

Астраханская государственная медицинская академия

Научно-практический медицинский журнал

**АСТРАХАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ**

ТОМ 3

№ 3

АСТРАХАНЬ - 2008

ASTRAKHAN STATE MEDICAL ACADEMY

SCIENTIFIC PRACTICAL MEDICAL JOURNAL

**ASTRAKHAN  
MEDICAL  
JOURNAL**

VOLUME 3

№ 3

ASTRAKHAN - 2008

# АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 31

2008 год

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – В.М. МИРОШНИКОВ**

**Заместители главного редактора:**

**Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, А.А. ПАНОВ, О.В. РУБАЛЬСКИЙ**

**Ответственные секретари:**

**А.В. БУРКИН, Р.Ш. ЗУЛЬКАРНЕЕВ**

**Выпускающие редакторы:**

**Б.Т. КУРТУСУНОВ, Н.Н. ТРИЗНО, Е.А. УКЛИСТАЯ**

**Члены редакционной коллегии:**

**В.И. ГРИГАНОВ, Н.И. КАБАЧЕК, И.А. КВЯТКОВСКИЙ,  
В.П. КОЛЧИНА, С.Е. КУЗЬМИН, А.Г. СЕРДЮКОВ,  
Д.Л. ТЕПЛЫЙ, А.Р. УМЕРОВА, В.В. ЧАЛОВ**

## **УЧРЕДИТЕЛИ**

**Астраханская государственная медицинская академия  
Министерство здравоохранения Астраханской области  
Управление Росздравнадзора по Астраханской области**

Всю корреспонденцию направлять по адресу:  
414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121  
Редакция журнала «Астраханский медицинский журнал»  
E-mail: agma © astranet. ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в издательском отделе  
Астраханской государственной медицинской академии

## АКТОВАЯ РЕЧЬ 90 ЛЕТ АГМА

---



К 90-ЛЕТИЮ АГМА

**Х. М. ГАЛИМЗЯНОВ**  
профессор, доктор медицинских наук, ректор  
АГМА

*Глубокоуважаемые дамы и господа,  
гости, дорогие коллеги!*

Сегодняшнее событие, по которому мы собрались в этом зале, является знаменательным и торжественным не только для профессорско-преподавательского состава и студенчества Астраханской государственной медицинской академии, но и для всей общественности нашего региона. Ровно 90 лет назад начался путь становления и творческой деятельности авторитетнейшего медицинского вуза России, крупного культурного центра на Юге нашей страны – путь от медицинского факультета Астраханского университета (1918г.) до медицинского института (1922г.) и медицинской академии (1995г.).

90 лет – это возраст мудрости, зрелости, осмысления пройденного пути и, как результат, формирования вектора дальнейшего развития, дальнейшего движения вперед.

За долгие годы своей деятельности наш вуз испытал и тяготы и лишения, пройдя сквозь эпидемические неблагополучия города и края, через трудности голода и разрухи в годы становления, через испытания огнем Великой Отечественной войны, через тяжелые годы послевоенного восстановления страны, а затем нелегкие годы перестроечного периода, и не только выстоял, но и все это время работал с необыкновенной отдачей, укрепляя свои позиции и преумножая славу вуза и города. Как говорят мудрецы, не катится колесница на одном колесе, не совершается судьба без людских усилий. Именно люди, преданные своему долгу, вершили судьбу нашей академии в разное время, отдавая себя служению медицине.

Это ректоры нашего вуза, которые, сохраняя преемственность, продолжали традиции Астраханской медицинской школы и развивали новые направления ее деятельности, повышая ее престиж и укрепляя ее славу: Сергей Александрович Усов (1918-1919), Сергей Васильевич Паращук (1919-1922), Василий Ильич Березин (1922-1924), Александр Павлович Сергеев (1924-1926), Иван Афанасьевич Беляев (1926-1928), Александр Евлампиевич Мельников (1928-1929), Яков Исаакович Черняк (1929-1935), Дмитрий Сергеевич Маркин (1935-1937), Александр Иванович Миронов (1937-1939), Александр Михайлович Аминев (1939-1942), Лидия Евстафьевна Каршина (1942-1945), Сергей Сергеевич Серебренников (1945-1952), Семен Васильевич Захаров (1952-1958), Иван Никитич Аламдаров (1958-1966), Юрий Семенович Татаринев (1966-1971), Виктор Борисович Сучков (1971-1983), Владимир Феоктистович Богоявленский (1983-1987), Иван Николаевич Полунин (1987-2002), Валентин Михайлович Мирошников (2002-2007).

За прошедшие 90 лет вуз, осуществив первый выпуск (1923г.) 21 специалиста, дал стране более 25.400 врачей, которые трудятся во всех уголках нашей Родины и за ее пределами, не запятнав чести своей «Alma Mater». Многие из них работают и продолжают работать на государственных постах. Наши выпускники – врачи участвовали в становлении и развитии здравоохранения Калмыкии, Западного Казахстана, Нижнего Поволжья и других регионов страны.

В ходе своего поступательного развития академия превратилась в многофункциональный вуз. В настоящее время в структуре академии 65 кафедр, каждая из которых бережно

хранит в памяти имена тех, кто вписал славные страницы в историю академии. Они не строили себе пирамид из меди и обелисков из бронзы. Они оставили свое наследство в трудах и книгах. Их имена произносят, читая эти книги, и память о тех, кто их написал, вечна.

В академии на настоящем этапе обучается 3780 студентов, 197 интернов, 176 ординаторов, 63 аспиранта. Свыше 200 врачей ежегодно повышают свою квалификацию на факультете усовершенствования врачей.

Значительно активизировалась подготовка научных кадров – кандидатов и докторов наук. Так, только за период с 2003 по 2008г. сотрудниками академии защищены 40 докторских и 119 кандидатских диссертаций. С 2007 года уже действует специализированный диссертационный совет по защите докторских и кандидатских диссертаций по специальностям: «Внутренние болезни», «Хирургия», «Педиатрия».

Ныне в академии работает 9 действительных членов и 2 члена-корреспондента различных общественных академий, 75 докторов медицинских наук, профессоров, более 300 доцентов и кандидатов наук. Остепененность профессорско-преподавательского состава академии на данный момент составляет 67,7 %. Ученые нашей академии постоянно участвуют во многих ежегодно проводимых международных конференциях, конгрессах, симпозиумах, съездах (Москва, Санкт-Петербург, Сочи, Чикаго, Женева, Базель, Стокгольм, Вена, Кипр, Брест французский и др.).

Академия в 2005 г. прошла очередную аттестацию и имеет государственную аккредитацию по четырем программам высшего и послевузовского профессионального образования: «Лечебное дело», «Педиатрия», «Сестринское дело», «Фармация».

Учебный процесс ведется на 7-ми факультетах высшего профессионального образования: лечебный, педиатрический, медико-профилактический, стоматологический, фармацевтический, менеджмента и высшего сестринского образования, клинической психологии и 5-ти отделениях, открывшегося в 2006 году на базе академии медицинского колледжа: лечебное, сестринское, акушерское, медико-профилактическое, фармация.

Также в состав академии на правах структурных подразделений входят: факультеты последипломного образования (ФПО), иностранных студентов, довузовской подготовки, Научно-исследовательский институт краевой инфекционной патологии (НИИ КИП), Учебно-научно-диагностический центр (УНДЦ), Наркологический учебно-научно-лечебный центр, Межкафедральный центр сертификации специалистов, подготовительное отделение для иностранных граждан.

В академии, особенно в последние 5 лет, интенсифицирована издательская деятельность профессорско-преподавательского состава (ППС), вышли из печати 48 монографий, более 55 учебных пособий с грифом УМО, получено 82 патента на изобретения.

Ежегодно АГМА проводит до 10 научных конференций с международным участием, региональным, межвузовским, в том числе такие, как «Актуальные вопросы современной хирургии», «Экология и здоровье населения», «Актуальные проблемы биологии и медицины», Всероссийский съезд судебных медиков, Всероссийский съезд хирургов, «Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов», «Белки-маркеры патологических состояний», «Лекарство и здоровье человека», «Актуальные вопросы кардиологии взрослых и детского возраста», итоговые научные сессии АГМА преподавателей, врачей города и области.

В академии открыта аспирантура по 26 специальностям, докторантура - по 3.

В академии с 2006 года выпускается научно-практическое издание «Астраханский медицинский журнал». Сотрудники академии регулярно участвуют в международных и инновационных салонах и получают высокие оценки своих новых научных разработок.

Так, в 2005 г. на V Московском Международном салоне инноваций и инвестиций получены 2 серебряные медали и специальный приз салона «За новые разработки в области науки о жизни».

В 2006 г. на VI Московском Международном салоне инноваций и инвестиций - 5 медалей, из них 1 золотая, 3 серебряные, 1 бронзовая и удостоены 2 диплома.

В 2007 г. на VII Московском Международном салоне инноваций и инвестиций получено 7 медалей - 2 золотые, 4 серебряные, 1 бронзовая и диплом салона.

В 2008 г. на VIII Московском Международном салоне инноваций и инвестиций получено 7 медалей - 3 золотые, 1 серебряная и 3 бронзовых, диплом салона.

В этой связи уместно отметить, что на XI Международном экономическом форуме в Санкт-Петербурге утвержден инновационный проект сотрудников АГМА «Новые иммуноферментные тест-системы для лабораторной диагностики гипоксии, воспаления и деструкции тканей, оценки течения беременности». Учитывая исключительно важную значимость в современных условиях использования новейших Высоких технологий в научных и практических исследованиях в академии весной текущего 2008 года создан Совет по Инновационным и Высоким технологиям, куда вошли наши ведущие профессора, творческая молодежь, известные по своему заметному вкладу в развитие и сохранение интеллектуальной собственности ВУЗа, способствующей широко использовать научный потенциал в разработках нанотехнологического характера.

В ВУЗе возобновил свою работу вновь сформированный в 2004 году Совет молодых ученых АГМА и достаточно активно функционирует студенческое научное общество (СНО).

Клинические кафедры академии, как и в прошлые годы, проводят большую совместную лечебную работу с органами здравоохранения. На них работают около 40 докторов медицинских наук, профессоров и более 200 кандидатов наук и доцентов, из которых 184 - имеют высшую врачебную категорию, а 57 – первую. Многие клиницисты – заведующие кафедрами, доктора медицинских наук, профессора академии являются главными внештатными специалистами Министерства здравоохранения Астраханской области по терапии, хирургии, педиатрии, травматологии и ортопедии, урологии и др., возглавляют крупные лечебно-профилактические учреждения, отделения в областных и городских клинических больницах.

С 1991 года в академии функционирует факультет усовершенствования врачей (ФУВ). В его состав входит 5 кафедр (внутренние болезни, хирургия с курсом эндоскопии, детских болезней, акушерства и гинекологии, медицинской реабилитации), на которых работают высококвалифицированные педагоги с огромным практическим клиническим опытом, среди которых доктора медицинских наук, профессора, доценты, а также ассистенты, имеющие ученую степень кандидата медицинских наук. Все они преимущественно с Высшей врачебной категорией. Ежегодно на факультете проводится до 75 циклов тематического усовершенствования. За время его существования переподготовку прошли более 12500 врачей из Астраханской области и других регионов России. Курируя на протяжении последних двух лет подготовку медицинских кадров Чеченской республики, в целях оказания помощи, сотрудниками академии в прошедшем 2007 – 2008 учебном году проведено 10 выездных циклов, из которых 4 - по хирургии, 3 – по терапии, 1 – по педиатрии, 1 – по акушерству и гинекологии, 1 - по травматологии и ортопедии.

В соответствии с реализацией приоритетного национального проекта «Здоровье» прошли специализацию на базе ФПО нашей академии 460 врачей первичного звена здравоохранения.

В АГМА большое внимание уделяется воспитательной работе, которая рассматривается как единое в системе образования. Создан координационный совет по внеучебной воспитательной работе со студентами по гуманитарному и этико-деонтологическому воспитанию, оздоровительной работе среди студентов, историческому, культурному, духовному наследию академии, профилактике и контролю за социально-опасными болезнями. Организован центр студенческого творчества, сформированы Совет по воспитательной работе в общежитиях, интеллектуальный клуб КВН, отряд охраны общественного правопорядка. В академии работают советы по социальной защите студентов, по вселению студентов в общежития АГМА. Создан отдел студенческого самоуправления, который объединяет все студенческие

подразделения - студенческий профком, объединенный совет общежитий, студенческие отряды, пресс-объединение «Коллега», информационный студенческий центр, отделение вокально-инструментальных групп, студенческий спортивный клуб, диско-клуб.

В АГМА создан общественный институт кураторства и наставничества, работает факультет дополнительного образования с отделениями: журналистики, референт-переводчиков, лекторов, экскурсоводов, библиографическое отделение, спортивное ориентирование. В вузе издается газета «Alma Mater», газета «Коллега». Работают студенческие отряды «Патриотическое движение», «Спасателей «Регион-М», отряд «Милосердие», отряд НАН - нет алкоголизму и наркомании, отряд молодых лекторов. В летний период в академии формируются строительные студенческие отряды. Ежегодно проводятся соревнования по различным видам спорта, межфакультетские спартакиады.

Академия продолжает осуществлять широкое международное сотрудничество. На лечебном и фармацевтическом факультетах обучается 142 иностранных студента из стран ближнего и дальнего зарубежья. За последние 5 лет более 50 ученых вуза выезжали за рубеж для участия в работе конгрессов, конференций, симпозиумов. Многие сотрудники академии являются членами зарубежных ассоциаций, академий и обществ. В академии успешно работают курсы английского языка для студентов и преподавателей.

С 2005 г. в АГМА начата работа по созданию и внедрению внутривузовской системы качества образования. В качестве модели системы качества был выбран международный стандарт ISO 9001:2000 как система, позволяющая свободно интегрироваться в мировую образовательную среду. Сформирован Совет по обеспечению качества образовательного процесса, в состав которого вошли проректоры, деканы факультетов и ведущие специалисты академии. В структуру системы обеспечения качества образовательного процесса входят совет по качеству, возглавляемый ректором, учебно-методический отдел, группы по качеству. Все структурные подразделения в системе обеспечения качества образовательного процесса работают в тесном взаимодействии.

Академия является участником проекта «Апробация и внедрение типовой модели системы качества учреждений начального, среднего, высшего и дополнительного профессионального образования», который проводится при поддержке и участии Рособнадзора в рамках нацпроекта «Образование». В связи с этим, развивает возможности использования современных инновационных и информационных технологий в образовательном процессе. В академии несколько сот компьютеров, в том числе два мощных двухпроцессорных сервера, управляющих компьютерными сетями. По терминальной схеме построена Административная сеть, состоящая из 58 компьютеров. Отделом развития информационных технологий АГМА разработано и эксплуатируется собственное сетевое программное обеспечение, выполняющее интеграцию деятельности различных подразделений («Электронный ректорат», «Электронный деканат», «Электронная библиотека» и другие). В ближайшем времени планируется приобрести комплекс программ по электронному документообороту и делопроизводству. С 2002 года образован официальный сайт АГМА, содержащий все необходимые сведения для освещения основных направлений деятельности академии, а также информационное обеспечение сотрудников, студентов, абитуриентов и др. посетителей, на котором постоянно публикуются актуальные сообщения о всех значимых событиях в вузе, научно-практических и учебных мероприятиях. В преддверии Юбилея сайт АГМА обновлен, усовершенствованы дизайн его главной страницы и программная часть.

Глубока и патриотична военная история нашего вуза, на ней воспитывается нынешнее поколение молодых врачей. Мы глубоко признательны за ратный труд ныне живущих и низко склоняем головы перед памятью ушедших из жизни защитников Родины. Академия гордится своими ветеранами, которые либо продолжают трудиться, либо сохраняют свои связи с академией, находясь на заслуженном отдыхе.

В настоящее время коллектив академии видит свою задачу не только в подготовке высококвалифицированных кадров, но и активное участие в реформировании государственной

системы здравоохранения и внедрение инновационных технологий в образовательный, лечебный и научный процесс. Ректоратом ВУЗа подготовлена «Концепция развития Астраханской государственной медицинской академии на 2008-2012 г.г.», включающая стратегические приоритеты, касающиеся повышения качества образовательного процесса, расширения и интенсификации научных исследований, совершенствования лечебной работы, развития систем: послевузовского профессионального образования, менеджмента качества образования, финансового обеспечения деятельности академии, интеграции в мировое образовательное пространство, формирования корпоративной культуры, гармоничного воспитания личности студента.

Одновременно разработана комплексная Программа развития АГМА, включающая совершенствование системы управления академией, повышение качества образовательного процесса с открытием новых направлений и специальностей высшего и среднего профессионального образования, реализацию системы «Второе высшее образование», аккредитацию образовательных программ новых открытых факультетов высшего медицинского профессионального образования и отделений – среднего медицинского профессионального образования, лицензирование новых для вуза специальностей последипломного образования, открытие новых кафедр, совершенствование профориентационной работы с открытием специализированных медико-биологических классов в г. Астрахани и Астраханской области.

В этой связи возникает необходимость ускорения процесса интеграции АГМА в международную образовательную систему, активизации международного образовательного и научно-исследовательского сотрудничества с участием кафедр всех факультетов академии с созданием резерва участников международной деятельности из числа сотрудников академии, привлечением к международным программам российских студентов и постдипломников, участием преподавателей и научных сотрудников в конкурсах на научно-исследовательские международные гранты, еще большим развитием системы послевузовского профессионального образования путем непрерывного цикла подготовки специалистов, конкурентоспособных на рынке труда, подготовки и переподготовки управленческих кадров для всех уровней практического здравоохранения в области управления, экономики, маркетинга, лицензирования и сертификации по многим уровням. Немалая роль будет принадлежать улучшению качества жизни сотрудников и студентов с разработкой и реализацией комплексной программы «Общежития АГМА» - 2008 – 2012 г.г., направленной на создание оптимальных условий проживания студентов в общежитиях, организацию отдыха и оздоровление студентов через студенческий санаторий-профилакторий. В этом же аспекте предусмотрены меры финансового стимулирования сотрудников по достигнутым результатам работы за год и выполнению особо важных работ, за выдающиеся показатели в научной, учебно-методической, лечебной и финансово-хозяйственной деятельности.

Дорогие коллеги !

Мы отмечаем 90-летие нашей родной «ALMA MATER», одного из старейших и известных вузов России и нашего города, в решающий период для страны, когда начались реализовываться национальные проекты, которые должны коренным образом изменить Российское образование и здравоохранение. В нашей академии успешно работают созданные в разные годы научные школы по биохимии, хирургии, гастроэнтерологии, педиатрии, морфологии, эпидемиологии. Большинство профессоров АГМА хорошо известны во многих других вузах как блестящие ученые и опытные уникальные врачи, умелые методисты и организаторы. Среди профессорско-преподавательского состава Заслуженные деятели науки РФ, Заслуженные работники высшей школы РФ, Отличники высшей школы и здравоохранения, Заслуженные врачи РФ, лауреаты премии Правительства РФ в области науки и техники, Заслуженные работники Здравоохранения и спорта РФ, отличники физкультуры РФ. В АГМА систематически проводятся крупные научные конференции, медицинские съезды, пленумы государственного и международного масштабов. Научными консультантами академии явля-

ются академики РАМН В.И. ПОКРОВСКИЙ, Н.А. АГАДЖАНЫН и Ф.И. КОМАРОВ, член-корреспондент РАН С.С. СЕВЕРИН, академик РАЕН, профессор Ю.С. ТАТАРИНОВ.

Мы гордимся тем, что многие крупные лечебно-профилактические учреждения, на которых базируются клинические кафедры, обучающие студентов-старшекурсников нашего ВУЗа, интернов, ординаторов, слушателей ФУВ, носят имена наших учителей-профессоров И.Н. АЛАМДАРОВА, Н.Н. СИЛИЩЕВОЙ, а также увековечиванием памяти доктора медицинских наук, профессора, заслуженного врача РСФСР Н.Г. ЛЫЧМАНОВА, названной в его честь улицы еще в далекие 60-е годы прошлого столетия, установленной в год 100-летия со дня его рождения ему Мемориальной доски на фасаде при входе в старый корпус академии и запечатленной в канун 450-летия города Астрахани в сквере перед Астраханской областной филармонией на выложенных мраморных плитах записью о нем, как о выдающемся враче-астраханце.

