюдали в следующих группах животных:

АКЭ+ ЛИ + циклофосфан 50 мг/кг – 86,7 %;

АКЭ + ЛИ + циклофосфан 100 мг/кг – 76,4 %;

АКЭ + циклофосфан 100 мг/кг – 87,5 %.

В контрольной серии без воздействия доля регрессов была равна 9,01 %.

Таблица 1. Торможение роста асцитной карциномы Эрлиха (ТРО, %) под действием синего поляризованного лазерного излучения (ЛИ) и различных доз циклофосфана (цф)

Дни после начала лечения	Торможение роста опухоли, %				
	АКЭ + ЛИ	АКЭ + ЛИ + цф 50 мг/кг	АКЭ + ЛИ + цф 100 мг/кг	АКЭ + цф 50 мг/кг	АКЭ + цф 100 мг/кг
10	50,9	9,5	-21,4	-23,8	-57,4
14	27,6	44,7	35,5	29,9	21,1
18	26,1	45,0	56,3	38,1	22,5
24	9,3	67,1	48,3	35,0	60,0
28	13,9	72,2	48,2	38,0	63,9
36	19,1	75,2	78,1	8,6	60,0
40	31,0	75,0	87,9	1,0	44,0
44	40,2	82,0	89,9	10,8	92,0
48	26,9	75,9	82,1	10,3	82,8
52	-2,5	81,0	90,5	-3,8	97,5

Таблица 2. Средняя продолжительность жизни (сутки) мышей и доля излеченных животных при различных параметрах воздействия

Контроль	АКЭ + ЛИ	АКЭ + ЛИ + цф 50 мг/кг	АКЭ + ЛИ + цф 100 мг/кг	АКЭ + цф 50 мг/кг	АКЭ + цф 100 мг/кг
<i>Средняя продолжительность жизни (сут)</i>					
80,89 ± 10,01	77,75 ± 17,25	103,25 ± 16,57	87,0 ± 20,38	111,14 ± 14,16	72,33 ± 34,51
<i>Доля излеченных животных, % (60-й день после начала лечения)</i>					
9,01	23,1	86,7	76,4	33,3	87,5

Как и в прошлых экспериментах [1, 2], продолжительность жизни животных-опухоленосителей, которых подвергли воздействию ЛИ, не отличалась от продолжительности жизни животных в контроле, так как после прекращения облучения активность растущей опухоли сохранялась, и ее рост возобновлялся. Средняя продолжительность жизни мышей-опухоленосителей была максимальной в группе животных с АКЭ, получавших циклофосфан в дозе 50 мг/кг в комбинации с ЛИ, а также в группе животных с АКЭ, которые получали циклофосфан в дозе 50 мг/кг без облучения (табл. 2). Эти отличия не были достоверными из-за большого разброса данных, так как некоторые мыши доживали до 160 дней после начала лечения. Обращает на себя внимание высокая выживаемость животных с АКЭ, которых лечили только циклофосфаном, при активном росте опухоли во второй половине наблюдения. Интересно

отметить, что и доля излеченных животных была максимальной в группе, где циклофосфан сочетали с ЛИ, т. е. циклофосфан в дозе, половинной от терапевтической (50 мг/кг) в комбинации с лазерным излучением, действовал как циклофосфан в дозе 100 мг/кг, приводя к максимальному количеству регрессов опухолей, приближающемуся к 90 % (табл. 2).

Мы не можем сказать в настоящее время, связано ли достоверное замедление роста опухоли с изменением иммунного статуса животного-опухоленосителя [5] или с нарушением ангиогенеза [4]. Как известно, под действием лазерного излучения происходит активация иммунной системы, выражающаяся в повышении активности деления и увеличении функциональной активности иммунокомпетентных клеток и синтеза иммуноглобулинов [5]. Имеются данные [4], что при курсовом облучении опухоли низкоинтенсивным лазерным излучением с длиной волны 475 нм по 15 мин происходит кариорексис ядер опухолевых клеток, приводящий к их дегенерации и гибели. Требуется дальнейшего выяснения и объяснения того, что доза циклофосфана, не приводящая к излечению при комбинированном воздействии с поляризованным синим светом, по характеру действия близка к дозе, вызывающей почти полный регресс опухоли.

Литература

1. Манина Е. Ю., Улащик В. С., Куклова Е. Н. // *Здравоохранение*. 2010. № 7. С. 14–17.
2. Манина Е. Ю., Павловец Л. В., Кузнецова Т. Е. и др. // *Новости медико-биол. наук*. 2012. Т. 5, № 2. С. 142–148.
3. Улащик В. С. *Универсальная энциклопедия физиотерапии*. Минск: Книжный дом, 2008. С. 299–305.
4. Щербатюк Т. Г., Кулакова К. В., Чернов В. В. Патент № RU 2379070 С1. 26.05.2008.
5. Plaghki L., Mouraux A. // *Neurophysiol. Clin.* 2003. Vol. 33, № 6. P. 269–277.

В. А. МАНСУРОВ, Н. А. ТРУШЕЛЬ

МОДЕЛИРОВАНИЕ КРОВОТОКА В ОБЛАСТИ ВЕТВЛЕНИЯ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИЙ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Бифуркация кровеносного сосуда существенно меняет тип движения крови в нем, способствуя возникновению локальных завихрений кровотока, выраженность которых зависит от углов разветвления и диаметров артерий. Это приводит к образованию в области апикального и латеральных углов ветвления сосудов интимальных утолщений, которые с возрастом человека трансформируются в атеросклеротические бляшки. Поражение сосудов атеросклерозом еще больше усложняет кровотоки, приводя к стенозу сосудов. Стеноз, в свою очередь, сложным об-

разом влияет на гемодинамику не только в области сужения, способствуя его нарастанию, но на всем протяжении сосудистого сегмента. Поэтому в последние годы пристальное внимание уделяется исследованиям гемодинамики в области сосудистых бифуркаций, которые в первую очередь поражаются атеросклеротическим процессом, приводя к росту числа сердечно- и церебрососудистых заболеваний [2, 4, 5].

В настоящее время методом транскраниальной доплерографии сосудов мозга можно получать сведения не только о форме и размере артерий (просвет сосуда), но и о средней скорости кровотока. Изучив вышеназванные параметры и учитывая показатель вязкости крови человека, можно прогнозировать динамику атерогенеза сосудов головного мозга.