В заключение, разрешите мне от себя лично, от имени всего коллектива академии сердечно поздравить с отмечаемой Юбилейной Датой – 90-летием АГМА всех, кто присутствует в этом зале, и, конечно, прежде всего, руководителей области и города, представителей различных административных ведомств и структур, приехавших гостей из Министерства Здравоохранения и социального развития РФ, ректоров медицинских ВУЗов, руководителей территориальных органов здравоохранения, субъектов ЮФО, профессоров, преподавателей, всех категорий сотрудников, аспирантов, ординаторов, интернов, студентов академии и пожелать хорошего здоровья, новых больших творческих успехов, благополучия и наилучшего преуспевания во всех начинаниях, деяниях и свершениях с искренней уверенностью и надеждой.



УДК 572/4 (470/46)

### ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ГЕОИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СЕВЕРНОГО КАСПИЯ

Х.М.Галимзянов\*, В.Н. Пекин\*\*, И.Н.Полунин\*, Д.М.Никулина\*

\*ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

\*\*Астраханский областной научно-исследовательский геоинформационный центр

Современный этап развития научного знания характеризуется междисциплинарной интеграцией исследований, ориентированных на практические народно-хозяйственные задачи. Исследование региональных геосистем также вызывает к жизни необходимость модификации традиционных и разработки и введения в практику новых методологических подходов, что поможет решить ряд проблем, в том числе рационального использования природных ресурсов и ухудшения состояния окружающей среды, влияния экологических факторов на здоровье населения.

Особое место среди методов изучения территорий, требующих активного внедрения в научные исследования и практику в регионах, занимают комплексные подходы, основанные на интеграции разнообразной информации, в том числе полученной методами дистанционного зондирования Земли (ДЗЗ) на базе геоинформационных технологий (ГИС-технологий).

План экономического и социального развития региона Северного Каспия имеет свои особенности. Достаточно сказать о том, что восстанавливается путь за рубежи России через Волгу и Каспий, развивается нефтедобывающая, нефтегазовая промышленность. Высшие учебные заведения перестраиваются, стараясь идти в ногу с планами социально-экономического развития края, вводят новые специальности для подготовки кадров с учетом особенностей своего региона. За последнее время в вузах появились и успешно развиваются новые факультеты, связанные с потребностями промышленности, сельского хозяйства и социальной сферы региона.

С 1997 по 2001 годы проводилось межвузовское эколого-экономическое изучение Прикаспийской низменности по ФЦП «Интеграция». В рамках этой же программы, имевшей статус президентской, уже в 1998 году в Астраханской государственной медицинской академии был создан Учебно-научно-диагностический центр, на базе которого позднее был сформирован НИИ профилактической медицины и экологии.

В последние годы медицинский мониторинг занимает все более заметное место в экологических исследованиях. Однако понимание того, что человек, порождая многие техногенные проблемы, сам оказывается заложником своих деяний, пришло не сразу. Это объясняется тем, что продолжительное время экология считалась прикладным направлением технических и биологических отраслей науки. Но результаты биологических исследований и наблюдений не всегда достаточны для объяснения процессов в организме человека.

С другой стороны, интенсивно нарастающий объем работ по медицинской экологии касается изучения, как правило, влияния антропогенных факторов окружающей среды. В частности, астраханскими учеными АГМА и МНПК «Экологическая медицина» в течение 15 лет активно изучалось влияние АГПЗ на здоровье работников завода и жителей прилегающей территории.

Однако Астраханская область является регионом не только с повышенной техногенной нагрузкой на окружающую среду. Экологическое неблагополучие регионов может иметь и природный генезис. Такие природные явления, как резкоконтинентальный климат, длитель-

ная солнечная радиация, повышенное атмосферное давление создают дополнительную нагрузку на организм человека.

В мониторинге экологически неблагополучных регионов одним из важнейших звеньев комплексной оценки экосистемы региона является профилактическое медицинское обследование населения.

Сотрудники АГМА (кафедра биохимии с курсом КЛД, кафедры детских болезней, позднее – УНДЦ и др.) с 1986 года по настоящее время проводят работу по объективной оценке и мониторингу состояния здоровья Астраханского населения, включая обработку данных медицинской статистики, лабораторный скрининг предболезни и профилактические обследования различных групп населения. Широко используемые, как основные, методы медицинской статистики часто отражают в большей степени влияние социальных факторов, чем антропогенных и природных. И самое главное, в интерпретации причин изменения тех или иных показателей функционирования организма далеко не всегда учитывается связь физиологических процессов человека и физических явлений природы. Для определения устойчивости организма к воздействиям вредных факторов окружающей среды целесообразно анализировать специфические и неспецифические показатели иммуногомеостаза и показатели красной крови. С этой целью была сформирована панель лабораторных показателей крови с учетом их информативности как для оценки состояния отдельного организма, так и для объективной характеристики общих тенденций или устойчивых изменений здоровья обследуемой группы людей. В лабораторный перечень вошли специфические и неспецифические индикаторы основных функций адаптации и защиты организма.

С 1992 по 2005 годы эта работа проводилась в рамках областных, региональных, Федеральных и международных целевых программ, включая ФЦП «Экологическая безопасность России» и «Интеграция», региональную научно-техническую программу: «Перспективные подходы к решению проблем экологической безопасности Нижнего Поволжья в связи с разработкой и эксплуатацией нефтегазовых месторождений с высоким содержанием сероводорода», областную - «Охрана здоровья детей и подростков», международную – «Каспийская экологическая программа».

За прошедшие годы обследованы тысячи детей и взрослых в возрасте от 3 до 61 года – жителей города и сельских районов с различной антропогенной нагрузкой (работники предприятий сельских районов, учащиеся Астрахани, сельских школ Ахтубинского, Енотаевского, Володарского районов, студенты АГМА).

Ученые медицинской академии в полной мере отдают себе отчет в том, что воздействие вредных факторов не может иметь четко очерченных границ, тем более, ведомственных. Поэтому при обработке полученных данных, естественно, возникает вопрос об их интерпретации и поиске коррелятивных связей с вредными факторами окружающей среды, к которым относятся и некоторые природные условия. В интерпретации причин изменения тех или иных показателей функционирования организма следует учитывать связь физиологических процессов человека и физических явлений природы, имеющих неравномерную пространственную выраженность.

Особое место среди методов, требующих активного внедрения в научные исследования и практику для изучения явлений с выраженной пространственной дифференциацией, занимают комплексные подходы, основанные на интеграции разнообразной информации, в том числе медико-биологического, демографического характера на базе ГИС-технологий. ГИС-технологии как совокупность способов и методов сбора неунифицированных разнородных данных, их первичной обработки и унификации позволяют провести тематическую обработку полученного материала для представления интегрального результата в геоинформационных системах.

Использование ГИС-технологий в медицинских научных и научно-практических исследованиях позволяет решить следующие задачи:

- накопление территориально-распределенных данных в единой автоматизированной базе данных с формализованными способами ввода, вывода, доступа и их представления;
- проведение процедур пространственного анализа данных (корреляции, определения принадлежности к одной территориально-временной совокупности и прочее);
- осуществление анализа внутренней структуры данных с привлечением статистических процедур различного вида и мощности, построение классификаций территориальных объектов и их признаков, в том числе районирование;
- построение математико-статистических моделей территориальных явлений, в том числе для целей прогнозирования;
- обеспечение визуализации данных различными способами, в том числе в виде графиков, диаграмм, картограмм, карт.

Очевидно, что ГИС-технологии позволяют интегрировать в единый блок, в значительной мере автоматизировать, большую часть рутинной, формально-описательной, формально-аналитической части существующих методов исследований на базе единых программно-аппаратных решений.

Известен ряд попыток создания интеллектуальных систем пространственного анализа различной медико-демографической, эпидемиологической (в том числе по туберкулёзу, лепре, чуме) медико-экологической информации, получения научных результатов и материалов для принятия управленческих решений на муниципальном и субъектном (региональном) уровнях (А.А.Савельев и др., 1999; Буланбаева Д.Ж. и др., 1999; Стрельцов А.Б. и др., 1999; Битюков В.К. и др., 1999).

Комплекс способов и методов исследования геосистем, основанный на совместном анализе и интерпретации информации дистанционного зондирования Земли и данных наземных исследований, носит название сопряженного аэрокосмогеофизического мониторинга (Гридин и др., 1994).

Особое внимание следует уделить выявлению влияния зон с наличием градиентов физических полей Земли на здоровье человека, возникновения пространственных аномалий распределения загрязняющих веществ, повышенной аварийности техногенных объектов и разработке подходов и методик использования получаемой информации в целях оптимизации территориальной структуры хозяйства. Синтез медицинской географии и медицинской экологии является чрезвычайно актуальным явлением, имеющим важное теоретическое значение и практическое значение.

Для решения возникших проблем в Учебно-научно-диагностическом центре АГМА в 2002 году был создан отдел медицинской экологии и географии (ОМЭГ). Он предназначен решать не только проблемы нозогеографии, медико-географического картографирования и районирования, но и внедрять современные информационные технологии (включая дистанционное зондирование Земли) в медицинскую географию и медицинскую экологию, а также практические результаты региональных медико-географических исследований в социальные сферы жизни.

Сотрудниками ОМЭГ начаты совместные медико-экологические исследования с НИИ РАН и научными учреждениями соседних регионов. Была начата реализация межрегиональной программы «Здоровье Прикаспия» по договору о совместной деятельности с Калмыцким институтом социально-экономических и правовых исследований. Это соглашение о сотрудничестве позволяет проводить экологический мониторинг территории Астраханской области и Калмыкии, т.е. значительной части Северного Прикаспия и акватории Северного Каспия.

Важной составной частью программ исследования территорий с использованием материалов, полученных методами дистанционного зондирования Земли, является сбор спутниковой информации, достоверность и масштабность которой во многом определяет достоверность оценок и правомерность сделанных на её основе прогнозов. Именно полная и достоверная информация, полученная непосредственно на местности в экспедиционных выездах, позволяет корректно интерпретировать в терминах предметной области проводимого

исследования формальные показатели, получаемые с аппаратуры дистанционного зондирования – коэффициенты спектральной яркости и вычисляемые на их основе различные индексы (например, вегетативный), условные границы на местности, получаемые при дешифрировании.

Территория Северо-Западного Прикаспия и котловина Северного Каспия имеют сложное геологическое строение, обусловленное сочленением разновозрастных структурных элементов земной коры: юго-запада докембрийской Восточно-Европейской платформы и эпигерцинской Скифско-Туранской плиты.

В пределах изучаемого региона, по данным сейсмоки и бурения выявлены разломы различных рангов. Так, юго-западная окраина Прикаспийской впадины граничит с мегавалом Карпинского по Астраханскому глубинному разлому, который имеет субширотную ориентацию. Его западным продолжением является Северо-Донецкий надвиг. В целом, в пределах фундамента и осадочном чехле Прикаспийской впадины и Скифско-Туранской плиты фиксируются многочисленные нарушения различной ориентации и амплитуды.

Сегодня становится очевидной роль геофизических полей земли, их локальных аномалий как контролирующего фактора в распределении материальных частиц в земной коре и географической оболочке, геодинамических процессах.

Локальные аномалии приурочены к границам разноранговых блоков, т.е. разломам, где нарушается однородность и потенциальность геофизических полей. Здесь наблюдается возникновение вихревых эффектов и ряд других особенностей. В атмосфере аномалии контролируются наряду с другими индикаторами линейно-полосовой облачностью и компактными массивами облаков, что подтверждено многочисленными наблюдениями как космонавтов, так и анализом разномасштабных космических снимков.

Целью наших исследований являлось выявление территорий с наиболее частым расположением линейно-полосовых гряд и компактных массивов облаков в пределах Северо-Западного Прикаспия и акватории северного Каспия. Соответственно ставилась задача установить зоны, приуроченные к наиболее активным современным геодинамическим областям.

Для этого нами отобрано около полутора тысяч снимков ИСЗ серии NOAA, на которых отсутствовал сплошной облачный покров и прослеживалась линейно-полосовая облачность.

В результате проведенного анализа по вышеупомянутым индикационным признакам выявлен ряд районов, где наиболее часто фиксируются атмосферные аномалии. К ним относится в акватории северного Каспия линейно вытянутая зона между 44 и 45 с.ш., проходящая через острова Тюленьи Мангышлакского и Кизлярского заливов. Другая зона располагается вблизи северной береговой линии, но она фиксируется менее чётко по сравнению с предыдущей зоной. Также прослеживаются зоны субмеридионального простирания. На суше уверенно фиксируется линейно-полосовая облачность на границе между разновозрастными структурными элементами земной коры в Заволжском прогибе и вдоль 47 с.ш. Менее чётко линейно - полосовая облачность прослеживается и в других районах изучаемого региона.

Можно считать достоверно установленным существование в вышеуказанных геосферах динамических неоднородностей (аномалий) различного масштаба, генетически связанных с активными разломами, плотностными и прочностными неоднородностями осадочной толщи и фундамента.

Локальные аномалии чаще всего приурочены к границам разноранговых блоков, т.е. разломам, где нарушается однородность и потенциальность геофизических полей. Они характеризуются устойчивыми аномалиями физических полей - магнитного, электрического, гравитационного, температурного и прочих. Здесь наблюдается возникновение вихревых эффектов и ряд других особенностей. Одним из эффективных способов высокоточного выявления таких зон в настоящее время является анализ (дешифрирование) информации, полученной методами дистанционного зондирования Земли (спутниковых фото- и сканерных снимков в различных диапазонах спектра, данных измерения магнитного и гравитационного полей Земли).

Следует особое внимание обратить на то, что в пределах Северо-Западного Прикаспия и акватории северного Каспия обнаруживается ряд районов с геодинамически активными зонами, требующими более детального изучения с целью прогнозирования и оценки чрезвычайных ситуаций.

Кроме того, на наш взгляд, в настоящее время перспективным является создание совместной комплексной медико-экологической геоинформационной системы для всего Прикаспийского региона. Это важно для проведения системного анализа тематической информации по заболеваемости, рождаемости, смертности, для проведения объективной оценки состояния здоровья населения, в том числе, реактивности организма по комплексу лабораторных показателей, определения степени загрязнения окружающей среды, аварий техногенных объектов с привлечением данных системного аэрокосмогеофизического мониторинга, состояния геосистем и техногенных объектов (Полунин И.Н. и соавт., Никулина Д.М. и соавт., Пекин В.Н. и соавт., Шабанов Д.И. и соавт., 2001).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бугаевский Л.М., Цветков В.Я. Геоинформационные системы. – М.: Златоуст, 2000. – 222 с.
2. Гласко М.П., Ранцман Е.Я. Влияние современной блоковой структуры земной коры равнинных территорий на сохранность технических объектов // Известия РАН (Серия географическая). – 1995. – № 3. – С. 76-80
3. Гридин В.И., Гак Е.З. Физико-геологическое моделирование природных явлений. – М.: Наука, 1994. – 204 с.
4. Гридин В.И., Дмитриевский А.Н. Системно-аэрокосмическое изучение нефтегазоносных территорий. – М.: Наука, 1994. – 287 с.
5. Никулина Д.М., Иванов П.А., Мартиросов М.Ю., Шабанов Д.И.. Лабораторный мониторинг реактивности организма в оценке экологических воздействий на человека //Применение материалов дистанционного зондирования Земли в интересах социально-экономического развития России (Тез. Всерос. науч.-практ. конф., Элиста, 18-22 апреля 2001 г.), Элиста, 2001. – С. 67-68.
6. Пекин В.Н., Басанов В.М., Морозов Б.Б. Линейно-полосовая облачность как индикатор градиентов геофизических полей земной коры в пределах северо-западного Прикаспия. человека // Применение материалов дистанционного зондирования Земли в интересах социально-экономического развития России. - Тез. Всерос. науч.-практ. конф., Элиста, 18-22 апреля 2001 г.), Элиста, 2001. – С. 69-70.
7. Рудник В.А., Альтман Э.Л., Белишева Н.Л. и др. Новые данные о методах выявления геоактивных зон и их патогенного воздействия в Санкт-Петербурге // Белые ночи (Материалы научных чтений МАНЕБ в 3-х томах). – СПб: Изд-во МАНЕБ, 1999. – С. 46-52
8. Шабанов Д.И., Пекин В.Н., Поздняков О.Г. Подходы к созданию комплексной медико-экологической геоинформационной системы Астраханско-Калмыцкого региона // Применение материалов дистанционного зондирования Земли в интересах социально-экономического развития России (Тез. Всерос. науч.-практ. конф., Элиста, 18-22 апреля 2001 г.), Элиста, 2001. – С. 70-71.
9. Шейкин А.О и др. К вопросу о возможности применения дистанционного зондирования в медицинской географии // Региональные проблемы медицинской географии. Тезисы докладов X Всесоюзной конференции по медицинской географии (Ленинград, октябрь, 1999). – Ленинград, 1999. – С. 106-107.

#### РЕЗЮМЕ

В настоящей статье излагаются краткая история внедрения современных высокотехнологических методов и первые результаты, полученные в исследованиях экологических проблем Северного Каспия, с применением современного эффективного комплекса геоинформационных систем (дистанционного зондирования, спутниковых фото- и сканерных снимков в различных диапазонах спектра, данных измерения магнитного и гравитационного полей Земли) сотрудниками Астраханской государственной медицинской академии.

**Ключевые слова:** экология, Астраханский регион.

УДК: 616.89:612.017.1

## ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

М.А. Самотруева

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

В последние десятилетия тема нервно-иммунных взаимодействий перестала быть исключительно теоретической и нашла свое клиническое применение как в соматической, так и в неврологической и в психиатрической практике [2, 8, 10, 11, 28, 41].

На сегодняшний день не вызывает сомнения тот факт, что иммунная система играет существенную роль в формировании соматического ответа на любое эмоциональное (невротическое) воздействие. По современным представлениям, основой формирования психосоматических заболеваний является нарушение механизмов взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем организма [2, 8, 28].

Важность разработки нейроиммунопатологических исследований обусловлена тем, что изменения иммунологического реагирования (иммунодепрессия или иммуностимуляция) могут быть результатом нарушений регуляторных механизмов мозга и вместе с тем в основе нарушений психоэмоционального статуса организма, безусловно, лежит иммунный дисбаланс [10, 11, 14, 21]. Действительно, существует большое количество данных, указывающих на тесную интеграцию центральной нервной и иммунной систем организма, нарушение взаимосвязи которых играет важную роль в развитии как нейропсихических, так и иммунных расстройств.

В настоящем обзоре литературы представлены некоторые экспериментальные и клинические данные, которые вызывают несомненный интерес при изучении механизмов развития нейро-иммунных нарушений, лежащих в основе ряда патологических состояний ЦНС.

*Иммунная система и стресс.* Наиболее подробно изучено влияние на иммунную систему организма физического и эмоционального стресса. Изменение иммунологической реактивности, возникающее при состоянии стресса, привлекают внимание исследователей относительно давно. Ведь социальный конфликт, особенно хронический, становится атрибутом жизни современного человека, формируя состояние эмоционального социального стресса, который способен вызвать нарушение многих органов и систем, в том числе иммунологической, что приводит к ослаблению сопротивляемости организма неблагоприятным факторам среды, частым повторным инфекциям, повышению риска развития злокачественных опухолей [36, 55, 61].