Реологические свойства крови являются посредником между гемодинамикой и гемокоагуляцией [1, 2, 5]. Значение этого факта трудно переоценить, поскольку изменения реологических свойств крови нередко бывают именно тем звеном патогенеза, которое реализует клинические проявления внутрисосудистых нарушений кровотока. Увеличение вязкости крови, вызванное нарушением агрегационной способности эритроцитов, присуще для большинства сосудистых заболеваний. Следовательно, гемореологические изменения, влияющие на перфузию тканей, можно рассматривать как индикатор недостаточности циркуляторных функций в организме. При артериальной гипертензии увеличивается вязкость крови, способствуя ишемии мозга.

В сосудистой системе человека число Рейнольдса (Re) играет важную роль, отражая взаимодействие инерционных и вязких сил. В норме оно может достигать 200–400 в крупных артериях, способствуя возникновению турбулентного движения крови в местах разветвления сосудов. Благоприятными условиями развития турбулентности являются: высокая скорость кровотока, пульсирующий характер кровотока, резкое изменение диаметра сосуда и большой диаметр сосуда [5].

При классическом строении артериального круга большого мозга (виллизиева круга) базилярная артерия делится на примерно равные по диаметру задние мозговые артерии, причем угол ее бифуркации составляет от 75° до 100°. Однако при «неклассических» вариантах виллизиева круга, таких как задняя трифуркация внутренней сонной артерии, аплазия обеих задних соединительных артерий и другие, либо у людей с разной формой черепа базилярная артерия имеет другие углы ветвления (75°, 110°, 135°), причем задние мозговые артерии могут быть разные по диаметру. При классическом варианте артериального круга большого мозга передняя мозговая артерия отходит от внутренней сонной артерии под углом 90°, а средняя мозговая артерия является продолжением последней. Задняя соединительная артерия отходит от внутренней сонной артерии приблизительно под углом 110°.

Принцип оптимальности течения (при котором кровь течет с минимальными энергетическими потерями и в меньшей степени вызывает гемодинамический удар о стенку сосуда) требует выполнения следующих условий при соотношении радиусов отходящих артерий (см. таблицу)

$$r_1 = \delta r_2 : \cos(\alpha) = \frac{R^4 + r_1^4(1 - \delta^4)}{2R^2 r_2^2} \text{ и } \cos(\beta) = \frac{R^4 - r_1^4(1 - \delta^4)}{2\delta R^2 r_1^2}.$$

Любая неоднородность в области ветвления изменит этот принцип, появятся дополнительные потери энергии (местное гидравлическое сопротивление) [4].

Целью настоящего исследования было выявить оптимальный угол разветвления сосудов виллизиева круга и изучить изменения параметров кровотока в нем при наличии в месте бифуркации атеросклеротических явлений, а также установить гемодинамические предпосылки возникновения аневризм в сосудах круга с учетом сложного реологического поведения крови.

Материал и методы. С помощью математического моделирования мы изучили двумерное поле скоростей течения и распределение давления в области деления внутренней сонной и базилярной артерий на конечные ветви. Модельные расчеты проводились с помощью пакета численного моделирования COMSOL 4.0. При этом мы учитывали то обстоятельство, что у взрослого человека зрелого возраста в области разветвления сосудов виллизиева круга имеются атеросклеротические бляшки, уменьшающие просвет сосуда. Варьируемые параметры математической модели представлены в таблице.

Варьируемые параметры расчета

Параметр	Обозначение	Значение	Ед. измер
Подводящий сосуд	R	5	Мм
Радиус первого отводящего сосуда	r1	2	Мм
Радиус второго отводящего сосуда	r2	R-r1	Мм
Длина сосудов	L	15	Мм
Толщина сужения	dr	0,3	Мм
Угол отклонения первого отводящего сосуда	A	15	Град
Угол отклонения второго отводящего сосуда	B	70	Град

Для неньютоновских жидкостей имеют значение функциональные зависимости рассматриваемых величин от скорости сдвига и условий деформирования. При небольших скоростях сдвига порядка 1 с^{-1} вязкость крови зависит от агрегируемости, а при скоростях сдвига порядка 100 с^{-1} – от деформируемости эритроцитов.

Вязкость крови, использованную в нашем исследовании, мы описывали по формуле Каро (1) с начальной вязкостью $\eta_0 = 29 \text{ мПа}\cdot\text{с}$, конечной вязкостью $\eta_\infty = 4,3 \text{ мПа}\cdot\text{с}$, структурным параметром, зависящим от деформируемости эритроцитов $\lambda = 1,3 \text{ с}$ и структурным параметром, зависящим от агрегируемости эритроцитов $n = 0,16$, что соответствует нормальным показателям крови здорового человека [1]:

$$\eta(\dot{\gamma}) = \eta_\infty + (\eta_0 - \eta_\infty)(1 + \lambda^2 \dot{\gamma}^2)^{(n-1)/2}. \quad (1)$$

Длина материнской трубки, использованная в нашем исследовании, была равна 15 мм. Средняя скорость течения на входе в материнский сосуд – 0,43 м/с (у человека в возрасте 50 лет). На выходе разветвляющихся сосудов разность давления крови определялась как постоянная величина. Это условие соответствует постоянному расходу жидкости, протекающей через данный сегмент.

В результате исследования построена геометрическая модель, представленная на рис. 1. Материнский сосуд с диаметром D разделяется на два дочерних сосуда, так чтобы площадь сечения отходящих сосудов была равна суммарной площади сечения материнского сосуда. Начало системы координат приходится на точку, полученную в результате продолжения внутренних линий, построенных на внутренней границе разветвляющихся сосудов. Ось абсцисс проходит параллельно оси основного сосуда. От нее отсчитываются 2 угла: α – отклонение более толстого сосуда, который равен 15° , и β – отклонение более тонкого сосуда, который мы изменяли.

В нашей модели мы предполагали у людей второго зрелого возраста (около 50 лет) наличие в области бифуркации внутренней сонной и базилярной артерий атеросклеротических бляшек, уменьшающих просвет сосудов. На рис. 1 они представлены в виде развернутой линии, длиной $L_1 + L_2$. Сужение в области бифуркации описывалось уравнением четвертого порядка с локальным минимумом в области соединения внешних границ сосудов. Символом dr обозначена толщина «атеросклеротических бляшек».

При изменении угла бифуркации в построенной модели установлены геометрические параметры в виде изменения локальной скорости течения, локального числа Рейнольдса и перепада давления крови, представленные на рис. 2. В дочерних сосудах наблюдается тенденция к турбуленции кровотока, что может способствовать повреждению эндотелия сосудов дистальнее области ветвления сосудов виллизиева круга.