Нейроанатомически стресс традиционно связывают с нарушением состояния лимбической системы мозга. Нарушение функций этой системы приводит к расстройству комплексного контроля функций иммунной системы, сопровождающему развитие заболеваний, которые нередко называют болезнями регуляции иммунитета [2, 19, 39, 88]. Нет сомнений в том, что нарушение функций гипоталамуса напрямую связано с патогенезом болезней регуляции иммунитета. Показано, что искусственная стимуляция эмоциогенных зон гипоталамуса может вызвать состояние эмоционального стресса параллельно с нарушением функций иммунной системы организма по типу ее недостаточности [54, 72, 73].

При действии на организм экстремальных факторов (природа воздействия не имеет значений) последовательно возникает комплекс системных реакций, получивших название «общий адаптационный синдром» [74]. Среди ответных реакций особое место занимают увеличение функциональной активности коры надпочечников и клеточное опустошение органов

иммунной системы: тимуса, селезенки и лимфатических узлов. Основными причинами уменьшения количества клеток являются деструкция лимфоцитов, возникающая в результате прямого цитолитического действия глюкокортикостероидных гормонов, угнетение метаболических процессов в клетках, с чем связано длительное нарушение пролиферации, увеличение миграции клеток, изменение чувствительности иммунокомпетентных клеток к модулирующему действию ИЛ-1 [27]. Некоторые ученые связывают наблюдаемую в этих случаях иммуносупрессию не только с действием гормонов, но и с эффектом образующихся при стресс-индуцированном цитолизе тепловых шоковых протеинов [39]. На основе сопоставления различных экспериментальных моделей стресса (иммобилизация, центрифугирование, электрический шок) M. Lyte et al. (1990) и Galinowski A. (2006) пришли к заключению о достаточно типичном влиянии разных стрессогенных факторов на иммунологическую реактивность, которые в зависимости от условий эксперимента понижают, повышают или не меняют иммунитет [59, 74].

Главной предпосылкой, лежащей в основе большинства работ, является тот факт, что стресс угнетает иммунный ответ и увеличивает подверженность организма определенным заболеваниям, особенно, тем из них, возникновение которых тесно связано с нарушениями в иммунной системе – инфекциям, злокачественным опухолям, аутоиммунным процессам и, по современным представлениям, некоторым нарушениям в функционировании нервной системы. В большинстве случаев стрессорный иммунодисбаланс связывают с увеличением концентрации глюкокортикостероидных гормонов в сыворотке крови, разобщением клеток в иммунном ответе или с активацией Т-супрессоров [61, 70].

Наиболее заметным событием, протекающим в системе лимфоидных тканей при стрессе, является перераспределение большой массы иммунокомпетентных клеток. Изменяется соотношение Т- и В-лимфоцитов в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и периферической крови [19].

При рассмотрении параметров кинетики клеточной пролиферации установлено, что в норме большая часть новообразованных тимоцитов покидает орган, будучи жизнеспособной. Процессы внутриклеточного лизиса составляют небольшую долю от пролиферации. При стрессе из тимуса мигрируют и попадают в кровяной ток клетки, не завершившие дифференцировку. Увеличение миграции происходит только в начальный период экстремального воздействия. Спустя 9-12 часов от начала стрессовой реакции количество клеток, покидающих тимус, приближается к норме, а затем становится ниже.

Селезенка также быстро реагирует на стрессорное воздействие: количество клеток снижается (в период до 12 часов после воздействия процесс клеточного опустошения носит экспоненциальный характер), в основном, за счет уменьшения В-лимфоцитов; относительное же содержание Т1-лимфоцитов в селезенке увеличивается, которые мигрируют из тимуса, и их количество составляет 10% всех клеток в селезенке.

Поступление большого количества клеток в кровяной ток из тимуса и селезенки неизбежно должно привести к лимфоцитозу, хотя в крови при стрессе отмечается лимфопения, что объясняется транспортировкой лимфоцитов через кровяной ток в костный мозг, где, особенно, в первые 6-8 часов с момента начала стрессовой реакции происходит значительное увеличение количества и Т- и В-лимфоцитов.

Важно отметить, что в процессах перераспределения лимфоцитов при стрессе в костный мозг решающая роль принадлежит симпатической нервной системе, которая реализуется через  $\alpha$ -адренорецепторы. Высказывается предположение, что мигрировавшие в костный мозг при стрессе Т-клетки изменяют его микроструктуру, а это, в конечном итоге, приводит к сдвигу в процессах пролиферации и дифференцировки, реализующихся на уровне стволовых клеток [19, 79].

Доказано также, что во многих экспериментах после хронического стрессорного воздействия уменьшалась иммунокомпетентность, ослаблялся гуморальный и клеточный иммунитет, что приводило к снижению устойчивости организма к опухолевому и инфекционному

процессам. В фундаментальной работе J. Garber (1980) показано, что лабораторные животные, которые в раннем возрасте научились преодолевать отрицательные воздействия, в дальнейшем сохраняли высокую активность даже при неустранимых болевых шоках, и у них злокачественные опухоли приживались гораздо реже [60]. Животные же, капитулировавшие перед трудностями, вели себя в дальнейшем пассивно даже в отрицательных ситуациях, имеющих реальный выход. Автор предположил, что такая реакция обусловлена иммунодефицитом, связанным не столько с воздействием стресса как такового, сколько с вызванной им реакцией капитуляции [83, 88].

В последние годы продемонстрировано также, что эмоциональный стресс наряду с гиперфункцией гипоталамо-гипофизарной системы характеризуется увеличением уровня IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8 и  $\gamma$ -INF в периферической крови. В то же время гиперпродукция цитокинов способна стимулировать «стрессо-подобный» поведенческий комплекс и соответствующие изменения катехоламиновых и серотониновых медиаторных систем [2]. Существует точка зрения, что изменение уровня цитокинов в тканях и периферической крови является своеобразным механизмом гомеостатического ответа организма на эмоциональный стресс [73, 42, 27].

Как уже сказано выше, не только гормоны воздействуют на иммунциты, существенно меняя их функцию при стрессе. В этот процесс вносят свой вклад и продукты нервной системы. В частности,  $\beta$ -эндорфин может так же, как и глюкокортикоиды, непосредственно воздействовать на иммунную функцию.  $\beta$ -эндорфины оказывают непосредственное влияние на лимфоциты через опиоидные мембранные рецепторы [66].

Помимо стресс-индуцированного действия нейро-эндокринных факторов на иммунитет существует обратная связь, проявляющаяся эффектами иммунных механизмов на состояние гормональной и нервной регуляции. Так, при экспериментальном моделировании острого иммунного стресса (однократным введением ЛПС в дозе 250 мкг/100 г) наблюдались признаки активации всех звеньев нейроэндокринной системы: повышение секреции кортикотропин рилизинг гормона в нейронах паравентрикулярных ядер, АКТГ в гипофизе и глюкокортикоидов в коре надпочечников. В условиях хронического иммунного стресса (введение ЛПС в течение 2-3 недель в нарастающих дозах: от 25 до 250 мкг) отмечен парадоксальный эффект: секреция кортикотропинрилизинггормона в паравентрикулярных ядрах резко угнеталась, тогда как секреция АКТГ и глюкокортикоидов сохранялась на том же уровне, что и при остром стрессе. Подавление синтеза кортикотропинрилизинггормона может быть связано как с длительным ингибиторным действием глюкокортикоидов, уровни которых повышены, так и с дисбалансом нейротрансмиттеров в гипоталамусе [55].

Влияние стресса на иммунитет может быть опосредовано характером поведения животного или человека во время экстремального воздействия и тогда можно говорить о решающей роли поведения в стресс-ситуации. Полагают, что определяющим фактором здесь служит поисковое поведение, тогда как отказ от поиска снижает и иммунную и соматическую защиту организма [50].

Действительно, как сказано выше, длительный или сильный стресс (дистресс), являющийся частой причиной последующего развития расстройств неврологического характера (депрессии, изменение когнитивных, поведенческих функций) вызывает нарушение адаптационных процессов, повышая риск возникновения инфекционных, аллергических, аутоиммунных и онкологических заболеваний. Все это позволяет предположить, что нарушениям в психологической сфере неизбежно должен аккомпанировать иммунодисбаланс [20].

*Иммунная система и неврозы.* Нейроэндокринноиммунные механизмы являются важным звеном клинических проявлений неврозов и неврозоподобных состояний [78, 79, 84]. Проявления синдрома иммунологической недостаточности принципиально сходны с клиническими проявлениями неврозов, основной чертой которых является перенапряжение нервной системы с неадекватно сильной реакцией на малые раздражители и запредельным торможением при воздействии сильных раздражителей. Полиморфизм клинической симптома-



тики при невробах находит отражение в различном уровне иммунологических расстройств [29]. Например, функциональная активность Т-клеток эффекторов более высока у больных с депрессивным невробом, чем при ипохондрическом невробе и неврастении. Наиболее значимое снижение уровня иммунных комплексов, фагоцитоза и Т-клеток помощников наблюдается при неврастении по сравнению с больными невробом навязчивых состояний [56, 58]. При истерическом невробе не было обнаружено статистически значимых отклонений ни одного иммунологического показателя от нормы. Anorexia nervosa сопровождается увеличением абсолютного количества Т-лимфоцитов и относительным снижением количества гранулоцитов. Установлена достоверная отрицательная корреляция общего количества и субпопуляций Т-лимфоцитов с потерей массы тела. При этой форме невроба достоверно повышена фоновая и ЛПС-стимулированная продукция ФНО моноцитами периферической крови *in vitro*, но наличия ФНО в плазме крови, как и в контрольной группе, обнаружено не было. Отмечена значительно сниженная клеточная цитотоксичность и повышенный уровень b-эндорфина в плазме крови [8].

*Иммунная система и депрессии.* Наряду с иммунологическими расстройствами, характерными для невробов, при депрессии происходит также значительное угнетение активности ЕКК [31, 45]. В отличие от состояний психоэмоционального стресса и невробов отмечается увеличение иммунорегуляторного индекса за счет снижения количества Т-клеток супрессоров вплоть до полного их исчезновения при наиболее ярко выраженной депрессивной симптоматике. У пациентов с депрессией обнаруживается также снижение общего количества Т-лимфоцитов и клеток, несущих антигены гистосовместимости класса II. В то же время у пациентов, страдающих паническими атаками обнаружено снижение субпопуляции Т-клеток помощников как по сравнению со здоровыми людьми, так и с депрессивными пациентами [71, 77].

Взаимосвязь между психологическим стрессом, депрессией и иммунодефицитом с возрастом становится особенно тесной, объясняя чувствительность пожилых людей к инфекционным агентам и опухолевому поражению [3, 50, 59, 75].

Первоначальный интерес к особенностям функционирования иммунной системы при депрессии возник у специалистов после публикации данных, которые получены в клинических исследованиях, проводившихся по двум направлениям. Во-первых, выяснилось, что у лиц с реакцией утраты достоверно снижена активность клеточного иммунитета. В последующем было показано, что иммунные нарушения наиболее вероятны в тех случаях, когда на фоне реакции утраты у больных развивается выраженная депрессия. На основании этих фактов авторы высказывали предположение о том, что развитие депрессии может сопровождаться угнетением иммунитета [63]. Во-вторых, результаты клинических исследований указывали на то, что у многих больных депрессией в плазме крови повышено содержание кортизола, который, как известно, оказывает подавляющее влияние на иммунитет [64]. Исходя из этого, была выдвинута другая гипотеза, согласно которой угнетение иммунитета у больных депрессией обусловлено повышением секреции и повышенным содержанием в крови глюкокортикостероидных гормонов [71, 76].

По результатам нескольких независимых исследований, иммунные нарушения наиболее вероятны у мужчин пожилого возраста, имеющих тяжелую форму депрессии. Показано, что у больных депрессией, с одной стороны, нарушена пролиферативная реакция Т-лимфоцитов и снижено количество и функциональная активность естественных киллеров, с другой стороны – активированы некоторые иммунные процессы, что подтверждается высоким содержанием белков острой фазы воспаления в крови, появлением маркеров активации гуморальных факторов иммунитета, а также повышением уровня некоторых цитокинов [44, 73]. Иммунные нарушения при депрессивных расстройствах, обусловленные дисбалансом факторов неспецифической и специфической резистентности, сопряжены с изменением нейроэндокринной регуляции, проявляющейся повышением уровня, как уже было сказано выше, глюкокортикостероидов и активацией нейромедиаторного обмена. Различный характер

иммунобиологического реагирования соотносится с особенностями клинического полиморфизма аффективных расстройств. Биполярные аффективные расстройства характеризуются наиболее значимыми нарушениями исследуемых параметров. В то же время характерной особенностью психонейроиммунных взаимодействий при хронических аффективных расстройствах (дистимии) является высокая активность параметров нейромедиаторного обмена (серотонина и дофамина) при концентрации гормонов, соответствующей уровню контроля [43, 65]. Использование кластерного анализа позволило выявить взаимосвязи клинических характеристик депрессивных расстройств с иммунологическими, нейромедиаторными и гормональными показателями, что доказывает вовлеченность этих гомеостатических систем в механизмы психонейроиммуномодуляции и в патогенез депрессивных расстройств [82]. Так, ведущий клинический синдром и степень выраженности депрессивной симптоматики сопряжены с параметрами нейромедиаторного обмена, концентрацией адренокортикотропного гормона, количеством хелперов/индукторов, а длительность заболевания коррелирует с количеством цитолитических киллеров/супрессоров, натуральных киллеров и В-лимфоцитов [20, 67].

Были получены данные, согласно которым важную роль в возникновении иммунных нарушений при депрессивных расстройствах могут играть расстройства сна. Доказано, что все нарушения сна, в том числе парасомнии (группа «грубых» нарушений сна, включающая сноговорение, снохождение, ночные миоклонии), обусловлены нейроиммунными нарушениями: наряду с резидуально-органическими поражениями головного мозга выявлен супрессивный тип иммунологического реагирования (Т-иммунодефицит, проявляющийся в снижении количества CD3- и CD4-лимфоцитов, и резкое уменьшение сывороточного IgG) [30].

*Иммунная система и синдром хронической усталости.* По мнению директора Института синдрома хронической усталости (Калифорния, США) профессора J. Goldstein, синдром хронической усталости представляет собой мультипричинное расстройство нейроиммунных механизмов, которое проявляется у генетически предрасположенных личностей в результате изменения активности под влиянием инфекционных агентов (возможно вирусной природы) иммунной системы и дисрегуляции центральной нервной системы, преимущественно ее височно-лимбической области [57, 62]. Лимбическая система не только принимает участие в регуляции активности вегетативных функций, но в значительной степени определяет «профиль» индивидуума, его общий эмоционально-поведенческий фон, работоспособность и память, обеспечивая тесную функциональную взаимосвязь соматической и вегетативной нервных систем [69]. Многочисленные данные указывают на то, что в основе синдрома хронической усталости лежат как количественные, так и функциональные иммунологические нарушения [1, 6, 46, 51]. Существует большое число «пусковых механизмов», вызывающих изменение иммунологических реакций, которые вовлекают различные типы клеток крови и малых молекул, таких как интерферон и интерлейкины [51]. Данные, приводимые различными исследователями, говорят о возможности изменения многих показателей как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Например, по некоторым источникам, у 20% больных с синдромом хронической усталости наблюдается лейкоцитоз и у такого же количества – лейкопения [53]. Относительный лимфоцитоз отмечается в среднем в 22% случаев, тогда как у 28% пациентов – лимфопения [52]. Есть сведения, что у 30% больных присутствуют атипичные лимфоциты и в 48% случаев наблюдается моноцитоз [51]. Согласно исследованиям [53], в среднем у 30% пациентов отмечено снижение уровня сывороточных иммуноглобулинов классов А, G и М. Дефицит IgG, преимущественно подклассов G1 и G3, имел место в 45% случаев [51]. В среднем 53% пациентов имели низкие уровни циркулирующих иммунных комплексов, при этом только у 25% снижена активность комплемента [53]. Проявление дисфункции иммунной системы у больных с синдромом хронической усталости выражалось также в снижении цитологической активности естественных киллеров; повышении уровней ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-2 и ИЛ-6; снижении у митоген-стимулированных лимфоцитов повышенного со-

держания  $\alpha$ -интерферона и других цитокинов; изменении числа и функции Т- и В-лимфоцитов [53, 57].

*Иммунная система и шизофрения.* Многолетние биологические исследования свидетельствуют о вовлечении иммунной системы в патогенетические и патофизиологические процессы при шизофрении [9].

Анализ литературных данных, посвященных исследованиям иммунной системы при шизофрении, свидетельствует о существенных изменениях врожденного и приобретенного иммунитета, а также их взаимосвязи с клиническими характеристиками заболевания [7, 32]. Накопленные за последние десятилетия данные во многом подтвердили иммунную гипотезу шизофрении, при которой выявлено два разноплановых процесса дисфункции иммунологической реактивности в виде активизации гуморальной ветви иммунитета при одновременном снижении активности клеточного уровня, гипо- и гиперактивности иммунологических реакций и их истощении в зависимости от длительности и остроты болезни [24, 25]. Установлено, что нарастание уровня аутоантител к нейтрофину – фактору роста нервов в сыворотке крови больных шизофренией сопровождается снижением уровня продуцирования цитокинов, необходимых в регуляции иммунологических процессов, что связано с типом и темпом прогрессивности заболевания, а выявленная повышенная дегрануляционная активность нейтрофилов – с активацией шизофренического процесса [26, 81].

Подтверждением иммунной теории развития шизофрении является исследовательская работа И.В. Щербаковой (2006), в результате которой у детей из группы высокого риска по шизофрении, больных шизофренией детей, подростков, а также взрослых с приступообразно-прогрессирующим течением заболевания обнаружена активизация врожденного иммунитета (в пользу данного факта говорит обнаружение повреждения эндотелия сосудистого русла с вовлечением в процесс лейкоцитарной эластазы) [38]. В работах Е.Ф. Васильевой (2001) показано, что при шизофрении выявляются изменения цитотоксической активности и количества естественных киллеров; при этом степень снижения этих показателей зависит от пола (наиболее яркие изменения выявлены у мужчин) [7, 8].

*Иммунная система и перинатальные повреждения ЦНС.* В своей работе А.И. Аутеншлюс с соавт. (2002) при изучении взаимосвязи между иммунным дисбалансом и формированием перинатальных повреждений центральной нервной системы показал, что в основе церебральной патологии лежит развитие аутоиммунных процессов, обусловленных нарушением активности хелперных, супрессорных и контрасупрессорных иммунных механизмов. Выявлено также, что увеличение содержания лимфоцитов, имеющих CD8-антиген (специфический маркер цитотоксической функции Т-лимфоцитов) определяет прогрессирование патологии [4, 12, 14].

*Иммунная система и нарушения мозгового кровообращения.* Согласно данным литературы, острые дисгемические состояния головного мозга сопровождаются развитием иммунодефицита, основным клиническим проявлением которого служат интеркуррентные инфекционные осложнения. Среди механизмов, лежащих в основе развития иммунологической недостаточности в остром периоде инсульта, в настоящее время рассматриваются тяжелый стресс и связанные с ним перераспределение и фиксация лимфоцитов в лимфоидных органах, задержка выхода предшественников из костного мозга, индуцированный глюкокортикоидами апоптоз Т-лимфоцитов, а также предшествующий дефект регуляции клеточного иммунитета [34, 48, 87]. В ходе исследования выявлено значительное снижение количества CD3-, CD4- и CD8-лимфоцитов, что свидетельствует о развитии иммунодефицита по Т-клеточному типу.

В своих работах В.И. Скворцова показала, что провоспалительные цитокины ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6, активно образующиеся в остром периоде инсульта, индуцируют продукцию адренокортикотропного гормона и способствуют интенсивному выбросу глюкокортикостероидов, о значении которых в развитии иммунодефицита уже упоминалось. Эти изменения лежат в основе нарушений иммунного статуса больных и могут выступать в роли предикторов течения

заболевания [16, 35]. В своих работах М.А. Грудень с соавт. (2001) показал взаимосвязь между течением нейроиммунных процессов с клинической динамикой и типом инсульта. Ведущая роль в развитии неврологического дефицита при ишемическом инсульте принадлежит цитокинам и нейтрофилам, что приводит к гибели нейронов и отеку мозговой ткани [17, 18]. Огромное значение имеет аутоиммунный процесс, что усугубляет клиническую картину и способствует неврологическому дефициту [15, 18]. В институте мозга человека РАН проведено исследование состояния иммунной системы при экспериментальном ишемическом инсульте головного мозга у крыс, а также у больных латерализованным ишемическим инсультом. Полученные результаты свидетельствуют, что правосторонние поражения сопровождаются дефицитом Т-клеточного звена иммунитета, значительным подавлением супрессорной активности лимфоцитов. Иммунодефицит при левосторонних инсультах проявляется, преимущественно, нарушением пролиферативной активности иммунокомпетентных клеток при стимуляции Т- и В-клеточными митогенами [21].

*Иммунная система и рассеянный склероз.* В развитии такого хронического прогрессирующего заболевания центральной нервной системы, как рассеянный склероз, ведущую роль играют нарушенные иммунологические процессы. Изменения воспалительного характера в белом веществе головного мозга и в спинном мозге приводят к гибели олигодендроцитов и разрушению миелина. Инициатором демиелинизирующего процесса являются цитотоксические Т-лимфоциты и моноциты, которые либо непосредственно, либо через образование провоспалительных цитокинов разрушают миелиновый слой нервных волокон [23, 37, 68].

*Иммунная система и эпилепсия.* В последние годы в становлении и прогрессировании эпилептогенеза большое значение отводится изменению иммунологической реактивности с формированием аутоиммунных процессов. Изменения иммунного статуса у данного типа неврологических больных по своему генезу являются патологией нервной регуляции иммунной системы – при вовлечении лимбико-диэнцефальной области. При анализе иммунных реакций у больных эпилепсией выявлено нарушение функционально-метаболической роли нейтрофильных гранулоцитов, что приводит к задержке механизма элиминации иммунных комплексов, о чем также свидетельствует увеличение циркулирующих иммунных комплексов у исследуемого контингента [13, 22].

*Иммунная система и болезнь Паркинсона.* В основе генераторного механизма болезни Паркинсона и паркинсонического синдрома лежит усиленный синтез антител нейроспецифичности, патогенный эффект которых реализуется общим типовым патогенетическим механизмом – генератором патологически усиленного возбуждения. В эксперименте показано, что внутривентрикулярное введение нейроантитела к нейротрансмиттеру дофамину даже в допороговой дозе способствует усилению проявлению нейропатологического симптомокомплекса [27]. Доказательством нейроиммунной теории развития паркинсонизма является высокая эффективность комплексной терапии заболевания, включающая сочетание противопаркинсонических и иммунокорректирующих средств [5, 49, 67, 80, 89].

*Иммунная система и болезнь Альцгеймера.* Ключевым иммунологическим звеном в развитии болезни Альцгеймера является активация пролиферативной активности Т-лимфоцитов и повышение продукции IL-1, что, вероятно, обусловлено накоплением специфического амилоидного белка рА4, образующегося в результате атипичной деградации предшественника амилоидного белка APP. Повышение синтеза IL-1 в микроглиальных элементах мозга приводит к накоплению IL-6, который стимулирует высвобождение ингибиторов протеолитических ферментов в мозговой ткани [2, 32, 85, 86].

Таким образом, установленный факт изменения иммунологической реактивности при различных патологических состояниях ЦНС представляет собой не только подтверждение теории первенства нейроиммунных взаимодействий в регуляции многих физиологических и патофизиологических процессов, но и имеет прикладное значение, что делает актуальным создание новых и поиск среди зарегистрированных средств фармакологической нейроиммунномодуляции [29, 47, 63].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Антиастенические препараты как терапия первого выбора при астенических расстройствах // РМЖ. – 2004. – № 12. – С. 22-26.
2. Александровский Ю.А., Чехонин В.П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 256 с.
3. Андрух П.Г. Этиология, нейрохимия и клиника современных тревожно-депрессивных расстройств // Медицинские исследования. – 2001. – Т. 1. – Вып. 1. – С. 109-110.
4. Аутеншлюс А.И., Иванова О.В., Тимофеева Е.П. и др. Реакция лимфоцитов и гуморальный иммунный ответ на мозгоспецифический белок у детей с патологией центральной нервной системы // Журнал неврологии и психиатрии. – 2002. – № 12. – С. 25-28.
5. Балуннов О.А., Прохорова А.В., Мокшанцев П.С. Применение препарата Мирапекс у пациентов с синдромом паркинсонизма на фоне иммуномодулирующей терапии препаратом Деринат // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 7-8.
6. Бородин В.И., Куликова Т.Ю., Бочкарев В.К. и др. Новые возможности ноотропной терапии астенических расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. – № 6. – С. 13.
7. Васильева Е.Ф., Кушнир С.Г., Каледа В.Г. и др. Система естественной цитотоксичности и иммуномодулирующее действие энкада при шизофрении // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 22-23.
8. Васильева О.А., Семке В.Я. Интеграция нервной и иммунной систем при основных нервно-психических заболеваниях // Бюл. СО РАМН. – 1994. – № 4. – С. 26-30.
9. Ветлугина Т.П. Иммунная система при шизофрении. – Томск: Раско, 2000. – 180 с.
10. Ветлугина Т.П., Семке В.Я. Клиническая психонейроиммунология на современном этапе // Сибирской вестник психиатрии и наркологии. – 2003. – № 1. – С. 34-36.
11. Ветлугина Т.П., Иванова С.А. Фармакологическая модель анализа взаимодействия нервной и иммунной систем // Бюлл. exper. биологии и медицины. – 2000. – Т. 129. – С.47-50.
12. Голубкова А.А. Иммунологическая компетентность детей с пре- и перинатальными повреждениями нервной системы и вакцинопрофилактика: Автореф. ... докт. мед. наук. – Екатеринбург, 1999. – 30 с.
13. Горячева Е.В., Кузнецов В.Ф., Бейн Б.Н. К вопросу о нарушении клинко-иммунологических корреляций при эпилепсии // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 34.
14. Грудень М.А., Шерстнев В.В., Ефремова Н.М. и др. Нейротрофические факторы и антитела к ним: участие и развитие нейроиммунных реакций при различных нарушениях нервной системы // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 39.
15. Гузева В.И., Чухловина М.Л., Мацукатова Е.М. Иммунологические аспекты патогенеза геморрагических инсультов // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 89.
16. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта // Нервные болезни. – 2002. – № 1. – С. 3-8.
17. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
18. Егоренкова Е.В., Розентул А.Ш., Смолянинов А.Б. Индивидуальные психологические особенности больных цереброваскулярной болезнью на фоне цитокиновой терапии // Нейроиммунопатология. – 2003. – № 1. – С.49-50.
19. Зимин Ю.И. Стресс: иммунологические аспекты // Актуальные проблемы молекулярной, клеточной и клинической иммунологии / Под ред. акад. Г.И. Марчука и акад. Р.В. Петрова. – М., 1983. – С. 41-63.
20. Иванова С.А., Ветлугина Т.П., Рогозина Т.А. и др. Биологические закономерности депрессии // Сб. тр. VI Междун. междисциплинарной конф. по биол. психиатрии «Стресс и поведение». – Москва, 26 окт. 2001. – С. 37.
21. Ивашкова Е.В., Петров А.М., Огурцов Р.П. и др. К вопросу о влиянии функциональной асимметрии головного мозга и асимметричных повреждений мозговых структур на характер течения иммунологических реакций // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 45.
22. Иноземцева В.С., Фирсов А.А., Игнатьева О.И. и др. Изменения иммунных реакций при эпилептических приступах смешанного характера // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 23.
23. Калашникова А.А., Калинина Н.М., Бисага Г.Н. и др. Особенности субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови больных рассеянным склерозом // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 78.
24. Ключник Т.П., Туркова И.Л., Даниловская Е.В. и др. Корреляция между уровнем аутоантител к фактору роста нервов и клиническими особенностями шизофрении у детей // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1999. – № 1. – С. 49-52.
25. Козловская Г.В., Ключник Т.П., Калинина М.А. и др. Предварительные результаты применения нового иммуномодулятора ронколейкина в комплексной терапии детей, больных шизофренией // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2005. – № 5. – С. С.259-262.

26. Коляскина Г.И., Секирина Т.П., Андросова С.Г. и др. Иммунная система при шизофрении // Сибирской вестник психиатрии и наркологии. – 2003. – № 1. – С. 21-24.
27. Корнева Е.А., Шанин Н.С.ю Рыбакина Е.Г. Интерлейкин-1 в реализации стресс-индуцированных изменений функций иммунной системы // Росс. физиол. журнал. – 2000. – Т. 86. - № 3. – С. 292-302.
28. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В. Нейроиммунопатологические механизмы в типовых патологических процессах в центральной нервной системе // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С.56.
29. Куликова Т.Ю., Гурина О.И. Применение иммуномодулятора «Галавит» у больных с невротическими и соматоформными расстройствами // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – № 2. – С. 88-90.
30. Липатова Л.В., Васильева О.А., Ефременкова Е.И. и др. Клинико-иммунологические особенности парасомний // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 49.
31. Магомедова С.А. Антидепрессанты и иммунитет // Сб. тр. VI Междун. междисциплинарной конф. по биол. психиатрии «Стресс и поведение». – Москва, 26 окт. 2001. – С. 40-41.
32. Никифорова А.А. Состояние системы иммунитета у труднокурабельных больных шизофренией при комплексной психофармакологической терапии с включением тимогена: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1994. – 20 с.
33. Пономарева Н.В., Фокин В.Ф., Андросова Л.В. и др. Нейро-иммунные взаимодействия при нормальном старении и болезни Альцгеймера // Вестник РАМН. – 1995. – № 12. – С. 27-32.
34. Ребенко Н.М., Кожевников В.С., Попова Т.Ф. и др. Состояние иммунной системы у больных с острым инсультом // Инсульт. – 2005. – № 14. – С.46-49.
35. Скворцова В.И., Платонова И.А., Островцев И.В. Влияние гормонов стрессреализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – № 4. – С. 22-27.
36. Труфакин В.А., Грязева Н.И., Тендитник М.В. и др. Исследование иммунологических сдвигов и возможностей комплексной коррекции нейроиммунных нарушений у мышей при хроническом социальном стрессе // Сб. тр. X конф. «Нейроиммунология». – Москва, 28-31 мая 2001 г. – С. 79-80.
37. Фисенко Н.С., Морозов Н.М., Саядова З.С. Возможности фармакологической коррекции Ронколейкином иммунорегуляторных взаимодействий у пациентов с ремитирующей формой рассеянного склероза // Цитокины и воспаление. – 2002. – № 1. – С. 103-105.
38. Щербакова И.В. Особенности врожденного и приобретенного иммунитета при высоком риске возникновения шизофрении и в процессе ее развития (клинико-иммунологические аспекты) / И.В. Щербакова: Автореф. ... докт. мед.наук. – М., 2006. – 30 с.
39. Abraham E. Physiologic stress and cellular ischemia: relationship to immunosuppression and susceptibility to sepsis // Crit. Care Med. – 1991. – Vol. 19(5). – P. 613-618.
40. Abeer, El-Sayed A. Ramy HA. Immunological changes in patients with mania: changes in cell mediated immunity in a sample from Egyptian patients // Egypt. J. Immunol. – 2006. – Vol. 13(1). – P. 79-85.
41. Alves G.J., Palermo-Neto J. Neuroimmunomodulation: the cross-talk between nervous and immune systems // Rev. Bras. Psiquiatr. – 2007. – Vol. 29(4). – P. 363-369.
42. Anisman H., Gibb J., Hayley S. Influence of continuous infusion of interleukin-1beta on depression-related processes in mice: corticosterone, circulating cytokines, brain monoamines, and cytokine mRNA expression // Psychopharmacology. – 2008. – Vol. 199(2). – P. 231-244.
43. Anisman H., Merali Z, Hayley S. Neurotransmitter, peptide and cytokine processes in relation to depressive disorder: comorbidity between depression and neurodegenerative disorders // Prog. Neurobiol. – 2008. – Vol. 85(1). – P.1-74.
44. Anisman H., Ravindran A.V., Griffiths J. et al. Endocrine and cytokine correlates of major depression and dysthymia with typical or atypical features // J. Mol. Psychiatry. – 1999. – Vol.4. - № 2. – P. 182-188.
45. Andalib A., Rezaie A., Oreizy F. et al. A study on stress, depression and NK cytotoxic potential in women with recurrent spontaneous abortion // Iran. J. Allergy Asthma Immunol. – 2006. – Vol. 5(1). – P. 9-16.
46. Artsimovich N.G., Chugunov V.S., Kornev A.V. The chronic fatigue syndrome // Zh. Nevrol. Psikhiatr. / Im S.S. Korsakova. – 1994. Vol. 94(5). – P. 47-50.
47. Artsimovich NG, Galushina TS, Matvienko MA Immunity Impairment as a Result of Neurohormonal Disorders // Russ. J. Immunol. – 1999. – Vol. 4(4). – P. 343-345.
48. Aslanyan S. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial / S. Aslanyan, C.J. Weir, H.C. Diener // Eur. J. Neurol. – 2004. - № 1. – P. 49-53.
49. Bower J.H., Maraganore D.M., Peterson B.J. et al. Immunologic diseases, anti-inflammatory drugs, and Parkinson disease: a case-control study // Neurology. – 2006. – Vol. 67(3). – P. 494-496.
50. Brewer J.K. Behavioral genetics of the depression/cancer correlation: a look at the ras oncogene family and the cerebral diabetes paradigm // J. Mol. Neurosci. – 2008. – Vol. 35(3). – P. 307-322.
51. Buchwald D, Cheney PR, Peterson DL et al. A chronic illness characterized by fatigue, neurologic and immunologic disorders, and active human herpesvirus type 6 infection // Ann. Intern. Med. – 1992. – Vol. 116(2). – P. 103-113.

52. Buchwald D, Freedman AS, Ablashi DV et al. A chronic "postinfectious" fatigue syndrome associated with benign lymphoproliferation, B-cell proliferation, and active replication of human herpesvirus-6 // *J. Clin. Immunol.* – 1990. Vol. 10(6). – P. 335-44.
53. Buchwald D, Komaroff AL. Review of laboratory findings for patients with chronic fatigue syndrome // *Rev. Infect. Dis.* – 1991. – Vol. 13. – P.12-8.
54. Capuron L., Bluthé R.M., Dantzer R. Cytokines in clinical psychiatry // *Am. J. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 158 (7). – P. 1163-1164.
55. Chowdrey H.S., Larsen P.J., Harbuz M.S. et al. Endogenous substance P inhibits the expression of corticotropin-releasing hormone during a chronic inflammatory stress // *Life Sci.* – 1995. – Vol. 57(22). – P. 2021-2029.
56. Chugunov VS, Artsimovich NG, Ivanova TM, Characteristics of immunologic and neuro-hormonal status in patients with neuroses // *Zh .Nevropatol. Psikiatr. / Im S.S. Korsakova.* – 1991. – Vol. 91(5). – P. 80-82.
57. Dietert R.R., Dietert J.M. Possible role for early-life immune insult including developmental immunotoxicity in chronic fatigue syndrome (CFS) or myalgic encephalomyelitis (ME) // *Toxicology.* – 2008. – Vol. 247(1). – P. 61-72.
58. Duenen M.A., Schruers K.R., Kenis G.R. Effects of experimental panic on neuroimmunological functioning // *J. Psychosom. Res.* – 2008. – Vol. 64(3). – P. 305-310.
59. Galinowski A. Neuro-psycho-immunology: the influence of aging on the biological mechanisms of stress, anxiety and depression // *Encephale.* – 2006. – Vol. 32. – P. 1112-1114.
60. Garber J., Seligman M. Human helplessness // *Theory and applications.* – N.Y.: Acad. Press, 1980. – 273 p.
61. Godbout J.P., Glaser R., Stress-induced immune dysregulation: implications for wound healing, infectious disease and cancer // *J. Neuroimmune Pharmacol.* – 2006. – Vol. 1(4). – P. 421-427.
62. Goldstein J.A. Female Patient. – 1991. – Vol. 16. - № 1. – P. 39-50.
63. Irwin M.R. Human psychoneuroimmunology: 20 years of discovery // *Brain Behav. Immun.* – 2008. – Vol. 22(2). – P. 129-139.
64. Irwin M.R., Miller AH. Depressive disorders and immunity: 20 years of progress and discovery // *Brain. Behav. Immun.* – 2007. – Vol. 21(4). – P. 374-383.
65. Fazzino F., Montes C., Urbina M. et al. Serotonin transporter is differentially localized in subpopulations of lymphocytes of major depression patients. Effect of fluoxetine on proliferation // *J. Neuroimmunol.* – 2008. – Vol. 196(1-2). – P. 173-180.
66. Heagy W., Laurance M., Cohen E., Finberg R. Neurohormones regulate T-cell function // *J. Exp. Med.* – 1990. – Vol. 171. - № 5. – P. 1625 – 1633.
67. Katsarou Z., Bostantjopoulou S, Hatzizisi O. et al. Immune factors or depression? Fatigue correlates in Parkinson's disease // *Rev. Neurol.* – 2007. – Vol. 45(12). – P. 725-728.
68. Kern S., Ziemssen T. Brain-immune communication psychoneuroimmunology of multiple sclerosis // *Mult. Scler.* – 2008. – Vol. 14(1). – P. 6-21 Leonard B.E. Changes in the immune system in depression and dementia: causal or coincidental effects? // *Int. J. Neurosci.* – 2001. – Vol. 19 (3). – P.305-312.
69. Komaroff AL, Buchwald DS. Chronic fatigue syndrome: an update // *Ann. Rev. Med.* – 1998 . – Vol. 49. – P. 1-13.
70. Kubo C. Stress and depression // *Nippon Rinsho.* – 2007. – Vol. 65(9). – P. 1706-1709.
71. Leonard B.E. Psychopathology of depression // *Drugs Today.* – 2007. – Vol. 43(10). – P. 705-716.
72. Leonard B.E. Stress, norepinephrine and depression // *J. Psychiatry Neurosci.* – 2001. – Vol. 26. – P.11-16.
73. Leonard B.E. Stress, depression and the role of cytokines // *Exper. Med. Biol.* – 1999. – Vol. 461. – P. 251-265.
74. Lyte M., Nelson S.G., Thompson M.L. Innate and adaptive immune responses in social conflict paradigm // *Clin. Immunol. Immunopathol.* – 1990. – Vol. 57. – P. 137-147.
75. Maas D.W., Westendorp R.G., van der Mast R.C. Immune activation and depression in the elderly // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2008. – Vol. 152(25). – P. 1413-1417.
76. Maes M. The cytokine hypothesis of depression: inflammation, oxidative and nitrosative stress and leaky gut as new targets for adjunctive treatments in depression // *Neuro. Endocrinol Lett.* – 2008. – Vol. 29(3). – P.287-291.
77. Marazziti D., Ambrogi F., Vanacore R., Mignani V. et al. Immune cell imbalance in major depressive and panic disorders. // *Neuropsychobiology.* -1992.-Vol.26.-N.1-2.-P.23-26.
78. Marbach J., Schleifer S., Keller S. Facial pain, distress, and immune function. // *Brain, Behavior, and Immunity.* 1990. V. 4. P. 243-254.
79. Miller A.H. Neuroendocrine and immune system interactions in stress and depression // *Psychiatr Clin North Am.* 1998. V. 21, N2. P. 443-463.
80. Monahan A.J., Warren M., Carvey P.M. Neuroinflammation and peripheral immune infiltration in Parkinson's disease: an autoimmune hypothesis // *Cell Transplant.* – 2008. – Vol. 17(4). – P. 363-372.
81. Nunes S.O., Itano E.N., Amarante M.K. et al. RNA from Borna disease virus in patients with schizophrenia, schizoaffective patients, and in their biological relatives // *J. Clin. Lab. Anal.* – 2008. – Vol. 22(4). – P. 314-320.