Наибольшее давление наблюдается в области апикального угла бифуркации (показано стрелкой), что объясняется максимальным воздействием потока крови на его стенку и может способствовать выпячиванию стенки артерии кнаружи и возникновению аневризмы.

Изменяя толщину «атеросклеротической бляшки» (dr), мы получили результаты вычислений полей скорости течения и распределения давления. При увеличении толщины «атеросклеротических бляшек» (нарастании стеноза) увеличивается максимальное число Рейнольдса и уменьшается давление на весь апикальный угол бифуркации, и наоборот: чем меньше бляшка, тем меньше максимальное число Рейнольдса и больше давление крови. Стеноз способствует тому, что площадь воздействия потока крови на стенку всего апикального угла ветвления сосуда уменьшается, однако увеличивается давление на определенную точку апикального угла. Учитывая то, что при стенозе увеличивается скорость кровотока, а также дегенеративные изменения стенки сосудов, обусловленные атеро-

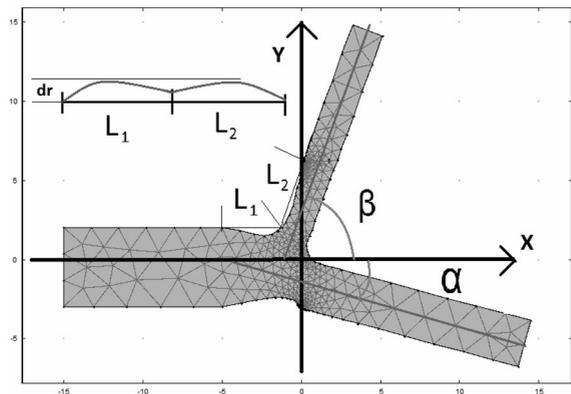


Рис. 1. Геометрическая модель, построенная с помощью моделирования

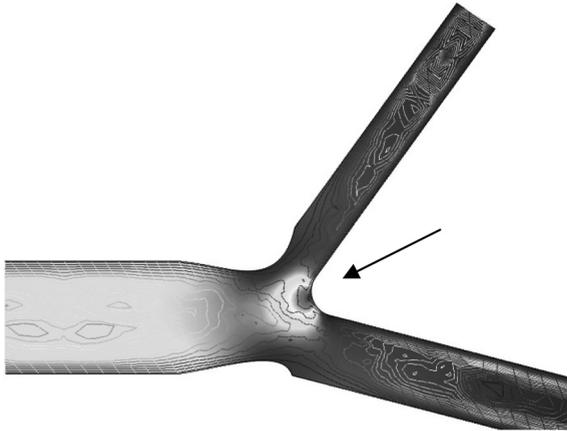


Рис. 2. Изменение параметров изучаемой модели при угле бифуркации 75° ($\alpha + \beta$); давление крови (max значение показано стрелкой); изменение числа Re (контурные линии)

кровоток проходит место стеноза (наличие атеросклеротических бляшек) с минимальными энергетическими потерями.

Установлена область наибольшего давления кровотока – область апикального угла бифуркации сосудов артериального круга большого мозга, что может способствовать образованию аневризмы. Выявлена тенденция к турбулентности кровотока в дочерних артериях, которая может приводить к повреждению эндотелия сосудов и увеличению протяженности атеросклеротических бляшек от центра бифуркации к периферии.

Литература

1. Шульман З. П., Мансуров В. А., Митьковская Н. П. и др. // Инженерно-физич. журн. 2006. Т. 79, № 1. С. 96–101.
2. Friedman M. H. et al. // ASME J. Biomech. Engineering. 1992. Vol. 114. P. 317–320.
3. Fuat Y., Gundogdu M. Y. // Korea-Australia Rheol. J. 2008. Vol. 20, № 4. P. 197–211.
4. Singh S. // J. Biomimetics Biomaterials Tissue Engineering. 1995. Vol. 10. P. 17–24.
5. Taylor C. A., Hughes T. J. R., Zarins C. K. // Comput. Method. Appl. Mech. Eng. 1998. Vol. 158. P. 155–196.

склерозом, все это может приводить к формированию аневризмы.

Изменение числа Рейнольдса и давления крови наиболее выражено при отклонении сосуда с меньшим диаметром (β) на $50\text{--}60^\circ$ (весь угол бифуркации около 75°). Такой угол в виллизиевом круге обнаруживается в области деления базилярной артерии на задние мозговые артерии у людей с долихокранной формой черепа. Предположим, что при таком угле вероятность образования аневризмы небольшая.

Таким образом, в результате исследования установлен угол ветвления артерий виллизиева круга (около 75°), при котором

БИОФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГЕМОДИНАМИКИ В АРТЕРИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

¹Белорусский государственный медицинский университет

²5-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

В последние годы интерес к исследованиям в области математического моделирования гемодинамики постоянно растет, вероятно, это можно связать с постоянным ростом сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Современная ультразвуковая диагностика артериального русла позволяет получать сведения о средней скорости кровотока внутренних сонных артерий.

Для изучения гемодинамики в артериях с наличием аневризм нами была разработана математическая модель движения крови. При этом мы рассматривали давление, обусловленное коэффициентом местного гидравлического сопротивления аневризмы при искривлении артерии для ньютоновской и неньютоновской жидкостей.

Течение жидкости по артериальной сосудистой системе требует затрат энергии, которая расходуется на преодоление сил вязкого трения. Чтобы компенсировать эти затраты на течение необходимо иметь постоянный источник энергии – перепад давления (напора) ΔP . Энергетические затраты можно характеризовать коэффициентом гидравлического трения ζ (коэффициент гидравлических потерь, или коэффициент Дарси). Согласно формуле Вейсбаха, определяющей потери давления на гидравлических сопротивлениях, ζ имеет вид: $\Delta p = \zeta \rho \bar{u}^2 / 2$, где ρ – плотность жидкости; \bar{u} – средняя скорость течения. Другими словами ζ есть отношение ΔP к динамическому давлению потока жидкости $\rho \bar{u}^2 / 2$. Общие потери давления ΔP можно представить в виде суммы двух потерь: ΔP_L – линейных, связанных с длиной и диаметром артерии, и ΔP_r – местных, связанных с изменением направления или деформации потока (сужения, расширения, разветвления и т. д., то есть места, где поток претерпевает деформацию).