82. Rosenkranz M.A. Substance P at the nexus of mind and body in chronic inflammation and affective disorders // *Psychol. Bull.* – 2007. – Vol. 133(6). – P. 1007-1037.
83. Savastano M., Aita M., Barlani F. Psychological, neural, endocrine, and immune study of stress in tinnitus patients: any correlation between psychometric and biochemical measures? // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2007. – Vol. 116(2). – P. 100-106.
84. Schmidt-Traub S. Anxiety and immunologic disorder: phobia, generalized anxiety syndrome and panic attacks from the psychoimmunologic viewpoint with the intention of generating hypothesis // *Z. Psychol. Z. Angew. Psychol.* -1991. - Vol.199. -N.1. -P.19-34.
85. Shaftel S.S., Griffin W.S., O'Banion M.K. The role of interleukin-1 in neuroinflammation and Alzheimer disease: an evolving perspective // *J. Neuroinflammation.* – 2008. – Vol. 26. – P. 5-7.
86. Soygur H., Palaoglu O., Akarsu E.S. Interleukin-6 levels and HPA axis activation in breast cancer patients with major depressive disorder // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* – 2007. – Vol. 31(6). – P. 1242-1247.
87. Thorvaldsen P. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease / P. Thorvaldsen, K. Asplund // *Stroke* 1995. – № 3. – P. 361-367.
88. Vanitallie T.B. Stress: a risk factor for serious illness // *Metabolism.* – 2002. – Vol. 51. – P. 40-45.
89. Wang X.J., Yan ZQ, Lu GQ. Parkinson disease IgG and C5a-induced synergistic dopaminergic neurotoxicity: role of microglia // *Neurochem. Int.* – 2007. – Vol. 50(1). – P. 39-50.

### РЕЗЮМЕ

В представленном аналитическом обзоре литературы отражены экспериментальные и клинические данные об особенностях функционирования иммунной системы при нервно-психической патологии (стресс, неврозы, депрессии, синдром хронической усталости, эпилепсия, болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, нарушения мозгового кровообращения и др.).

**Ключевые слова:** нейроиммунопатология, иммунные нарушения, болезни регуляции иммунной системы, нервно-психическая патология



УДК: 618.1-089:612.015.3

## К ВОПРОСУ О НОРМАЛИЗАЦИИ НУТРИЕНТНОГО СТАТУСА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академии Росздрава»

Операция – очень сложный этап в лечении пациенток с акушерско-гинекологической патологией.

Для того, чтобы исход оперативного вмешательства был максимально благоприятным, необходимо не только безупречное выполнение самой операции, но и соответствующая предоперационная подготовка и грамотное ведение послеоперационного периода.

Основная задача предоперационной подготовки – свести до минимума риск предстоящей операции и возможность развития послеоперационных осложнений. Условия для её выполнения различны в зависимости от срочности оперативного вмешательства.

В экстренных ситуациях предоперационная подготовка производится в максимально короткие сроки и должна быть направлена на уменьшение гиповолемии, метаболического ацидоза, дегидратации тканей. При геморрагическом шоке, в первую очередь, проводится хирургическая остановка кровотечения.

При подготовке к плановой операции имеется более продолжительный период времени, который должен быть грамотно и эффективно использован. Для предупреждения развития послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений до оперативного вмешательства у гинекологических больных необходимо проводить санацию влагалища свечами или растворами антисептиков (йодоксид, гексикон), а также устранить экстрагенитальные очаги инфекции. Не следует плановые операции проводить перед и во время менструации, так как в этот период наблюдается выраженная гиперемия органов малого таза и повышенная кровоточивость тканей.

Большую роль играет психологический настрой больной перед операцией. Пациентке следует доступно объяснить необходимость и предполагаемый объем оперативного вмешательства, предоставить информацию о возможных осложнениях. При этом всегда нужно делать акцент на уверенность в благоприятном исходе операции.

Важным моментом общесоматической подготовки, который, к сожалению, недооценивается практическими врачами, является создание в организме определенного резерва из макро- и микронутриентов, что оказывает благоприятное влияние на адаптационные возможности организма в послеоперационном периоде.

Из-за недостатка резерва пластических и энергетических материалов, при возрастающих потребностях в них в послеоперационном периоде может происходить чрезмерное расходование белков и жиров в тканях организма.

Кроме того, для нормального течения послеоперационного периода и лучшей регенерации тканей в организме больной должно быть достаточное количество витаминов и микроэлементов. Особое внимание необходимо обратить на пациенток с анемией и геморрагическим диатезом, у которых часто имеется выраженная витаминная недостаточность.

Не менее важное значение, чем предоперационная подготовка и сама операция, имеет послеоперационный период, в котором проявляются все дефекты дооперационной подготовки и непосредственно оперативного вмешательства.

Основная задача при ведении послеоперационного периода - способствовать процессам регенерации и адаптации, происходящим в организме больного, а также предупреждать, своевременно выявлять и устранять возникающие осложнения.

Послеоперационный период делится на три этапа: ранний (3-5 суток), поздний (2-3 недели) и отдаленный или реабилитационный (от 3 недель до 2-3 месяцев). В раннем послеоперационном периоде на организм больной оказывают влияние операционная травма, последствия наркоза, вынужденное положение, а на течение позднего и отдаленного этапов - характер основного заболевания и объем выполненной операции.

В послеоперационном периоде в организме происходят изменения, которые протекают в три фазы: катаболическую, обратного развития и анаболическую.

*Катаболическая фаза* продолжается 3-7 дней. Выраженность ее зависит от тяжести предоперационного состояния больной и травматичности выполненного оперативного вмешательства. Эту фазу могут усугубить присоединившиеся послеоперационные осложнения: продолжающееся кровотечение, инфекционно-воспалительный процесс, гиповолемия, изменения водно-электролитного и белкового баланса, а также нарушения ведения послеоперационного периода (гиповентиляция легких, неадекватное обезболивание, неполноценное и несбалансированное питание и др.).

Катаболическая фаза является защитной реакцией организма, при которой повышается его сопротивляемость за счет расщепления и потребления необходимых энергетических и пластических материалов. При этом отмечается активация симпато-адреналовой системы, увеличивается поступление в кровь катехоламинов, глюкокортикоидов, альдостерона. Нейрогуморальные процессы приводят к изменению сосудистого тонуса, что вызывает нарушения микроциркуляции и окислительно-восстановительных реакций в тканях. Вследствие гипоксии отмечается преобладание анаэробного гликолиза и развитие тканевого ацидоза. При указанных биохимических изменениях и расстройствах микроциркуляции, в первую очередь, происходят нарушения в миокарде, печени и почках.

Для катаболической фазы характерен повышенный распад белков, в том числе и ферментов, что более неблагоприятно для организма. Подсчитано, что при голодании в течение 24 часов количество ферментов печени уменьшается на 50%, а в течение 10 дней человек теряет 250-400 г белка, что в 2 раза превышает объем белков плазмы и соответствует потере 1700-2000 г мышечной массы. После объемных гинекологических операций, например, гистерэктомии, снижение белка происходит на 30-40 г в сутки. Потеря белка значительно увеличивается при кровопотере, послеоперационных инфекционно-воспалительных и септических осложнениях. Особенно опасно снижение уровня белка, если до операции у больной была гипопроотеинемия.

Клиническими проявлениями катаболической фазы являются неустойчивость нервно-психической деятельности (возбуждение или торможение), изменения со сторон дыхательной и сердечно-сосудистой систем (учащение дыхания при уменьшении его глубины, тахикардия, повышение артериального давления, снижение ударного объема сердца). Кроме этого может наблюдаться дисфункция печени и почек, что будет проявляться нарастанием диспротеинемии и уменьшением диуреза.

*Фаза обратного развития* является переходной от катаболической к анаболической и длится 3-6 дней. В этот периода происходит снижение активности симпато-адреналовой системы и катаболических процессов, о чем свидетельствует уменьшение выделения с мочой азота до 5-8 г/сут (вместо 15-20 г/сут в катаболической фазе). Положительный азотистый баланс (количество вводимого азота превышает количество выводимого с мочой) указывает на синтез белков в организме и нормализацию его обмена. В этот период преобладает влияние парасимпатической системы, повышается уровень соматотропного гормона, инсулина, андрогенов и восстанавливается водно-электролитный баланс. В переходной фазе еще продолжается расход белков, жиров и углеводов, который постепенно уменьшается и сменяется их синтезом.

Клиническими признаками окончания катаболической фазы и наступления фазы обратного развития являются исчезновение болевого синдрома, нормализация температуры тела, появление аппетита. Больные становятся активными, кожные покровы приобретают физиологическую окраску, восстанавливается глубина и частота дыхательных движений, стабилизируется пульс, активизируется деятельность желудочно-кишечного тракта (появляются перистальтические шумы, начинают отходить газы.).

*Анаболическая фаза*, длительность которой составляет 2-5 недель, характеризуется усиленным синтезом белков, жиров и углеводов, израсходованных во время операции и в катаболической фазе. В этот период повышается активность парасимпатической нервной системы, восстанавливаются запасы гликогена, увеличивается содержание в крови анаболических гормонов (соматотропного и андрогенов), которые способствуют синтезу белков в организме. Благодаря перечисленным механизмам обеспечиваются репаративные процессы, рост и формирование соединительной ткани, образование рубца.

Клинически в этой фазе улучшается самочувствие и состояние пациентки, повышается аппетит, нормализуется частота сердечных сокращений, артериальное давление, восстанавливается деятельность желудочно-кишечного тракта (пассаж пищи, процессы всасывания в кишечнике, появляется самостоятельный стул). Завершение анаболической фазы соответствует полному восстановлению организма после операции.

Важным и неотъемлемым компонентом периоперационной комплексной терапии при любой акушерско-гинекологической патологии является поддержание высокого нутриентного статуса пациентки. Рационально построенная диета должна обеспечивать не только поддержание энергетических и пластических потребностей организма, но и быть самостоятельно воздействующим лечебным фактором. Важно, что с помощью специально подобранного состава вводимых веществ, можно обеспечить коррекцию определенных звеньев метаболизма, нарушенных в результате заболевания, операции и послеоперационного периода.

Достичь достаточно высокое и полноценное содержание в организме макро- и микро-нутриентов можно с помощью сбалансированных энтеральных смесей, например, берламин модуляр. Эта питательная смесь содержит в равном соотношении биологически ценный молочный и соевый белок. В состав берламин модуляра входят все незаменимые аминокислоты (лейцин, изолейцин, валин, треонин, лизин, метионин, фенилаланин, триптофан, аргинин, гистидин), углеводы (глюкоза, лактоза, мальтоза, декстрины), жиры (линолевая, линоленовая, олеиновая, пальмитиновая, стеариновая, миристиновая кислоты), витамины и витаминоподобные вещества (ретинол (А), кальциферол (D), токоферол (Е), филлохинон (К), тиамин (В1), рибофлавин (В2), пиридоксин (В6), цианокобаламин (В12), аскорбиновая кислота (С), никотинамид (РР), фолиевая кислота (Вс), пантотеновая кислота, биотин, холин, таурин, L-карнитин, инозитол), макро- и микроэлементы (калий, натрий, кальций, магний, фосфор, хлорид, железо, цинк, медь, марганец, фтор, хром, йод, молибден, селен).

Целесообразно указать основные свойства перечисленных веществ.

#### Аминокислоты:

*Триптофан* – является предшественником биологически активных веществ (серотонина, рибонуклеотида, никотиновой кислоты), приводит к синтезу никотинамидадениндинуклеотида, обеспечивая тем самым организм определенным количеством витамина РР.

*Метионин* – оказывает липотропный эффект (удаление из печени избытка жира), улучшает синтез холина, участвует в синтезе адреналина, креатинина, активизирует действие гормонов, витаминов и ферментов, обезвреживает токсичные продукты.

*Гистидин* – входит в состав карнозина, в организме подвергается декарбоксилированию с образованием гистамина, который вызывает спазм гладких мышц, расширяет капилляры, понижает артериальное давление, повышает проницаемость стенок капилляров, играет роль нейромедиатора в центральной нервной системе (ЦНС).

*Фенилаланин* – в результате гидроксирования, декарбоксилирования и метилирования превращается в тирозин, который используется в биосинтезе гормонов щитовидной железы и катехоламинов, а также является предшественником меланинов.

*Аргинин* – способствует превращению аммиака в мочевины, связывает токсичные ионы аммония, которые образуются при катаболизме белка в печени.

*Валин* – необходим для восстановления поврежденных тканей, поддержания нормального обмена азота в организме и может использоваться мышцами в качестве источника энергии.

*Лейцин* – является одним из источников энергии, несколько понижает уровень сахара в крови, стимулирует выделение гормона роста и способствует восстановлению кожных покровов, мышц и костей.

*Трионин* – способствует поддержанию нормального белкового обмена в организме, необходим для синтеза коллагена и эластина, помогает работе печени и участвует в обмене жиров. Находится в сердце, ЦНС, скелетной мускулатуре и препятствует отложению жиров в печени. Эта аминокислота способствует продукции антител, стимулируя иммунитет.

*Лизин* – используется организмом для роста, восстановления тканей, синтеза антител, гормонов и ферментов. Утилизирует жирные кислоты, необходимые для производства энергии.

*Изолейцин* – необходим для синтеза гемоглобина, способствует восстановлению мышечной ткани, регулирует уровень глюкозы в крови и процессы энергообеспечения.

#### Жиры:

*Линолевая кислота* - входит в состав липидов биологических мембран, участвует в образовании полиненасыщенных жирных кислот, является предшественником арахидоновой кислоты, из которой образуются простагландины, тромбоксаны, лейкотриены. Необходима для процессов регенерации кожи и слизистых оболочек, функционирования желез внутренней секреции и половых органов.

*Линоленовая кислота* – предшественник арахидоновой кислоты, которая является первичным источником простагландинов, лейкотриенов, тромбоксанов. Входит в состав структурных липидов, белков и участвует в образовании клеточных мембран. Линоленовая кислота предупреждает развитие тромбоза и участвует в передаче нервных импульсов.

*Олеиновая кислота* - является биологическим природным антиоксидантом, участвует в образовании биотина и жировой ткани, необходима в качестве дополнительного источника энергии.

*Пальмитиновая кислота* – участвует в синтезе полиненасыщенных жирных кислот и в большом количестве содержится в триглицеридах жировой ткани человека.

*Стеариновая и миристиновая кислоты* – участвуют в липидном обмене, синтезе гормонов, являются источником энергии.

#### Углеводы:

*Глюкоза* - основной энергообразующий субстрат в организме. Входит в состав гликогена и физиологически активных гликопротеинов. Является универсальным антиоксидантическим средством, стимулирует окислительно-восстановительные процессы, способствует интенсивному депонированию гликогена в печени, усиливая ее дезинтоксикационную способность.

*Лактоза* - входит в состав олигосахаридов, гликолипидов, гликопротеидов. Синтезируется секреторными клетками молочных желез из глюкозы крови в период лактации.

*Мальтоза* - является продуктом ферментативного гидролиза гликогена, служит дополнительным источником энергии.

#### Витамины:

*Ретинол (А)* – стимулирует окислительно-восстановительные процессы, синтез аденозинтрифосфата (АТФ), пуриновых и пиримидиновых оснований, белков, липидов, мукополисахаридов. Участвует в процессе перекисного окисления липидов, необходим для по-

строения эпителиальной ткани. Оказывает влияние на барьерную функцию кожи, слизистых оболочек, проницаемость клеточных мембран и биосинтез их компонентов. Обеспечивает нормальное функционирование органа зрения, дыхательных и мочевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

*Кальциферол (D)* – выполняет свои биологические функции в организме в форме образующихся из него активных метаболитов, в частности 1,25-диоксихолекальциферола и 24,25-диоксихолекальциферола. Именно они функционируют в системе гомеостатической регуляции кальция и остеогенеза (процессы резорбции костной ткани, всасывания кальция и фосфора в кишечнике и их реабсорбция в почечных канальцах).

*Филлохинон (K)* – является антигеморрагическим фактором, участвуя в синтезе факторов II, VII, XI и протромбина в печени. Способствует синтезу АТФ, креатинфосфата. Является компонентом биологических мембран.

*Токоферол (E)* – наиболее активный антиоксидант, предохраняет от окисления полиненасыщенные жирные кислоты и играет роль в обмене селена. Участвует в метаболизме белков, жиров и углеводов, синтезе гемоглобина, в процессе тканевого дыхания и роста клеток. Необходим для формирования межклеточного вещества, коллагеновых и эластических волокон. Принимает участие в функционировании скелетных мышц, половых желез, сердца и сосудов. Предотвращает повышение свертываемости крови, оказывает благоприятное влияние на периферическое кровообращение.

*Тиамин (B1)* – входит в состав ферментативных систем – пируват- и  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназных комплексов, катализирующих окислительное декарбоксилирование пировиноградной и  $\alpha$ -кетоглутаровой кислот. Участвует в образовании различных ферментов, которые регулируют процессы обмена веществ в организме.

*Рибофлавин (B2)* – входит в состав флавиновых коферментов, играет важную роль в формировании ДНК, является катализатором клеточного дыхания и зрительного восприятия, способствует процессам регенерации тканей.

*Пиридоксин (B6)* – в качестве кофермента принимает участие в метаболизме белков и синтезе нейромедиаторов.

*Фолиевая кислота (Bc)* – активной формой является тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК). Участвует в биосинтезе метионина и тинина, образовании пуриновых нуклеотидов. Необходим для нормального образования клеток крови, стимулирует эритропоэз. Играет важную роль в обмене белков, в процессе роста и развития.

*Цианокобаламин (B12)* – вместе с фолиевой кислотой участвует в синтезе нуклеотидов, необходимых для кроветворения, образования эпителиальных клеток, миелина, для роста и регенерации тканей.

*Аскорбиновая кислота (C)* – участвует в окислении ряда биологически активных веществ, регуляции обмена в соединительной ткани, углеводного обмена, свертываемости крови и регенерации ткани, стимулирует образование стероидных гормонов. Нормализует проницаемость капилляров, обладает антиоксидантными свойствами, повышает устойчивость организма к инфекциям, снижает воспалительные реакции.

*Никотинамин (PP)* – входит в состав никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ), участвует в метаболизме белка, окислительно-восстановительных реакциях дегидрогеназ, регулируя процессы клеточного дыхания, выделения энергии из углеводов и жиров. Влияет на эритропоэз, замедляет свертывание крови и повышает ее фибринолитическую активность.

*Пантотеновая кислота (B3)* – участвует в формировании коэнзима-А и играет важную роль в процессе ацетилирования и окисления углеводов и жиров.

*Биотин (H)* – биотиновые ферменты катализируют реакции кокарбоксилирования и транскарбоксилирования, которые имеют важное значение в организме при синтезе высших жирных кислот, белков, пуриновых нуклеотидов. Необходим для обменных процессов в кожных покровах.

*Холин* – является компонентом фосфатидилхолина (лецитин), ацетилхолина – медиатора нервного импульса. Принимает участие в реакциях трансметилирования при биосинтезе метионина, пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, фосфолипидов.

*L-карнитин* – витаминоподобное вещество, регулирует транспорт длинноцепочечных жирных кислот для последующего окисления в митохондриях. Способствует удалению токсичных (конечных) продуктов расщепления жиров. Улучшает аппетит, ускоряет рост и увеличивает массу тела.

*Таурин* – способствует улучшению энергетических процессов, эмульгированию жиров в кишечнике и играет важную роль в липидном обмене.

*Инозит* – витаминоподобное вещество, участвует в обмене фосфатидов, тормозит развитие жировой инфильтрации печени. Используется для нормализации функции нервной системы, регуляции двигательной деятельности желудка и кишечника.

#### Микро- и макроэлементы

*Кальций* – участвует в формировании костной ткани, процессе свертывания крови. Необходим для поддержания стабильной сердечной деятельности, процессов передачи нервных импульсов.

*Железо* – входит в состав гемоглобина, миоглобина, ферментов. Обратимо связывает кислород и участвует в ряде окислительно-восстановительных реакций. Играет важную роль в процессах кроветворения.

*Магний* – облигатный кофактор, формирующий субстрат в виде комплекса магний-АТФ для многих ферментативных реакций. Выступает в роли физиологического регулятора клеточного роста, поддерживая запас пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, необходимых для синтеза ДНК и РНК.

*Натрий* – основной катион, поддерживающий постоянство внеклеточной среды. Обеспечивает транспорт глюкозы, аминокислот и моносахаридов на клеточном уровне.

*Калий* – основной катион внутриклеточной жидкости. Создает осмолярность цитоплазмы и условия для протекания в ней биохимических реакций.

*Марганец* – влияет на кроветворение, увеличивая количество эритроцитов и уровень гемоглобина. Входя в состав ферментов усиливает потребление кислорода и синтез гликогена, повышает содержание в крови глутатиона. Влияет на деятельность желез внутренней секреции и регулирует выделение хлора с мочой.

*Йод* – необходим для образования гормонов щитовидной железы-тироксина и трийодтиронина, которые регулируют пластический и энергетический обмены, влияют на рост, общее физическое и психическое развитие. Активизирует защитные свойства организма за счет усиления фагоцитарной активности лейкоцитов и повышения титра комплемента.

*Фосфор* – входит в состав нуклеиновых кислот, ДНК, РНК, нуклеопротеидов, клеточных органоидов, играющих важную роль в синтезе белков, размножении клеток, хранении и передаче наследственной информации.

*Фтор* – участвует в процессах костеобразования и развития зубов. Влияет на углеводный и липидный обмены.

*Молибден* – входит в состав фермента - ксантиноксидазы, участвующего в обмене ряда сложных белков, в частности нуклеопротеидов.

*Цинк* – входит в состав фермента карбоангидразы, который разлагает угольную кислоту, приносимую в легкие из тканей, на воду и углекислый газ. Входит в состав инсулина, повышает активность гормонов передней доли гипофиза.

*Медь* – ускоряет превращение минеральных соединений железа в органические, которые используются в синтезе гемоглобина. Органические соединения меди стимулируют кроветворную функцию костного мозга, влияют на образование стромы эритроцитов, повышают их количество.

*Хлор* – вместе с ионами натрия, калия и кальция определяют состояние осмотического давления крови и физиологических жидкостей. Обеспечивает физиологическое протекание нервных процессов.

*Хром* – участвует в окислительных реакциях и активизации фермента поджелудочной железы – трипсина. В качестве фактора толерантности к глюкозе регулирует уровень сахара в крови.

*Селен* – входит в каталитический центр глутатионпероксидазы, обеспечивающей инактивацию свободных форм кислорода. Усиливает антиоксидантное действие витамина Е. Регулирует продукцию тиреотропного гормона. Повышает реакцию лимфоцитов на различные митогены, увеличивает продукцию интерлейкина-1 и интерлейкина-2, потенцирует клеточный и гуморальный иммунитет.

Из перечисленного следует, что берламин модуляр содержит биологически важные для организма макро- и микронутриенты (белки, жиры, углеводы, витамины и минеральные вещества). Применение этого препарата поддерживает компенсаторно-приспособительные реакции в организме. Установлена высокая эффективность данной энтеральной смеси в профилактике и лечении гестоза. Отмечено улучшение метаболического обмена при использовании указанного препарата у больных с ожоговой и лучевой болезнью, при сепсисе и СПИДе [13].

#### Заключение

Таким образом, из вышеуказанного следует, что применение сбалансированных и полноценных по своему составу энтеральных смесей, например, препарата берламин модуляр, до и после акушерско-гинекологических операций является научно-обоснованным и оправданным. Нормализация нутриентного статуса пациенток в периоперационном периоде способствует предупреждению метаболической и энергетической дисфункции, поддержанию анаболических процессов и ускорению восстановления функций организма.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гичев Ю.Ю., Гичев Ю.П. Руководство по микронутриентологии – М.: «Триада-Х, 2006. – 264 с.
2. Горобец Е.С. Современные тенденции в периоперационной терапии – Consilium Mtdicum, 2001, №6, С. 312-319.
3. Громова О.А. Клиническая фармакология витамина А. – Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2005, № 1, с. 82-91.
4. Громова О.А., Ребров В.Г. Витамины и канцерогенез: мифы и реальность. – Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2005, № 1, с. 80-96.
5. Касаткина Э.П. Роль тиреоидного статуса беременной женщины в формировании интеллекта ребенка – Гинекология, 2002, том 4, №3, С. 132-135.
6. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Лукоянова О.Л. Витамины в питании кормящей женщины – Гинекология, 2002, том 4, №4, С. 158-162.
7. Мурашко А.В., Аль-Сейкал Т.С. Основы здорового питания беременной женщины – Гинекология, 2003, том 5, №3, С. 117-121.
8. Петров С.В. Общая хирургия – СПб: «Лань», 1999. – 324-365.
9. Подзолкова Н.М., Скворцова М.Ю., Нестерова А.А., Назарова С.В., Евдокимова Ю.А., Аль-Сайед М. Опыт применения комплексного препарата «Элевит Пронаталь» у беременных с заболеваниями щитовидной железы – Гинекология, 2004, том 6, №3, С. 147-150.
10. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.И.Кулакова, В.Н.Прилепской, В.Е.Радзинского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 840-846.
11. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Суханов Б.П. Микронутриенты в питании здорового и больного человека - М.: «Колос», 2002.
12. Фофанова И.О. Современные поливитаминовые препараты – Гинекология, 2004, том 6, №2, С. 78-83.
13. Хорошилов И.Е. – Гинекология, 2006, том 8, №5-6, С.35-36.
14. Хотимченко С.А., Спиричев В.Б. Микронутриенты – важнейший фактор сбалансированного питания – Гинекология, 2002, том 4, №3, С. 137-138.
15. Щеплягина Л.А., Легонькова Т.И., Моисеева Т.Ю. Клиническое значение дефицита цинка – Русский медицинский журнал, 2002, том 10, №16 (160), С. 730- 732.

16. Шилин Д.Е. Профилактика дефицита йода у беременной, плода, новорожденного – Гинекология, 2000, том 2, №6, С. 173-176.
17. Шляховский И.А., Чекмазов Современные аспекты хирургического лечения – Consilium Mtdicum, 2002, №2, С. 27-28.

## **РЕЗЮМЕ**

В статье представлены данные о целесообразности применения сбалансированных и полноценных энтеральных смесей в периоперационном периоде. Нормализация нутриентного статуса пациенток в периоперационном периоде способствует предупреждению метаболической и энергетической дисфункции, поддержанию анаболических процессов и ускорению восстановления функций организма.

**Ключевые слова:** периоперационный период, акушерство и гинекология, макро- и микронутриенты

**УДК: 616-055.2: 615.838**

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ САНАТОРИЯ «ТИНАКИ»**

М.А. Кузьмина, З.Т. Наврузова, С. П. Синчихин, М.В. Ипатова

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

Хронические воспалительные заболевания органов малого таза (ХВЗОМТ) оказывают негативное влияние на репродуктивное здоровье и детородную функцию женщины, а потому эффективность их лечения относится к актуальной медико-социальной проблеме [3,5]. Несмотря на успехи в диагностике и терапии воспалительных заболеваний внутренних гинекологических органов, их частота не имеет тенденции к снижению, а положительный эффект от лечения достигается лишь у половины больных [6,10]. Решение указанной проблемы осложняется высокой частотой встречаемости у этих пациенток экстрагенитальной патологии с вторичными полисистемными функциональными нарушениями, наличием сопутствующих доброкачественных гормонозависимых образований органов репродуктивной системы, а также полиморбидностью клинических проявлений с синдромом взаимного отягощения [2,7,8]. Одним из перспективных направлений в лечении хронических воспалительных заболеваний половых органов является санаторно-курортное лечение с применением бальнео-, пелоидотерапии. Данные виды лечения благоприятно влияют на различные звенья патогенеза заболевания при минимальном риске развития побочных эффектов и аллергических реакций [9].

### **Цель работы**

Научно обосновать целесообразность применения сульфидно-иловых грязей и йодобромных вод у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза, поступающие в гинекологическое отделения санатория «Тинаки».

### **МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ**

В условиях гинекологического отделения Центра реабилитации "Тинаки" проведено обследование и лечение 108 женщин, имеющих ХВЗОМТ, осложненных синдромом тазовой боли. Следует отметить, что у 50% пациенток длительность заболевания превышала более пяти лет.

Наблюдаемые женщины находились в возрасте от 18 до 35 лет, средний их возраст составил  $25,4 \pm 0,5$  лет.

Все исследуемые пациентки были разделены на 3 группы. Больные I группы (n=41) получали пелоидотерапию в виде грязевых аппликаций на «трусовую зону» и вагинальных



тампонов в комплексе с общими йодобромными ваннами и вагинальными орошениями минеральной водой «Тинаки». Пациентки II группы (n=35) с сопутствующими доброкачественными гормонозависимыми заболеваниями органов малого таза, не требующих оперативного лечения, получали бальнеотерапию в виде общих йодобромных ванн и вагинальных орошений той же минеральной водой. Пациентки III группы (n=32) вышеуказанных воздействий не получали.

У наблюдаемых женщин проведен сбор анамнестических данных, общепринятое клинико-лабораторное обследование, гинекологическое исследование, эхография органов малого таза.

С помощью иммуноферментативного метода у пациенток определяли содержание в крови фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов (ФСГ и ЛГ).

Адаптационные реакции в организме пациенток в процессе лечения оценивали по морфологии белой крови, методике предложенной Л.Х. Гаркави и соавт. [1].

Для исследования и объективизации болеутоляющего эффекта использовали комбинированную шкалу, представляющую собой сочетание шкал визуально-аналоговой (ВАШ) и вербально-ранговой (ВРШ), на которой регистрировали интенсивность боли и уровень ее снижения.

Для оценки эффективности анальгетического действия бальнео- и пелоидотерапии в комплексе лечебных мероприятий определяли коэффициент обезболивающего действия (КОД), который рассчитывали на основании метода «пропорциональной ответной функции» как отношение разности между исходными и конечными показателями уровня интенсивности боли к исходному.

Структуру боли изучали с помощью Мак - Гиловского опросника в модификации В.В. Кузьменко и соавт. [4, 12].

Состояние микроциркуляции у 104 пациенток оценивали по данным лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), которую осуществляли с помощью лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НПП ЛАЗМА, Россия). Состояние периферического кровотока оценивали в двух непарных и одной парной кожных точках. Выбор точек для исследования осуществляли с учетом локализации в зоне отраженных болей Захарьина-Геда и наличием общих источников иннервации на уровне сегментов спинного мозга. В ходе исследования оценивали среднее значение показателя микроциркуляции, его среднеквадратическое отклонение, производили вейвлет-анализ, где вычисляли амплитудно-частотные характеристики колебаний (осцилляций) кровотока в конкретных регуляторных диапазонах (эндотелиальный, нейрогенный, миогенный, дыхательный, сердечный).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Анализ сопутствующих экстрагенитальных заболеваний показал, что у обследуемых преобладали болезни желудочно-кишечного тракта (38,5%); патология ЛОР-органов выявлена в 16% случаев, а мочевыделительной системы – у 19,4% пациенток.

Нарушения менструальной функции различного характера выявлены у 64,8% пациенток: дисменорея – в 25,1% случаев, гипоменструальный синдром – в 38,9% случаев, гиперполименорея – в 35,2% случаев. Нарушения детородной функции выявлены у 41% женщин, первичное бесплодие составило 18,5% наблюдений, а вторичное 22,2% случаев.

Жалобы на боль предъявляли все пациентки. Она оказывала крайне негативное действие на психо-эмоциональное состояние женщин и качество жизни.

При бимануальном исследовании у большинства пациенток выявлены спаечные изменения в области придатков матки; у 4,6% - выраженная болезненность при пальпации стенок малого таза. Результаты ультразвукового исследования органов малого таза позволили исключить наличие гиперпластических процессов эндометрия.

Исходные данные тестирования по Мак-Гиловскому опроснику боли в модификации Кузьменко составили: число дескрипторов сенсорной шкалы -  $6,3 \pm 0,16$ , а аффективной –  $2,2 \pm 0,01$ ; индекс рангов сенсорной шкалы –  $12,3 \pm 0,09$ , аффективной –  $3,9 \pm 0,02$ . В сенсорной

шкале процент выбранных дескрипторов составил  $48,1 \pm 1,31\%$ , а рангов –  $22,6 \pm 0,17\%$ , в аффективной шкале  $37,2 \pm 0,24\%$  дескрипторов и  $20,6 \pm 0,08\%$  рангов, т.е. испытуемые относительно чаще характеризовали боль с точки зрения их сенсорной характеристики.

Изучение состояния гормонального статуса обследованных больных выявило изменения деятельности различных звеньев системы гипоталамус – гипофиз – яичники – надпочечники. Содержание ЛГ было повышено у 31,3% пациенток, ФСГ у 27%. У 72,2% отмечены нарушения функции яичников: недостаточность лютеиновой фазы цикла – у 42,5% пациенток, монофазный менструальный цикл – у 29,6% женщин. Показатели концентрации прогестерона в крови у 53,2% пациенток не отличались от нормативных значений, а у остальных были снижены. Показатели концентрации эстрадиола у 25% обследованных были выше нормативных.

По данным исходных показателей лейкограммы, благоприятные адаптационные реакции до начала лечения отмечены у 61,1% пациенток, однако в 39,8% случаев выявлены признаки неполноценности этих реакций. Неблагоприятные реакции изначально составили 38,9% случаев, где преобладала реакция переактивации.

По данным ЛДФ, у 90,7% пациенток установлены нарушения в системе микроциркуляторного русла на уровне артериол и капилляров. Нарушения выражались в снижении миогенного и нейрогенного тонуса артериол, а также в наличии застойных явлений в капиллярах, близких к стазу. Изначально высокий ПМ у пациенток исследуемых групп и достоверное превышение амплитуды дыхательных колебаний (АмахД) свидетельствовал о наличии застойных явлений в венозном звене МЦР.

Динамическое наблюдение за больными в процессе лечения свидетельствовало о хорошей переносимости процедур. Проведенный курс терапии более, чем в 82,6% случаев оказал благоприятное воздействие на общее состояние больных, повышение работоспособности, продолжительность ночного сна. Восстановление функции желудочно-кишечного тракта отмечено у больных I групп и II групп в 84,2% и 76,8% случаев соответственно. К окончанию курсового лечения болевые ощущения уменьшились или полностью прекратились у 90% пациенток I группы и 79% больных II группы. Оценивая динамику клинических симптомов заболевания, следует подчеркнуть, что включение в лечебный комплекс йодобромных вод потенцирует лечебные эффекты пелоидов.

Благоприятные адаптационные реакции выявлены у 95,2% пациенток I группы, причем реакция повышенной активации, наиболее прогностически благоприятная, отмечена в 46,5% случаев. Во II группе благоприятные адаптационные реакции составили 79,9%, однако реакция повышенной активации отмечена лишь в 17,1%. Усиление адаптационных реакций отмечено в группе пациенток, получавших лечебные грязи и йодобромные ванны, в 29,5%; а в группе, где использовали только бальнеотерапию – в 25,7% случаев. Лишь на 6,3% усилились реакции у пациенток, не получавших лечение природными лечебными факторами, причем у 3,1% женщин выявлены признаки хронического стресса, что является неблагоприятным фактором и свидетельствует о прогрессировании патологического процесса.

Изучение динамики гормональных показателей выявило определенные различия в характере на проводимую терапию. Так, у больных I группы отмечено достоверное увеличение содержания эстрадиола в фолликулиновую фазу с  $68,6 \pm 4,57$  до  $80,4 \pm 3,42$  пг/мл, а концентрация прогестерона повысилась с  $37,5 \pm 1,32$  до  $46,1 \pm 2,86$  нмоль/л ( $p < 0,5$ ). Во II группе курсовое лечение йодобромной водой повлияло преимущественно на секрецию эстрогенов, что проявилось в достоверном снижении уровня эстрадиола с  $156,3 \pm 4,49$  до  $140,2 \pm 5,38$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). Динамика показателей состояния гонадотропной функции гипофиза характеризовалась достоверным повышением уровня ЛГ с  $4,35 \pm 0,20$  мМЕ/л до  $5,81 \pm 0,32$  мМЕ/л в лютеиновую и ФСГ с  $4,18 \pm 0,34$  до  $5,26 \pm 0,14$  мМЕ/л в фолликулиновую фазу цикла у пациенток I группы. Во II группе женщин отмечено достоверное снижение уровня ЛГ с  $6,49 \pm 0,25$  до  $5,62 \pm 0,32$  мМЕ/л; а концентрация ФСГ в крови значительных колебаний под влиянием лечения не претерпевала. Следует отметить, что восстановление генеративной функции в течение

последующего года после окончания лечения, может свидетельствовать о нормализации секреции ФСГ в более поздние сроки. Снижение уровня кортизола уже в следующем после лечения менструальном цикле у пациенток I и II групп, характеризует, по нашему мнению, антистрессорный эффект выбранного лечебного курса.

Клиническим проявлением позитивных изменений в системе гипофиз-яичники явилась нормализация менструальной функции у 75,6% больных I и у 60% женщин II групп.

Структура боли у обследованных женщин после лечения также претерпела изменения. У больных I группы в сенсорной шкале средний процент выбранных дескрипторов составил 24,6%, а рангов – 11,2%; в аффективной шкале 30% дескрипторов и 14,2% рангов, т.е. обследуемые характеризовали боль с точки зрения ее эмоционального восприятия. Во II группе процент дескрипторов в сенсорной шкале составил 32,3%, рангов – 15,5%; в аффективной – 33,3% и 16,3% соответственно. Следовательно, обследуемые II группы отдавали предпочтение сенсорным и аффективным характеристикам боли приблизительно в равных соотношениях. И только 25% пациенток III группы сравнения отдали предпочтение эмоциональной окраске боли до лечения, что и осталось без изменения по прошествии 1 месяца, в течение которого остальные пациентки получали лечение природными физическими факторами.

По окончании лечения КОД только у больных I группы соответствовал выраженному анальгетическому эффекту, а у женщин II группы – только средней выраженности. Поэтому больные II группы нуждались в дальнейшей лекарственной болеутоляющей терапии.

После курса лечения отмечалась положительная динамика данных амплитудно-частотного спектра с возрастанием удельного веса активных регуляторных механизмов, что четко прослеживалось в I группе больных. Достоверное возрастание амплитуды нейрогенных с  $0,12 \pm 0,03$  до  $0,26 \pm 0,06$  перф. ед. и миогенных колебаний с  $0,10 \pm 0,07$  до  $0,24 \pm 0,06$  перф. ед. ( $p < 0,05$ ) в этой группе пациентов свидетельствовало о перераспределении кровотока именно в пользу так называемых «нутритивных» путей модуля МЦ. Снижение же показателей амплитуды дыхательных колебаний с  $0,32 \pm 0,05$  до  $0,18 \pm 0,04$  перф. ед. можно расценивать как уменьшение ишемии тканей и несостоятельности веноулярного отдела МЦР и как результат уменьшения застойных явлений в венозном звене. Достоверно уменьшилась амплитуда дыхательных колебаний (с  $0,47 \pm 0,04$  до  $0,34 \pm 0,06$  перф. ед) по окончании лечения у больных второй группы. Значения амплитуд нейрогенных и миогенных колебаний во второй группе имели недостоверную тенденцию к увеличению. При анализе нормированных по показателю МЦ амплитуд колебаний отмечались те же изменения, что и при анализе абсолютных величин, но с большей степенью достоверности.

Следовательно, анализ динамики показателей ЛДФ свидетельствовал о положительном влиянии проведенной терапии на микроциркуляторные процессы, наиболее выраженные у пациенток I группы.