$$\Delta P = \Delta P_L + \Delta P_r = \sum \frac{2L}{D} \lambda \bar{u}^2 + \sum \frac{\zeta \bar{u}^2}{2}.$$

Отсюда вводятся два коэффициента гидравлического сопротивления: линейный λ и местный ζ . Если потери давления сосредоточены на очень коротких участках, длиной которых можно пренебречь, то такие потери называются местными гидравлическими сопротивлениями. Потери напора в местных гидравлических сопротивлениях существенным образом зависят от так называемого режима движения жидкости. Если известны линейные потери, то можно вычислить местные:

$$\Delta P_r = \Delta P - \Delta P_L. \quad (1)$$

Уравнение движения для неньютоновской и ньютоновской жидкости и начальные условия

Ламинарное движение в цилиндрической трубе конечной длины может реально осуществляться при выполнении следующих условий: 1) число Рейнольдса (Re) не должно превышать своего критического значения; 2) длина трубы, отсчитываемая от входного ее сечения, должна превышать длину так называемого начального участка, на протяжении которого всякого рода возмущения, неизбежно возникающие при входе в трубу, будут постепенно уменьшаться.

Рассмотрим двумерное установившееся течение несжимаемой неньютоновской жидкости, текущей из среды неограниченного объема в капилляр длиной l и радиуса r_c при скачке давления P . В начальный момент времени жидкость покоилась. На стенках капилляра и полости предполагается условие прилипания. Уравнение движения записывается как:

$$\rho \frac{\partial u}{\partial t} + \rho(u \nabla)u = \nabla[-pI + \eta(\nabla u + (\nabla u)^T)] + \nabla P.$$

При выполнении условий неразрывности $\nabla u = 0$.

Для ньютоновской жидкости «входная длина», т. е. длина, на которой полностью устанавливается простое сдвиговое течение, зависит от числа Рейнольдса Re , что выражается формулой $L_e/D = 0,035 \bar{u} D \rho / \eta = 0,035 Re$, где D – диаметр трубки, ρ – плотность жидкости. Одним из методов сведения к минимуму влияния входных эффектов при математическом моделировании является использование капилляра такой длины, при которой можно пренебречь перепадом давления во входной области по сравнению с общим перепадом по всей длине трубки. Обычно это означает, что величина L_e/L , где L – полная длина трубки, должна быть малой, порядка 0,01.

В качестве начальных условий было принято, что средняя скорость течения на входе в данный сосудистый сегмент есть постоянная величина, равная 0,3 м/сек. На выходе искривленного под углом α сосуда давление полагалась равным 0. Изменение геометрических параметров будет отражаться в виде изменения локальной скорости течения, а следовательно, локального Re и перепада давления. В математическом моделировании использовалась модель (2) с параметрами: $\eta_0 = 29$ мПа·с, $\eta_\infty = 4,3$ мПа·с, $\lambda = 1,3$ с, $n = 0,16$, что соответствует нормальным показателям крови здорового человека, модель ньютоновской жидкости $\eta = 4,3$ мПа·с. Плотность жидкости полагалась равной 1050 кг/м³.

Численные расчеты проводились пакетом COMSOL 4.0. Этот пакет численного моделирования решает системы нелинейных дифференциальных уравнений в частных производных методом конечных элементов в двух измерениях. Результатом вычислений явилось поле скоростей течения и распределение давления.

Геометрия модели

Геометрия изучаемой модели представлена на рис. 1. Искривленный под углом α сосуд с постоянным диаметром и жесткими стенками имеет аневризму, описываемую эллипсом с полуосями a и b . На входном участке задавалась сред-

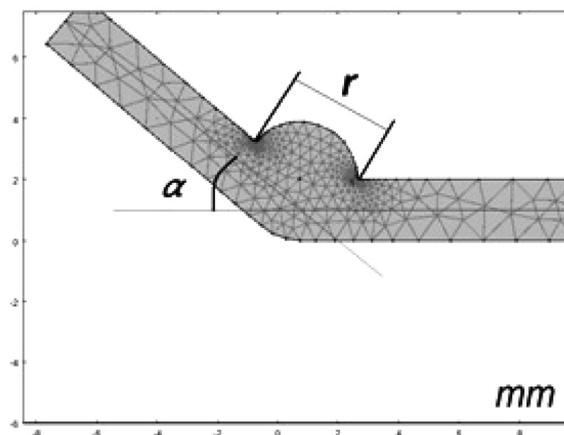


Рис. 1. Геометрия модели: α – угол между приносящим и уносящим отрезками артерии, r – диаметр аневризмы

ная скорость потока \bar{u} с учетом L_e . Сначала вычислялся перепад давления ΔP_L на прямой артерии, угол наклона аневризмы – 0 (нет местных гидравлических сопротивлений). Затем изменялись угол поворота потока от 0° до 50° , полуоси эллипсоида аневризмы и вычислялся полный перепад давления ΔP . Следующий этап вычисления ΔP_r , согласно формуле (1).

Варьируемые параметры:

d	2	[mm]	диаметр артерии
l	5·d		половина длины артерии
alpha	40	[deg]	
a_h	1.9	[mm]	
b_v	1.9	[mm]	
rho	1050	[kg/m ³]	плотность жидкости
eth_inf	0.0045	[Pa·s]	infinite viscosity
eth_zer	0.029	[Pa·s]	zero viscosity
lam	1.3	[s], n	0.16

Результаты

Общий перепад давления при заданной средней скорости потока \bar{u} колебался в пределах от 86 до 93 Па, местные перепады давления составили от –12 до + 4 Па, максимальный относительный вклад местного перепада составляет около 12 % для неньютоновской жидкости и менее 5 % для ньтоновской жидкости.

Известно, что местное гидравлическое сопротивление при изменении направления течения определяется по формуле Вейсбаха ($\alpha \leq 70^\circ$)

$$\zeta = A(0,95\sin^2(\alpha/2) + 2,05\sin^4(\alpha/2)),$$

где A – поправочный коэффициент. Отсюда следует, что для рассматриваемых в данной работе углов давление, обусловленное местным гидравлическим сопро-

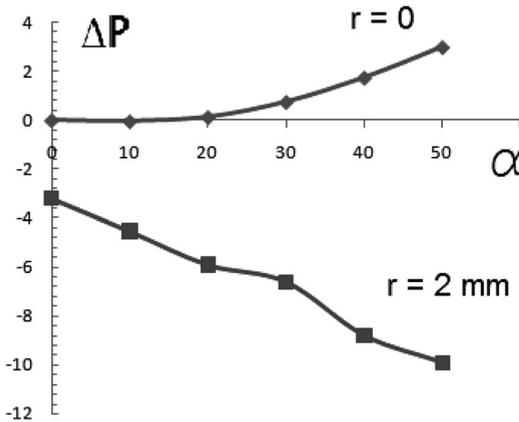


Рис. 2. Зависимость местного перепада давления от длины участка внедрения аневризмы в артерию и угла искривления

тивлением, растет. Направление потока в области аневризмы значительно его деформирует: происходит разветвление и сужение на левом краю аневризмы, расширение в центре.

Таким образом, местные сопротивления приходится на участок r внедрения аневризмы в артерию. Результат вычислений местного перепада давления в зависимости от угла искривления артерия для двух длин r : 1) отсутствие аневризмы, только искривление и 2) наличие аневризмы. Расширение потока в области аневризмы уменьшает местное гидравлическое сопротивление в этой области. Действие угла

искривления работает в противоположном направлении (рис. 2).

Значение перепада давления, обусловленного коэффициентом местного гидравлического сопротивления, представляется в виде изолиний (линий одинакового значения параметра). Изолинии перепада давления ньютоновской жидкости и неньютоновской жидкости ведут себя похожим образом. Отрицательная величина перепада давления обусловлена значительным уширением потока в области аневризмы. Наличие двух областей, вероятно, связано с вертикальной осью аневризмы. При небольшой высоте происходит только уширение потока, дальнейшее увеличение высоты вызывает появление вихревого течения внутри аневризмы.

Выводы.

1. Анализ результатов математического моделирования гемодинамики в артериальных аневризмах указывает на выраженное снижение скорости потока и наличие вихревого движения крови в полости аневризмы.

2. Результаты математического моделирования могут быть экстраполированы на клиническую оценку риска развития острых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с артериальными аневризмами головного мозга.

Литература

1. Манак Н. А. и др. Руководство по кардиологии / под ред. Н. А. Манака. Минск: Беларусь, 2003. 624 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Манина Е. Ю., Павловец Л. В., Улащик В. С. Действие синего поляризованного света и циклофосфана на асцитную карциному Эрлиха	3
Мансуров В. А., Трушель Н. А. Моделирование кровотока в области ветвления внутренней сонной и базилярной артерий	6
Мансуров В. А., Сытый Ю. В. Биофизические основы гемодинамики в артериальных аневризмах головного мозга	11
Мардас Д. К., Хрусталева Т. А. Адаптогенные свойства экстракта березового гриба чаги (<i>Inonotus obliquus</i>) в условиях стресса экзогенного происхождения	15
Махров М. В., Докукина Т. В., Мисюк Н. Н., Хлебоказов Ф. П., Королевич П. П. Влияние магнитотерапии на внимание и память пациентов с эпилепсией	19
Медведева А. В., Никитина Е. А., Долгая Ю. Ф., Журавлев А. В., Савватеева-Попова Е. В. Особенности формирования негомологичных контактов районом 11АВ Х-хромосомы мутантного и полиморфных вариантов локуса <i>agnostic</i> дрозофилы – модели геномных заболеваний человека	24
Медведева Г. А., Журавская А. В. Показатели функционирования сердечно-сосудистой системы женщин, страдающих сахарным диабетом	26
Мелик-Касумов Т. Б. Влияние п-арахидоноилэтаноламина и п-стеариолэтаноламина на электрическую активность гладких мышц кишечника в условиях токсического действия 5-фторурацила	31
Мельникова Н. Н. Различия в адгезивности лейкоцитов к эндотелию пиальных венул и артериол крысы при ишемии мозга	35
Метельская М. А., Рогов Ю. И., Григорьева Е. Е., Кобаль П. М., Шорец О. П. Иммуногистохимический статус гиперпластических процессов эндометрия и эндометриоидных аденокарцином	40
Миронова Г. П. Анализ поведенческой активности крыс после подкожного введения диметилсульфоксида	42
Миронова Г. П., Ценкель Н. А., Минтузова Н. В., Семак И. В., Рубахова В. М. Моделирование железодефицитной анемии и ее коррекция рекомбинантным человеческим лактоферрином	46
Митюкова Т. А., Луцкич М. Л., Окулевич Н. М., Леонова Т. А., Платонова Т. Ю. К вопросу о влиянии тиреоидного статуса на развитие ожирения и метаболического синдрома	50
Михайлов А. Н. Внедрение НИР в практику – основной показатель эффективности науки	55
Михайлов А. Н., Абельская И. С., Малевич Э. Е., Римашевский В. Б. Фундаментальные рентгенологические аспекты этиопатогенеза и диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	56
Москвин А. Н., Коротков С. М., Гуцаева Д. Р., Алексеева О. С., Демченко И. Т. Ингибирование синтеза оксида азота ослабляет функциональную активацию пула митохондрий в мозге мышей при гипоксии	61