У пациенток III группы достоверных изменений в изучаемых показателях не выявлено.

Результативность лечения оценена нами в показателе частоты наступления беременности, которая в I группе составила 34,1% случаев, во II – 17,1% случаев и в III – в 6,25% случаев.

### **Заключение**

Таким образом, использование природных физических факторов Центра реабилитации "Тинаки" в лечении женщин с ХВЗОМТ, осложненных синдромом тазовой боли, является эффективным и патогенетически обоснованным методом восстановительных лечебных программ. Выбранные физиовоздействия обладают болеутоляющим эффектом, снижая сенсорную составляющую боли, улучшают адаптационные реакции и этим способствуют повышению неспецифической резистентности организма, улучшают периферическое кровообращение. Всё вышеизложенное предотвращает прогрессирование течения хронического патологического процесса в малом тазу и улучшает состояние органов репродуктивной системы

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова Е.Б. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов-н/Д, 1990.
2. Казачкова Э.А. Патогенез, клинко-морфологическая характеристика и лечение воспалительных заболеваний матки и придатков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Челябинск, 2000.
3. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Выпуск 2/ под ред. В.И. Кулакова. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2006. – 560 с.
4. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Матисс Э.П. Психологические методы количественной оценки боли // Сов. Медицина. – 1986. - №10. – С.44-48.
5. Кулаков В.И., Адамян Л.В.// Материалы XVI Международного конгресса с курсом эндоскопии «Новые технологии в гинекологии». – М., 2003.
6. Миорова А.Б. // Акуш. и гин. – 2005. - №3. – С.27-30.
7. Руководство по охране репродуктивного здоровья / Кулаков В.И., Серов В.Н., Адамян Л.В. и др. – М., 2001.
8. Савельева И.С., Антонова Л.В., Евсеева А.А. и др.// Вестн. РАМН. – 1997. - №2. – С.12-16.
9. Стругацкий В.М., Евсеева М.М., Арсланян К.Н., Ткаченко Н.М. // Акуш. и гин. – 1999. - №6. – С.24-26.
10. Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф., Плеханов А.Н. и др. // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 1997. - №1. – С.71-74.
11. Яроцкая Е.Л. Современные подходы к лечению больных с тазовыми болями в клинике оперативной гинекологии: Автореф. дисс. ... д-ра. мед. наук. – Москва, 2004г. – 48 с.
12. Melzar R., Torgerson W.S. The language of pain // Anesthesiology/ - 1971. - V. 34. - №1. – P.50-59.

## РЕЗЮМЕ

В статье представлены данные о эффективности и патогенетическом обосновании применения природных физических факторов (бальнео-, пелоидотерапии) санатория "Тинаки" в лечении женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза.

**Ключевые слова:** бальнео-, пелоидотерапии, санаторий "Тинаки", гинекология

**УДК:** 616.33-002.44:579.835:616.839

## **СОСТОЯНИЕ ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИНФИЦИРОВАННОСТЬ HELICOBACTER PYLORI КАК ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ**

В.В. Антонян, А.А. Панов, С.В. Антонян

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

С современных позиций язвенная болезнь (ЯБ) рассматривается как полиэтиологическое мультифакторное заболевание, которое формируется в результате массивного воздействия комплекса различных экзо- и эндогенных этиологических факторов. Существует большое количество работ, свидетельствующих об этиологической и патогенетической роли нервной системы в развитии ЯБ. Классическими работами И.П.Павлова показаны прочные механизмы связи двух важнейших жизнеобеспечивающих систем организма – нервной и пищеварительной. Доказана роль вегетативной нервной системы (ВГН) в возникновении острых гастродуоденальных язв. Согласно кортико-висцеральной теории [6], ЯБ является результатом нарушений кортико-висцеральных взаимоотношений. Прогрессивным в этой теории является доказательство двусторонней связи между центральной нервной системой и

внутренними органами, а также рассмотрение ЯБ с точки зрения болезни всего организма, в развитии которой ведущую роль играет нарушение нервной системы.

Основоположник неврогенной концепции развития ЯБ G. Bergman (1913) считал, что в ulcerогенезе главную роль играет функциональное нарушения ВНС с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Он создал неврогенную теорию происхождения язвы, согласно которой нарушение гармоничного влияния на желудок парасимпатического и симпатического отделов ВНС ведёт к образованию язвы [7]. Гиперваготония вызывает спазм мускулатуры и кровеносных сосудов, в результате чего возникает ишемия, понижение сопротивляемости тканей и последующее переваривание участка слизистой оболочки желудочным соком. Наряду с этим, доминирующее значение симпатикотонии в генезе стрессорных язв мало кем оспаривалось. Ряд авторов считали, что нарушение симпатической иннервации гастродуоденального комплекса играет важную роль в морфофункциональных изменениях [5]. Поток симпатических импульсов вызывает чрезмерный выброс катехоламинов, что приводит к нарушению трофики тканей. Стресс приводит, прежде всего, к стимуляции функции гипоталамуса. Стимуляция переднего гипоталамуса по парасимпатическим путям вызывает гиперсекрецию соляной кислоты и пепсина, гипермоторику и гипертонус желудка, а стимуляция заднего гипоталамуса, благодаря симпатической импульсации, приводит к спазму сосудов и ишемии. Вегетативная регуляция продукции соляной кислоты осуществляется М-холинэргическими эфферентными волокнами блуждающего нерва. Дисфункция вегетативного отдела нервной системы рассматривается как патогенетический фактор неинфекционной желудочно-кишечной патологии [10].

Для больных ЯБ двенадцатиперстной кишки характерна разнонаправленность вегетативного статуса [3,12]. При изучении состояния ВНС у больных ЯБ получены неоднозначные результаты. Одни авторы указывают на преобладание парасимпатического отдела ВНС [9], другие симпатического [14]. По данным Кравцовой Т.Ю. с соавт. [13], при ЯБ двенадцатиперстной кишки отмечено преобладание парасимпатических влияний, имеет место сниженная вегетативная реактивность и недостаточное вегетативное обеспечение деятельности. Соловьёва В.Г. [15] выявила существенное преобладание симпатического звена ВНС (50-53%), но у части больных отмечался парасимпатический и нормальный тонус ВНС. По данным Кокуева О.В. [11], для ЯБ двенадцатиперстной кишки характерна гиперваготония, при этом тонус желудка, как правило, повышен, перистальтика усилена. Такие двигательные расстройства сочетаются обычно с гиперацидностью и повышенной ферментативной активностью желудочного сока. При ЯБ желудка тонус блуждающего нерва понижен, преобладает тонус симпатического отдела ВНС, вследствие чего снижаются как тонические, так и перистальтические волны желудка, наблюдается недостаточность замыкательной функции привратника, что обуславливает развитие дуодено-гастрального рефлюкса. Циммерман Я.С. с соавт. [16] установили, что в период обострения ЯБ желудка повышается реактивность симпатической нервной системы, однако тонус её остаётся в пределах нормы. Выявлена зависимость вегетативного тонуса от сроков рубцевания язвенного дефекта и течения заболевания. При благоприятном течении заболевания происходит мобилизация защитных механизмов, в том числе – повышение активности симпатического звена ВНС и увеличение адренэргических влияний на метаболические процессы. При неблагоприятном течении - (с осложнениями, частыми рецидивами), но сроком рубцевания до 1 месяца, выявлено повышение эрготропной системы, использование ещё сохраняющихся резервов, а при длительно нерубцующихся язвах наблюдается истощение регуляторных механизмов, неспособность обеспечить адекватную реакцию организма, что является причиной усиления функции трофотропной системы [4].

Numura M. с соавт. [18] оценивали связь между изменчивостью частоты сердечных сокращений и инфекцией НР. Функцию ВНС изучали с помощью суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру. Авторы пришли к выводу, что дисфункция ВНС так же, как и инфекция НР, является необходимым условием для образования хронической пептической язвы.

Кроме того, следует признать неоднозначную роль *Helicobacter Pylori* (НР) как одного из этиологических факторов ЯБ. В пользу того, что НР имеет непосредственное отношение к ЯБ, выдвигаются следующие доводы: частое обнаружение НР при ЯБ (до 75% при ЯБ желудка, 95% при дуоденальных язвах); заживление язв после эрадикационной терапии; связь рецидива гастродуоденальных язв с сохранением НР. Против такого допущения свидетельствует то, что в условиях эксперимента можно воспроизвести хеликобактерный гастрит, но не язву. Спонтанного заживления язвы не происходит с исчезновением НР. С возрастом частота хеликобактерного гастрита нарастает, а дуоденальных язв снижается [1].

Любой вид вегетативного дисбаланса может оказывать пусковое влияние на возникновение рецидива. При этом «ваготония» способствует усилению агрессии, а «симпатикотония» – нарушению микроциркуляции, снижению секреции слизи и бикарбонатов [2]. ВНС является связующим звеном между психикой и соматикой [8].

Учитывая противоречивость литературных данных по поводу роли хеликобактериоза и нарушений вегетативной регуляции при ЯБ [17,19], возникает необходимость дальнейшего изучения этой проблемы.

#### **Цель исследования.**

**Проанализировать особенности вегетативного статуса и инфицированность *Helicobacter Pylori* у больных гастродуоденальной язвой.**

#### **Материал и методы.**

Исследование состояния тонуса вегетативной нервной системы было проведено у 36 больных гастродуоденальной язвой и у 30 здоровых людей (контрольная группа) с помощью кардиоритмографического метода и определения индекса Кердо (ИК) по формуле:  $ИК = (1 - ДАД/ЧСС) \times 100$ , где ДАД- диастолическое артериальное давление, ЧСС- частота сердечных сокращений.

Кардиоритмографическое исследование позволило сделать вывод о преимущественном влиянии симпатического или парасимпатического отдела ВНС на регуляцию синусового ритма, что позволило судить о преобладании определённого типа регуляции организма со стороны вегетативной нервной системы в целом. Реализовалось данное исследование на базе медицинской диагностической системы «Валента». Построение кардиоритмограммы (КРГ) осуществлялось по записи второго стандартного отведения ЭКГ. Записывалось 200 кардиоинтервалов. Синхронно с ЭКГ записывалась пневмограмма. Проводился автоматический анализ и определение показателей моды (Мо). Она характеризует доминирование симпатического или парасимпатического отдела ВНС. Определялся индекс напряжения (ИН), который зависит от степени вовлечённости всех регулирующих систем и индекс вегетативного равновесия (ИВР), отражающий преимущественно активность симпатического отдела ВНС.

Возраст исследуемых варьировал от 19 до 70 лет. Среди группы больных гастродуоденальной язвой мужчин было 24, женщин – 12. В контрольной группе мужчин – 20, женщин – 10.

Инфицированность *Helicobacter Pylori* определяли уреазным дыхательным тестом (ХЕ-ЛИК - тест), а также определением суммарного титра антител (М, G, А) к антигену CagA *Helicobacter Pylori* в сыворотке крови иммуноферментным анализом (“ХеликоБест-антитела” ЗАО “Вектор-Бест”).

#### **Результаты и обсуждение.**

При обследовании двух групп пациентов суммарный титр антител (М, G, А) к антигену CagA *Helicobacter Pylori* выявлялся в 80,5% случаев (29 человек) в группе больных ЯБ. В контрольной группе (группа здоровых) суммарный титр антител выявлялся у 20% (6 человек). Данные по уреазному дыхательному тесту совпадали с данными иммуноферментного анализа.

При исследовании тонуса ВНС, по данным индекса Кердо и в результате кардиоритмографического исследования, установлено, что в контрольной группе здоровых у 66,6% обследуемых (20 человек) наблюдалась эйтония, у 13,3% (4 человека) – умеренная симпатико-

тония, у 20% (6 человек) – ваготония. В группе больных гастродуоденальной язвой чаще наблюдались отклонения вегетативного равновесия. Так, преобладание симпатического отдела ВНС установлено у 50% (18 больных), у 33,3% (12 больных) преобладание парасимпатического отдела ВНС, у 16,6 % (6 больных) – эйтония. Данные индекса Кердо и показатели кардиоритмограмм совпадали, что позволяет уверенно определить преобладание тонуса того или иного отдела ВНС.

Проведённые исследования показали, что вегетативная дистония и инфицированность НР достоверно чаще встречаются при ЯБ, чем в контрольной группе здоровых пациентов ( $p < 0,05$ ).

Имеется связь между состоянием ВНС, клинической картиной и течением заболевания. Преобладание тонуса симпатического отдела ВНС наблюдалось чаще у пациентов с впервые выявленной ЯБ (83,3%, 15 больных). Ваготония преимущественно определялась у пациентов с длительным язвенным анамнезом (75%, 9 больных). Существенной разницы в состоянии тонуса ВНС по полу не наблюдалось. При преобладании тонуса симпатического отдела ВНС чаще наблюдался болевой синдром, нарушение моторики желудка, тошнота. При ваготонии чаще наблюдалась изжога, гиперацидное состояние.

Таким образом, любой вид вегетативного дисбаланса может влиять на течение ЯБ. Дисфункция ВНС так же, как и инфекция НР, являются значимыми механизмами формирования гастродуоденальной язвы.

#### **Выводы.**

1. Дисфункция ВНС и инфекция НР являются факторами риска формирования гастродуоденальной язвы.

2. Комплексная оценка вегетативного статуса и определение хеликобактериоза даёт возможность адекватно оценить симптомы гастродуоденальной язвы и провести коррекцию лечения с учётом нарушений тонуса ВНС.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Александрова, В.А. Спорные и нерешённые вопросы хеликобактерной инфекции у детей / В.А.Александрова, И.П.Козлова // Лечащий врач.-2002.-№11.-С.70-74.
2. Баранская, Е.К. Патогенез язвенной болезни / Е.К.Баранская // Рос.мед.журн.-2000.-№2.-С.29-35.
3. Бородин, Д.С. Дуоденогастральный рефлюкс и показатели вегетативного тонуса у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Д.С.Бородин, Г.С.Беляева // Гастрооболлетень. Материалы 2-го Российского науч. форума СПб.-2000.-№1-2.-Прил.1.-С.13.
4. Бурма, О.Б. Хронобиоритмологическая оценка вегетативной нервной системы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с неблагоприятными течениями заболевания в зависимости от сроков рубцевания язвы / О.Б.Бурма // Язвенная болезнь желудка.- Краснодар.-1996.-С.24-26.
5. Бутов, М.А. Вегетативный дисбаланс и его коррекция при язвенной болезни / М.А.Бутов // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол.-1998.-№5.-Прил.5.-С.18.
6. Быков, К.М. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни / К.М. Быков, И.Т.Курцин. - М.:Изд-во АН СССР, 1949.-87с.
7. Василенко, В.Х. Язвенная болезнь / В.Х.Василенко, А.Л.Гребенёв, А.А.Шептулин. - М.:Медицина, 1987.-288с.
8. Вейн, А.М. Идеи «нервизма» в гастроэнтерологии / А.М.Вейн // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.-1997.-№3.-С.38-45.
9. Волкова, Т.А. Влияние типа вегетативного реагирования на характер гастродуоденальной патологии / Т.А.Волкова, Д.И.Захарченко // Вопросы педиатрии.-Ярославль.-1995.-С.74.
10. Дудникова, Э.В. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта / Э.В.Дудникова, С.Х.Домбаян // Южно-Российский мед.журн.-2001.-№5-6.-С.19-23.
11. Кокуева, О.В. Сравнительная характеристика личностных особенностей больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / О.В.Кокуева, Н.В.Корочанская // Язвенная болезнь желудка.- Краснодар.- 1996.-С.69-71.
12. Колесникова, И.Ю. Качество жизни и вегетативный статус больных язвенной болезнью / И.Ю.Колесникова, Г.С.Беляева // Тер.архив.-2005.-№2.-С.34-38.
13. Кравцова, Т.Ю. Психовегетативный синдром у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и его коррекция магнитопунктурой переменным магнитным полем / Т.Ю.Кравцова,

- Е.В.Рыболовцев, А.А.Шутов // Ж..неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-1993.-т.93.-№6.-С.50-52.
14. Решетилов, Ю.И. Метод индивидуального подбора H2-блокаторов для успешной коррекции гиперацидных состояний у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / Ю.И.Решетилов, А.А.Кремзер // Российск.журн.гастроэнтерол., гепатол.-1997.-Т.7.-№5.-Прил.4.-С.73.
  15. Соловьёва, В.Г. Альтрамет как модулятор вегетативного обеспечения функции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.Г.Соловьёва, Е.В.Бородулина // Проблемы экспериментальной и клинической медицины.-Томск.-1996.-вып.1.-С.58-60.
  16. Циммерман, Я.С. Актуальные вопросы патогенеза и лечения язвенной болезни желудка / Я.С.Циммерман, Л.В.Михайловская, И.Я.Циммерман // Язвенная болезнь желудка.-Краснодар.-1996.-С.159-160.
  17. Gentile, S. The role of autonomic neuropathy as a risk factor of Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients with type 2 diabetes mellitus / S.Gentile, S.Turco, B.Oliviero, R.Torella // Diabetes-Res-Clin-Pract.-1998.-Oct.-42(1).-P.41-48.
  18. Nomura, M. Is autonomic dysfunction a necessary condition for chronic peptic ulcer formation? / M.Nomura, M.Yukinaka, H.Miyajima et ell.// Aliment-Pharmacol-Ther.-2000.-Apr.-14.-P.182-186.
  19. Yukinaka, M. Evaluation of autonomic nervous function in patient with essential hypertension complicated with peptic ulcer / M.Yukinaka, M.Nomura, H.Miyajima et ell.// J-Gastroenterol-Hepatol.-2000.-Jan.-15(1).-P.40-44.

### РЕЗЮМЕ

Целью исследования явился анализ особенностей вегетативного статуса и инфицированности *Helicobacter Pylori* у больных гастродуоденальной язвой. Преобладание симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) установлено у 50% больных, у 33,3% - преобладание парасимпатического отдела ВНС, у 16,6 % – эйтония. Исследования показали, что вегетативная дистония и инфицированность HP достоверно чаще встречаются при ЯБ, чем в контрольной группе здоровых пациентов ( $p < 0,05$ ). Комплексная оценка вегетативного статуса и определение хеликобактериоза даёт возможность адекватно оценить симптомы гастродуоденальной язвы и провести коррекцию лечения с учётом нарушений тонуса ВНС.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь, вегетативная нервная система, хеликобактериоз, кардиоритмография.

УДК 616-053.31-003.96:616.152.21

### АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ В ПЕРИОД ПЕРИНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА

И.Н. Полунин, Н.М. Митрохина, Н.Ю. Мартынюк

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

Недостаток кислорода – один из часто встречающихся факторов, к которому организм вынужден адаптироваться. Данное исследование направлено на анализ факторов, при которых физиологическая гипоксемия плода и новорожденного переходит в пограничные и патологические для него гипоксические состояния с неблагоприятными для перинатального и антенатального периодов развития последствиями. В настоящее время недостаточно теоретических данных, касающихся механизмов адаптации организма плода к гипоксии, вместе с тем, гипоксия плода и новорожденного занимают ведущее место в заболеваемости и смертности новорожденных детей [10]. Понимание адаптивных механизмов к гипоксии должно стать вкладом в практическое здравоохранение. Приведенные теоретические данные могут быть использованы при выборе тактики терапевтической коррекции имеющихся отклонений функциональных параметров новорожденных и основой для направленности патронажа растущего детского организма.



С целью изучения механизмов адаптации плода к разным формам гипоксии в ранний неонатальный период проведено комплексное исследование показателей функциональных систем дыхания, кровообращения, опоры и движения, нервной системы организма новорожденных, подвергшихся влиянию гипоксии перинатального периода развития. Обследовано 119 (51 новорожденного, перенесшего перинатальную острую гипоксию и 48 новорожденных, перенесших внутриутробную хроническую гипоксию). Оценка адаптации проводилась с учетом клинических особенностей, выраженности и длительности транзиторных состояний. Исследовались функциональные параметры системы дыхания, кровообращения, опоры и движения новорожденного. На 2-3 и 5-6 сутки после рождения им проводились нейросонография, ЭКГ, эхокардиография.