<i>Муравьев В. В., Осипов А. Н., Тамело А. А., Будевич А. И.</i> Влияние электромагнитных волн терагерцового диапазона малых уровней на биологические существа	64
<i>Надольник Л. И., Чумаченко С. С., Яськевич С. С.</i> Йодный дефицит: исследование тиреопротекторных эффектов йодсодержащих витаминно-минеральных комплексов ...	69
<i>Нарута Е. Е., Белоновская Е. Б., Лукивская О. Я., Буко В. У.</i> Коррекция липидного дисбаланса у крыс с алкогольным стеатогепатитом	74
<i>Насибянец Н. В., Артюшкевич А. С., Жухарев Ю. С.</i> Обезболивающая активность лекарственных комбинаций при моделировании стресс-реакции у мышей	78
<i>Недосейкина М. С., Воропаев Е. В., Голубых Н. М.</i> Иммуные маркеры внутриутробного инфицирования при преждевременных родах	81
<i>Нечипуренко Н. И., Василевская Л. А., Пашиковская И. Д., Верес А. И.</i> Эффективность комплексной терапии нейропатического болевого синдрома при диабетической полиневропатии	85
<i>Николаевич Л. Н., Демидчик Е. П.</i> Оценка апоптотического индекса в тканях щитовидной железы у больных с очаговой тиреоидной патологией и его диагностическое и прогностическое значение	89
<i>Николаевич Л. Н., Хотянович М. О.</i> Модель клонирования эмбриональных фибробластов и опухолевых клеток глиомы крысы	93
<i>Ничик М. Н., Войтехович С. В., Григорьев Ю. В., Желдакова Р. А.</i> Антибактериальная и фунгицидная активность некоторых производных тетразола и 1,2,4-триазола	96
<i>Ничик М. Н., Войтехович С. В., Лесникович А. И., Желдакова Р. А.</i> Синтез и некоторые свойства частиц серебра, стабилизированных 5-меркаптотетразол-1-ил уксусной кислотой	99
<i>Новаковская С. А.</i> Влияние лактоферрина на структурно-функциональную организацию органов пищеварительной системы крыс	103
<i>Новаковская С. А., Говорухина О. А., Махмудов А. М., Арчакова Л. И.</i> Особенности структурно-функциональной организации толстой кишки при болезни Гиршпрунга у детей и взрослых	107
<i>Павлович Н. В., Калько Е. И.</i> Роль функциональной асимметрии мозга в развитии гестозов у Rh-отрицательных женщин	111
<i>Панова Т. И., Бортникова А. К.</i> Роль кетоза в сохранении влечения к этанолу у алкогользависимых крыс	114
<i>Патапович М. П., Пашиковская И. Д., Лэ Тхи Ким Ань, Нечипуренко Н. И., Зажогин А. П.</i> Разработка методик определения содержания тяжелых металлов в волосах методом лазерной атомно-эмиссионной спектроскопии	119
<i>Патапович М. П., Пашиковская И. Д., Лэ Тхи Ким Ань, Нечипуренко Н. И., Зажогин А. П.</i> Исследование динамики метаболизма макро- и микроэлементов в организме человека методом лазерной атомно-эмиссионной спектроскопии волос по их длине	123
<i>Пашкевич С. Г., Гайнутдинов Х. Л., Яфарова Г. Г., Песоцкая Я. А., Андрианов В. В., Июдин В. С., Юртаева С. В.</i> Механизмы вовлечения монооксида азота в контроль эффективности межнейронных коммуникаций в CA1 области гиппокампа при моделировании ишемического или геморрагического инсульта	125
<i>Переверзев В. А., Вэлком М. О.</i> Этанол как эндо- и экзогенный фактор регуляции функций в организме	130
<i>Петрова Е. А., Квасюк А. А., Жавнерко Г. К., Тертинская Т. И.</i> Визуализация сосудов опухоли с использованием флуоресцентных наночастиц, стабилизированных бычьим сывороточным альбумином	131
<i>Платонова Т. Ю.</i> Особенности разработки автоматизированной информационной системы для обработки научных данных в медицине	135
<i>Подвигина Т. Т., Багаева Т. Р., Морозова О. Ю., Филаретова Л. П.</i> Чувствительность слизистой оболочки желудка крыс к ulcerогенному действию индометацина после многократного и однократного введения глюкокортикоидных гормонов	140

Поздняк Л. В., Руденкова А. И., Клецов А. В., Петкевич С. К., Поткин В. И. Исследование цитотоксических свойств 4,5-дихлоризотиазол-3-карбоновой кислоты <i>in vivo</i>	144
Полещук Е. О. Влияние совместного действия L-name и йохимбина на развитие перитонита у крыс	148
Полуян О. С., Костюк С. А. Инфицированность <i>Mycoplasma fermentans</i> пациентов с воспалительными и невоспалительными заболеваниями суставов	151
Полякова С. М., Брагина З. Н., Сержанина В. Н. Морфологические проявления алкогольной болезни	155
Походенько-Чудакова И. О., Вилькицкая К. В., Попова И. И. Изменение уровня активности щелочной фосфатазы при токсическом повреждении нижнего альвеолярного нерва	157
Походенько-Чудакова И. О., Максимович Е. В. Иммуно-токсикологические исследования на местные анестетики в эксперименте	159
Прокопенко Н. В., Герасимович Н. В. Мембранопротекторные свойства синтетических дипептидов α -L-GLU-L-TRP и γ -D-GLU-L-TRP	162
Пронько П. С., Хомич Т. И., Сатановская В. И., Лис П. Е., Наумов А. В. Фолатзависимые механизмы гепатотоксичности этанола при хронической алкогольной интоксикации.....	166
Протасевич Г. И., Кубарко А. И. Локализация сенсорных стимулов и исправление ошибочных движений глаз мозговым детектором ошибок	170
Пучинская М. В. Роль андрогенов и их рецепторов в эпителиально-мезенхимальной трансформации и эпителиально-стромальных взаимодействиях в раке предстательной железы	174
Пущина Е. В., Обухов Д. К., Стуканева М. Е., Вараксин А. А., Shukla S. Новые модели в исследовании механизмов репаративного нейрогенеза и пластичности мозга	177
Пыж А. Э. Влияние лактоферрина на микробиоценоз кишечника крыс при дисбиозе, индуцированном антибиотиками	181
Родионов Ю. Я. Мультифункциональная и многомерная роль сердца как биологического насоса-осциллятора	185
Родионов Ю. Я. Основные следствия открытия феномена функциональных взаимосвязей ренин-ангиотензиновой системы с калликреин-кининовой системой и с системами свертывания крови, фибринолиза и комплемента	190
Рожнова Л. Э., Руденкова А. И., Клецов А. В., Петкевич С. К., Поткин В. И. Сравнительный анализ защитных рефлексов крыс после введения внутривентриально или интраназально 4,5-дихлоризотиазол-3-карбоновой кислоты	193
Рушкевич Ю. Н., Пашковская И. Д., Лихачев С. А. Про-, антиоксидантная система крови у пациентов с переднеговым уровнем поражения нервной системы при разных темпах прогрессирования	198
Рыжковская Е. Л., Лукьянова Т. С. Действие температурного фактора на яичники новорожденных крысят	201
Рыжова И. В., Тобиас Т. В., Ноздрачев А. Д. Оксид азота как модулятор ионотропных глутаматных рецепторов в вестибулярном эпителии лягушки	205
Саваневский Н. К., Хомич Г. Е., Саваневская Е. Н. Постуральные реакции периферических кровеносных сосудов при изменении положения человека в пространстве	209
Самонина Г. Е., Крушинский А. Л., Кузенков В. С. Влияние глипролина PRO-GLY-PRO на развитие стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского–Молодкиной	213
Саульская Н. Б. Нитрергические механизмы участия прилежащего ядра в передаче влияний страха на исследовательское поведение	216
Свергун В. Т., Громыко М. В. Динамика изменения содержания аскорбиновой кислоты в организме у крыс при внешнем облучении	221

<i>Свирид В. Д.</i> Возрастные изменения в функционировании тиреоидной системы и коры надпочечников	224
<i>Сегизбаева М. О.</i> Применение индекса «напряжение – время» для оценки функционального состояния инспираторных мышц при моделировании обструкции дыхательных путей	228
<i>Сегизбаева М. О.</i> Влияние курения на силовые и скоростные параметры дыхательной системы	233
<i>Семёник Т. А., Кузнецова Т. Е., Арчакова Л. И.</i> Морфофункциональные изменения в структурах головного мозга крыс при экспериментальной ишемии-реперфузии	237
<i>Семенов Д. Г., Беляков А. В., Подорова С. А.</i> Опыт использования конфокального микроскопа для флуориметрии переживающего среза гиппокампа	241
<i>Сержанина В. Н., Брагина З. Н., Полякова С. М.</i> Острая сосудистая болезнь кишечника	245
<i>Соколова И. А., Гафарова М. Э., Краснова Т. Н., Шахназаров А. А.</i> Влияние специфического связывания фибриногена на агрегацию и дезагрегацию эритроцитов в норме и при почечных нарушениях	248
<i>Солодова Е. К., Чубуков Ж. А.</i> Влияние ионизирующего облучения на количество и морфологию сперматогоний семенников крыс	252
<i>Солтанов В. В., Сергеев В. А., Комаровская Л. М.</i> Изменения адренергического контроля подвздошной и ободочной кишки после формирования в эксперименте мегаколона	255
<i>Сотников О. С., Лактионова А. А., Арчакова Л. И., Новаковская С. А.</i> Формирование нейрональных цито- и кариопластов и их синцитиальное слияние с телом клетки	259
<i>Сошникова Е. В., Заровская А. В.</i> Особенности функционального состояния центральной нервной системы при сколиотической деформации позвоночника IV степени	263
<i>Степура Т. Л., Зинчук В. В.</i> Пероксинитрит-опосредованная модификация кислородсвязующих свойств крови в условиях воздействия газовых смесей разного состава	267
<i>Степанова Ю. И., Гончар И. А.</i> Особенности агрегации тромбоцитов у пациентов различных возрастных групп с острым ишемическим инсультом	270
<i>Степанова Ю. И., Гончар И. А., Алехнович Л. И.</i> Характеристика агрегационной активности тромбоцитов здоровых людей в зависимости от возраста	273
<i>Стуканева М. Е., Пуцина Е. В.</i> Роль Рах генов в онтогенезе нервной системы и перспективы их использования в регенеративной медицине	277
<i>Стукач Ю. П., Булай П. М., Хотянович М. О., Денисов А. А.</i> Анализ двигательной активности крыс после частичного разрушения фронтальной коры мозга крыс и введения в участок разрушения мезенхимальных стволовых клеток	281
<i>Сурма С. В., Щеголев Б. Ф., Стефанов В. Е.</i> Особенности воздействия и практическое применение слабых магнитных полей в биологии и медицине	284
<i>Сушко Н. И., Загорская С. А., Третинников О. Н.</i> Структура водных и водно-солевых криогелей поливинилового спирта в объеме и на поверхности по данным ИК-спектроскопии НПВО	288
<i>Сущенко Е. А., Сущенко Г. А.</i> Применение гируд- и озонотерапии в лечении возрастной макулодистрофии	292
<i>Счастливая Н. И., Кузнецова Т. Е., Рыжковская Е. Л., Улащик В. С.</i> Морфофункциональная характеристика различных моделей экспериментального дерматита ..	296
<i>Тавровская Т. В., Новожилов А. В., Войтенко Н. Г., Гончаров Н. В., Маслова М. Н., Морозов В. И.</i> Сравнительное исследование эффективности препарата зеленого чая в эксперименте с использованием двух моделей физической нагрузки	299

<i>Терпинская Т. И., Жолудь А. М.</i> Магнитофоретический анализ клеток селезенки и костного мозга при росте экспериментальной опухоли у мышей	303
<i>Тимошенко Т. Е.</i> Сохранения механореактивными белками семейства TRP каналов в филогенезе первичной фотосенситивности	307
<i>Титовец Э. П., Смянович А. Ф., Пархач Л. П., Степанова Т. С.</i> Пульсирующий головной мозг и новые фундаментальные аспекты оксигенации, гипоксии, водного обмена и отека головного мозга	310
<i>Тукало М. И.</i> Динамика клинко-электронейромиографических показателей у пациентов с дисметаболическими полиневропатиями под воздействием магнитной стимуляции	315
<i>Тьмченко С. Л., Евстафьева Е. В.</i> Содержание свинца и состояние вегетативной нервной системы детей в условиях антропогенной среды по данным натуральных исследований	319
<i>Фащенко Я. И., Штаненко Н. И., Ларионова О. В.</i> Анализ влияния специальных физических упражнений на показатели системы внешнего дыхания детей среднего школьного возраста с нарушением осанки	323
<i>Федина Е. М., Зиматкин С. М.</i> Гистаминергические нейроны мозга крысы после семидневной алкогольной интоксикации	326
<i>Фёдорова Е. В., Новаковская С. А., Рыжковская Е. Л., Рубахов К. О., Арчакова Л. И.</i> Сравнительная характеристика сосудов микроциркуляторного русла различных областей сердца при дилатационной кардиомиопатии	330
<i>Фёдорова Е. В., Новаковская С. А., Рыжковская Е. Л., Рубахов К. О., Арчакова Л. И.</i> Сравнительная характеристика сократительного миокарда на ранних стадиях дилатационной кардиомиопатии	334
<i>Федорович С. В., Пекун Т. Г., Васим Т. В.</i> Свободнорадикальные механизмы формирования синаптопатий	338
<i>Филиппова Л. В., Быстрова Е. Ю., Мальшев Ф. С., Шпанская А. А., Ноздрачев А. Д.</i> Локализация паттерн-распознающих и ваниллоидных рецепторов в нервных сплетениях кишки крысы	342
<i>Хлудеев И. И., Дик С. К., Терех А. С., Смирнов А. В., Зорин В. П.</i> Неинвазивный контроль микрогеомоциркуляции при фотодинамическом воздействии	346
<i>Ходосовский М. Н., Зинчук В. В.</i> Окислительные повреждения печени при моделировании синдрома ишемии-реперфузии в условиях применения мелатонина у крыс ..	350
<i>Хожай Л. И., Отеллин В. А.</i> Влияние острой перинатальной гипоксии на реактивные изменения микроглии в неокортексе и гиппокампе у крыс	352
<i>Хожай Л. И., Шишко Т. Т.</i> Снижение уровня эндогенного серотонина в пренатальный период развития вызывает нарушение структурной организации <i>nucleus raphe pallidus</i> у крыс	355
<i>Хосид Е., Зачепило Т. Г., Савенко Ю. Н., Вайдо А. И., Раскина О. М., Беляев А. А., Дюжикова Н. А.</i> Инсерционный полиморфизм ретротранспозона L1 в гиппокампе крыс двух линий с различной возбудимостью нервной системы	358
<i>Чиж Д. В., Крутилина Н. И., Смолякова Р. М.</i> Влияние магнитоакустических полей в комплексе с ионизирующим излучением на цитокиновый профиль животных-опухоленосителей	362
<i>Чинь Н. Х., Фам Уиен Тхи, Танин А. Л., Щемелев А. В., Булойчик Ж. И., Маслова Г. Т.</i> Исследование влияния ортофосфатов К на пространственное распределение катионов Са, Mg и Al в высохших на бумажных фильтрах каплях крови и плазмы методом лазерной атомно-эмиссионной спектрометрии	366
<i>Чинь Н. Х., Фам Уиен Тхи, Танин А. Л., Щемелев А. В., Булойчик Ж. И., Маслова Г. Т.</i> Исследование пространственного распределения эссенциальных макроэлементов в высохших каплях крови и плазмы крови методами лазерной атомно-эмиссионной многоканальной спектрометрии	368

<i>Чумак А. Г., Руткевич С. А., Каравай Т. В.</i> Пути снижения гиперактивации симпатических рефлекторных реакций.....	372
<i>Чурилова А. В., Самойлов М. О.</i> Гипоксическое прекондиционирование: особенности экспрессии активационных транскрипционных факторов в гиппокампе крыс при предъявлении различных режимов гипобарической гипоксии.....	376
<i>Чухрай И. Г., Марченко Е. И., Бобкова И. Л., Дудко Н. В., Батай Л. Е.</i> Применение препарата на основе лактобактерий и низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении хронического генерализованного периодонтита.....	380
<i>Шалатонина О. И., Семейко Л. Н., Кандыбо И. В.</i> Исследование реакций функциональной системы нижних конечностей при дегенеративно-дистрофических процессах в поясничном отделе позвоночника.....	384
<i>Швед И. А., Владимирская Т. Э., Шерстюк Г. В., Александров С. В., Шорец О. П.</i> Отдаленные эффекты воздействия высокоинтенсивного лазерного излучения на печень: характеристика клеточной гибели (апоптоз) и системы гемостаза.....	388
<i>Ширяева Н. В., Савенко Ю. Н., Вайдо А. И.</i> Долгосрочное влияние длительного эмоционально-болевого стресса на ацетилирование гистонов H4 и H3 в структурах мозга крыс, различающихся по возбудимости нервной системы.....	392
<i>Шкорбатова П. Ю., Топорова С. Н., Алексеенко С. В.</i> Послойная локализация и размер каллозальных нейронов первичной зрительной коры при нарушении бинокулярного зрения.....	396
<i>Штаненко Н. И., Фащенко Я. И., Ларионова О. В.</i> Оценка уровня физического развития и изменений функционального состояния школьников с нарушением осанки при проведении комплекса оздоровительных мероприятий.....	398
<i>Шуваева В. Н., Горшкова О. П.</i> Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на спектр поглощения крови крыс.....	403
<i>Шуканова Н. А., Козловская Н. А., Мартынова М. А., Шаповал Е. В., Молчан М. М., Бушмакина И. М., Третьяк И. Ю.</i> Активность ацетилхолинэстеразы в злокачественно трансформированных клетках опухоли пациенток с диагнозом рак молочной железы различных молекулярно-генетических подтипов.....	407
<i>Шульга Е. В., Кулагина М. Е., Балбатун О. А.</i> Влияние разгрузочной диеты на процесс обучения студенток.....	410
<i>Shcharbin D., Dzmirutuk V., Kulchitsky V. A., Bryszewska M.</i> Dendrimers in cancer treatment.....	413
<i>Юдина Н. А., Костюк С. А., Полуян О. С., Пиванкова Н. Н., Манак Т. Н.</i> Применение молекулярно-биологического метода в диагностике заболеваний пульпы и апикального периодонта.....	416
<i>Юшкевич П. Ф., Висмонт Ф. И.</i> Кардиопротекторные эффекты феноменов дистантного ишемического пре- и посткондиционирования у старых крыс.....	420
<i>Янкевич Н. В., Зверинская Н. Г., Сутько И. П., Смыковская Т. Ю., Лозюк Т. И., Титко О. В., Шляхтун А. Г., Зверинский И. В.</i> Исследования влияния бетулиновой кислоты на некоторые показатели тиол-дисульфидного обмена в крови и печени крыс.....	424
<i>Янкевич Н. В., Шляхтун А. Г., Зверинская Н. Г., Телегин П. Г., Сутько И. П., Лозюк Т. И., Титко О. В., Смыковская Т. Ю., Зверинский И. В.</i> Пилотные исследования по изучению модулирующего потенциала бетулина на тиол-дисульфидный обмен в крови и печени крыс.....	426
<i>Ермаков Н. Б., Жаркова Е. Ю., Журавкин И. Н., Жаврид Э. А.</i> Опыт применения адеметионина (гептрал) в коррекции гепатотоксических проявлений противоопухолевой химиотерапии.....	428

Научное издание

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ

*Материалы Международной научной конференции
(Минск, 17 мая 2013 г.)*

В двух частях

Часть 2

Редакторы *Т. В. Лаврик, И. Л. Дмитриенко*
Художественный редактор *И. Т. Мохнач*
Технический редактор *М. В. Савицкая*
Компьютерная верстка *Н. И. Каиуба*

Подписано в печать 06.05.2013. Формат 70×100¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать цифровая. Усл. печ. л. 35,75. Уч.-изд. л. 28,7. Тираж 150 экз. Заказ 100.

Издатель и полиграфическое исполнение:
Республиканское унитарное предприятие
«Издательский дом «Беларуская навука». ЛИ № 02330/0494405 от 27.03.2009.
Ул. Ф. Скорины, 40, 220141, г. Минск.