В основе исследования нервной системы новорожденных использовалась схема, включающая:

- исследование черепно-мозговых нервов;
- состояние двигательной сферы;
- оценку выраженности глубоких и поверхностных рефлексов;
- характеристику чувствительной сферы;
- наличие или отсутствие менингеального симптомокомплекса.

В контрольную группу вошли 20 условно здоровых новорожденных, родившихся с массой тела не менее 2500 г., длиной 48-52см, с оценкой по шкале Апгар на 8-9 баллов от условно здоровых матерей при благоприятном течении беременности. Сроки гестации новорожденных всех групп наблюдения соответствовали 38-40 неделям. Дети наблюдались с первых часов жизни до выписки из роддома,

По данным анамнеза нами установлено, что совокупность вредных привычек, предшествующих аборт, текущей инфекции матери является этиологическим фактором развития острой гипоксии плода. В основе развития хронической гипоксии плода в 97,9% случаев лежит формирование фетоплацентарной недостаточности.

По данным Федорова М.В. [12], фетоплацентарная недостаточность проявляется нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты. Немалую роль в этой патологии играют циркуляторные расстройства и изменения микроциркуляции. Роль плаценты как органа, обеспечивающего формирование и рост плода, чрезвычайно велика как при физиологической беременности, так и при неблагоприятных условиях внутриутробного развития, которые могут создать предпосылки для нарушения адаптации в перинатальном периоде или для возникновения заболеваний у ребенка после рождения. Проведенное нами гистологическое исследование показало, что при хронической гипоксии плода достаточно выражено полнокровие сосудов и оболочек плаценты, оно отмечено в 33,3% случаев. Вместе с тем, полнокровие сосудов, гиперплазия оболочек, присутствие фибрина с воспалительными инфильтратами в плацентарной ткани преобладает при отслойке плаценты, в группе наблюдения с острой гипоксией плода (72,5% случаев). Кальцинаты присутствуют в 17,7% в ткани плаценты в одном случае и отсутствуют в другом, по нашим данным они свидетельствуют о хроническом гипоксическом процессе. Компенсаторные реакции плаценты выражены в 85% случаев в группе контроля, наблюдаются в 45,8% случаев в группе наблюдения с хронической гипоксией и отсутствуют при острой гипоксии.

При исследовании антропометрических данных новорожденных было выявлено, что дети, развивающиеся на фоне хронической гипоксии, несколько отстают в весе от детей группы контроля и детей группы наблюдения с острой гипоксией. Вместе с тем, размеры черепа при этом не меньше данных параметров новорожденных групп сравнения. Если исходить из того, что возрастные особенности черепа обусловлены не только развитием всего организма, но и развитием мозга, можно сделать вывод об отсутствии задержки внутриутробного развития мозга у детей с хронической внутриутробной гипоксией и о наличии к данному патогенному фактору механизмов внутриутробной адаптации.

При хронической внутриутробной гипоксии кислородная недостаточность умеренная, но длительно сохраняющаяся. Именно это позволяет плоду постепенно приспосабливаться к условиям существования. Кислородное голодание усиливает процессы тканевого дыхания и активизирует анаэробный гликолиз, что приводит к потере клетками так называемой возбуждающей аминокислоты – глутамата, а также других аминокислот (глицина, янтаря и др.). На этом фоне идет активация эритропоэза, приводящая к возрастанию числа эритроцитов в крови: в группе новорожденных с хронической внутриутробной гипоксией средний показатель уровня эритроцитов крови соответствует норме, как и в группе контроля, у 3,1 % новорожденных с острой гипоксией отмечена анемия.

Первичная оценка функционального состояния новорожденных по шкале Апгар свидетельствует о том, что дети, рожденные в острой гипоксии, имеют серьезные нарушения механизмов адаптации. В этой группе отмечалась минимальная, среди групп сравнения, оценка в баллах на 1-й и 5-й минутах, соответствующая 3/6 (7,8% случаев). Состояние при рождении у 25 новорожденных с острой гипоксией из 51 верифицировано как тяжелое. При хронической гипоксии в подобном состоянии зарегистрирован только один ребенок. У детей, перенесших хроническую гипоксию перинатального периода, оценка при рождении по шкале Апгар соответствовала 7/8 - 9/9 баллам.

При нарастающей острой или текущей хронической гипоксии происходят процессы активации анаэробного гликолиза. По литературным данным, гипоксия у плода приводит к централизации кровообращения [9]. Рефлекторная централизация кровообращения, направленная на улучшение кровоснабжения сердца и головного мозга, является адаптивной реакцией организма плода к гипоксии, но она приводит к ухудшению периферического кровообращения. Гипоксия охватывает кишечник, почки, нижние конечности. Следствием атонии кишечника является выделение мекония. По данным Савельевой Г.М., в зависимости от длительности и глубины гипоксии примесь мекония в водах имеет разный характер: от взвешенных кусочков в начальной стадии гипоксии до образования грязной эмульсии при тяжелой гипоксии. Наличие мекония в околоплодных водах может указывать не только на острую, но и на длительную гипоксию плода.

По нашим данным, меконий в умеренном количестве присутствует в околоплодных водах в 66,7% случаев хронической гипоксии и в 11,8% случаев острой гипоксии. Вместе с тем, выраженный густой меконий в большом количестве сопровождает острую гипоксию (в 35,3% случаев) и практически отсутствует в хронических случаях.

У детей, перенесших гипоксию перинатального периода развития, нами зарегистрированы отклонения параметров функциональных систем дыхания, кровообращения, опоры и движения, патология нервной системы, параметры этих систем значительно отличались от показателей здоровых детей группы контроля. Выраженность смещения функциональных параметров от нормы различна по степени и временным проявлениям в группе новорожденных с острой гипоксией и в группе новорожденных с хронической гипоксией плода.

Бесспорно, ведущим гуморальным фактором регуляции, активирующим структуры дыхательного центра продолговатого мозга, является накопление углекислого газа. При гипоксии на фоне гиперкапнии плод начинает дышать через открытую голосовую щель, то есть аспирирует околоплодные воды, слизь, кровь, меконий. Рождается при этом в асфиксии или с синдромом дыхательных расстройств. Синдром дыхательных расстройств наблюдался у всех детей с острой гипоксией, при хронической гипоксии - менее чем в 50% случаях. При хронической внутриутробной гипоксии асфиксия имела место только в одном случае из 48 (2,1%). В группе новорожденных с острой гипоксией интранатального периода асфиксия наблюдалась у 24 детей из 51 (из них 75% - легкая степень асфиксии). Это свидетельствует о том, что функциональная система дыхания в большей степени реактогенна на острую гипоксию, чем на хроническое воздействие гипоксии. Дыхательная недостаточность, развивающаяся в ранний постнатальный период развития, говорит о напряжении механизмов адаптации функциональной системы дыхания. Симптомы дыхательной недостаточности, нара-

тающие в течение 24-48 часов, имели место как у детей, перенесших хроническую гипоксию, так и в случаях с острой перинатальной гипоксией. По нашим данным, дыхательная недостаточность отмечалась в 30 случаях (58,8%) у детей с острой перинатальной гипоксией и только в 4 случаях (8,3%) у детей, развивающихся на фоне внутриутробной хронической гипоксии. Этот факт может свидетельствовать о наличии механизмов адаптации к хроническому гипоксическому воздействию. О достаточной зрелости функциональной системы дыхания на момент рождения и о наличии адаптивных механизмов к гипоксии говорит и достаточно скорое восстановление функциональных параметров системы дыхания у новорожденных обеих групп наблюдения.

Гипоксия плода не является первичной нозологической формой или самостоятельным заболеванием, осложняющим внутриутробное развитие, а возникает как следствие различных патологических процессов в системе мать-плацента-плод. Следствием гипоксического воздействия является врожденная патология системы кровообращения. По данным Ломако Л.Т. с соавт. [7], как острая гипоксия, так и хроническая гипоксия плода и новорожденного, часто приводят к тяжелым повреждениям центральной нервной системы и ряду функциональных и метаболических сдвигов в организме, в том числе к различным изменениям деятельности сердечно-сосудистой системы. Изменения в сердце, обусловленные гипоксией, выражаются в нарушениях гемодинамики, метаболизма, сократительной функции миокарда.

Наличие малых аномалий развития сердца мы наблюдали у новорожденных как с острой перинатальной гипоксией, так и с хронической гипоксией. При хронической гипоксии численность этих проявлений незначительна: 18% - стопроцентно они выражались наличием открытого овального окна (ООО). Это является вариантом нормы на данном этапе развития. При острой гипоксии ООО преобладало. Оно отмечено в 55,5% случаев, вместе с тем, в равной мере в этой группе наблюдения были выражены такие структурные повреждения, как дефект межжелудочковой перегородки (16,7%), добавочная хорда (16,3%), открытый артериальный проток (11,1%).

Функциональное разделение на «левое» и «правое» сердце происходит только после рождения. У плода предсердия сообщаются при помощи овального отверстия, аорта и легочная артерия соединяются широким артериальным протоком (боталлов проток). Таким образом, в период внутриутробного развития предсердия и желудочки действуют как единый полый орган, легкие находятся в спавшемся состоянии, кровотоков в них мал. Кровь плода насыщается кислородом через плаценту. После рождения легкие расправляются, гидродинамическое сопротивление в них падает, и давление в левом предсердии становится больше, чем в правом. В течение двух недель постнатального периода закрываются боталлов проток и овальное окно. Левый желудочек вынужден затрачивать на выброс крови большую силу, чем правый. В результате он развивается интенсивнее, и мышечная масса его становится в три раза больше массы правого [14].

Асфиксия новорожденных существенно ухудшает гемодинамику и увеличивает нагрузку на сердце, способствует гипертензии в малом круге кровообращения, отсюда - раскрытие фетальных коммуникаций. Право-левый шунт (синдром персистирующей фетальной циркуляции) поддерживает гипоксемию, увеличивает нагрузку на левое сердце, способствует развитию энергетически динамической сердечной недостаточности [13]. В то же время, при быстром расправлении легких, когда происходит резкое снижение давления в легочной артерии, может возникнуть лево-правый шунт (синдром открытого артериального протока), что мы имеем в группе наблюдения с острой гипоксией. Таким образом, полагаем, что детей, перенесших острую перинатальную гипоксию, можно отнести к группе риска развития врожденных пороков сердца.

При врожденных пороках сердца у новорожденных и детей раннего возраста гемодинамические нарушения могут сопровождаться изменениями в сократительном миокарде. Характер этих изменений варьирует от незначительных метаболических нарушений до выраженных дистрофических изменений, определяемых клинико-инструментальными и лабора-

торными методами исследования. В большинстве случаев поражения миокарда диагностируются в периоде выраженных изменений в кардиомиоцитах, в то же время ранние признаки метаболических и дистрофических изменений сердечной мышцы часто просматриваются. Поражения миокарда, возникающие вследствие гипоксии плода, по данным ряда авторов [7], отмечаются на протяжении первых 10 дней жизни, а нарушения процессов метаболизма миокарда могут сохраняться до трех месяцев жизни, а, возможно, и на более длительное время. Клинические проявления гипоксически-ишемической кардиопатии варьируют от едва заметных до выраженных симптомов. У новорожденных, родившихся в асфиксии, отмечаются гиподинамия и адинамия, тремор, мышечная гипотония, слабый крик, акроцианоз, бледность или мраморность кожных покровов, изменчивость частоты сердечных сокращений, приглушенность тонов, непостоянный мягкий систолический шум различной выраженности.

По нашим данным, у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, обнаруживаются брадикардия, аритмии, нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. В группе наблюдаемых детей, перенесших острую гипоксию (у 18 новорожденных - 35,3%), была выявлена постгипоксическая кардиопатия, хроническая гипоксия привела к развитию постгипоксической кардиопатии только у 3 новорожденных (6,3%). Данные показатели новорожденных с острой и хронической гипоксией могут свидетельствовать о наличии механизмов адаптации в функциональной системе кровообращения плода к длительному внутриутробному воздействию гипоксии.

По данным доплерографии, повышение скорости кровотока в наших наблюдениях имело место в подавляющем большинстве у детей с острой гипоксией (58,9%). При хронической внутриутробной гипоксии повышение скорости кровотока наблюдалось у 2,13% новорожденных. Гипоксия у доношенных детей увеличивает мозговой кровоток. Увеличение скорости кровотока является компенсаторной реакцией организма на действие гипоксии. Полагаем, что по данному показателю можно судить о степени выраженности гипоксии в организме новорожденного. В группе новорожденных с острой гипоксией степень данного раздражающего фактора на момент рождения превышает степень воздействия хронической формы гипоксии. Увеличение скорости кровотока является проявлением механизмов адаптации к острой гипоксии.

В работе проводилась сравнительная оценка и анализ показателей не только физиологической системы кровообращения, дыхания, крови, составляющих единый адаптогенный функциональный комплекс, но и показатели деятельности опорно-двигательной системы, находящейся в достаточно большой зависимости от снабжения кислородом.

Во внутриутробном периоде активность скелетных мышц невелика, силы гравитации практически не действуют на организм, однако развитие нервной системы неотделимо от развития опорно-двигательного аппарата, что подчеркивает значение исследования неврологического статуса в период новорожденности и последующего онтогенеза. По мере роста и развития плода формируются его регуляторные аппараты, обеспечивающие в значительной мере адаптивные реакции плода на изменения внутренней или внешней среды. Степень зрелости и характер двигательных реакций определяются скоростью созревания нервных центров и формированием связей между ними. Известно, что первыми созревают центры нервной системы, локализующиеся в шейном отделе спинного мозга и в стволовой части головного мозга (фазы локальных рефлекторных реакций), далее – нервные клетки среднего мозга. К концу эмбрионального периода созревают центры таламической области, подкорковых ядер и коры, в результате чего спинной мозг и ствол начинают подвергаться тормозным влияниям со стороны вышележащих отделов мозга.

Параллельно созреванию центральных регуляторных аппаратов происходит морфофункциональное становление рецепторных аппаратов плода. Есть работы, свидетельствующие о том, что в процессе эмбриогенеза удается последовательно обнаружить такие рефлексы, как защитно-оборонительные, пищевые, позотонические и установочные. Волохов А.В.

[5] считает, что определенные фазы рефлекторной деятельности могут играть существенную роль в приспособлении плода к текущим условиям развития, а раннее созревание в эмбриогенезе ряда специализированных рецепторов является наследственно обусловленным этапом в развитии плода, необходимым для подготовки двигательных актов в ответ на воздействие внешних факторов среды. Эта мысль особенно отчетливо выражена в теории системогенеза, разработанной П.К. Анохиным [1].

В эмбриогенезе развитие организма совершается путем ускоренной и избирательной организации структурных основ именно тех функциональных систем, которые приспособливают организм к условиям внешней среды сразу же после рождения. Различные компоненты какой-либо жизненно важной функциональной системы в зависимости от сложности их организации закладываются с разной быстротой, но к моменту рождения все они оказываются созревшими и начинают функционировать как единое целое. По данным Анохина [2], нервные центры группируются и начинают созревать раньше, чем закладываются и созревают иннервируемые ими субстраты. В процессе эмбриогенеза происходит объединение центральных и периферических компонентов функциональной системы в целостную интегрированную организацию, способную к получению приспособительного результата (принцип консолидации системы).

О наличии определенной констелляции центров с повышенной возбудимостью в разных отделах головного и спинного мозга, о роли ее в нормальном развитии беременности свидетельствуют многочисленные работы И.А. Аршавского и его учеников, разработавших концепцию о гестационной доминанте и ее значении в развитии плода. По мнению И.А. Аршавского [3], для организма эмбриона характерно особое состояние целостности, которое имеет все признаки и свойства доминантного состояния и обозначается гестационной доминантой.

При исследовании неврологического статуса новорожденных нами были выявлены отличия неврологической симптоматики и клинико-инструментальных данных, проявляющиеся у детей в разных группах наблюдения. При острой гипоксии в 66,7% случаев нами выявлен синдром угнетения ЦНС. У детей с хронической гипоксией внутриутробного развития синдром угнетения отмечен только в 10,4% случаев. Развитие синдрома угнетения может быть спровоцировано нарушением дыхательного метаболизма.

40% наблюдаемых новорожденных, перенесших хроническую гипоксию плода, проявляли синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. При острой перинатальной гипоксии этот синдром зарегистрирован только в 7,8% случаев. В настоящее время по поводу оценки повышенной нервно-рефлекторной возбудимости отмечают наибольшие расхождения мнений отечественных и зарубежных неонатологов. Отечественные ученые считают, что повышенная возбудимость является патологическим синдромом, за рубежом к синдрому повышенной возбудимости относятся как к варианту нормы. В синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости Ю.А. Якунин с соавт. [4,15] включают тремор, спонтанный рефлекс Моро, беспокойство, горизонтальный нистагм, косоглазие, нервозность, пугливость, дрожание с повышенным мышечным тонусом и стойкими рефлексамии новорожденных. Основной компонент этого состояния – низкоамплитудный и высокочастотный тремор. По мнению Журба Л.Т. [6], он может быть физиологическим явлением в первые 2-5 дня жизни. У детей группы контроля мы отмечали проявление синдрома повышенной возбудимости в 10% случаев.

Полагаем, что наличие синдрома повышенной возбудимости в наших наблюдениях можно интерпретировать, как позитивный показатель статуса новорожденного, свидетельствующий о выраженности механизмов нервной регуляции в организме плода и наличии процессов адаптации организма к влиянию хронической гипоксии.

Более, чем у 40% детей с хронической гипоксией, и у 90% новорожденных группы контроля отсутствовали патологические неврологические симптомы. Синдром вегетативно-

висцеральных нарушений в небольшой численности и приблизительно в равном соотношении присутствовал в группах наблюдения как с острой, так и с хронической гипоксией.

Широко используемый метод ультразвукового исследования головного мозга нейросонографии позволяет диагностировать уже сформировавшиеся признаки нарушения функции головного мозга. Данные нейросонографии позволяют прогнозировать особенности психомоторного развития детей, выделить такие структурные поражения ЦНС у новорожденных, как перивентрикулярная ишемия, внутрижелудочковые кровоизлияния. По результатам нейросонографии дети в группе наблюдения с острой гипоксией имеют больший процент ишемического повреждения структур головного мозга (62,7%), больший процент численности внутрижелудочковых кровоизлияний головного мозга (20%). При хронической гипоксии эти формы патологии зарегистрированы в 20,8% и в 12,5% случаев соответственно. В группе контроля результаты нейросонографии в 95% случаев без особенностей.

Есть основания полагать, что при действии патогенных факторов естественный процесс гипоксемии в антенатальном периоде развития может сменяться гипоксией. Хроническая гипоксия во внутриутробный период характеризуется наличием адаптивных механизмов, о чем свидетельствует меньшее отклонение функциональных показателей системы дыхания, кровообращения, опоры и движения, нервной системы от нормы, удовлетворительное состояние детей при рождении. Острая гипоксия также характеризуется наличием механизмов адаптации, но они протекают на фоне резкого срыва в функциональной системе «мать-плод», обуславливающего состояния ребенка на момент рождения как средней и выраженной тяжести.

Системообразующим фактором и полезным результатом функциональной системы «мать-плод» является нормальное развитие плода. Этот полезный результат контролируется рецепторами как материнского организма, так и организма плода, которые возникают в самом начале эмбриогенеза и постепенно совершенствуются. Кроме того, рецепторы плода контролируют, по-видимому, и некоторые параметры внешней среды, благодаря чему плод непрерывно, в меру своих компенсационных возможностей, приспосабливается к их изменениям.

При гипоксии происходят сдвиги в параметрах полезного результата функциональной системы «мать-плод» вследствие изменения важнейших гомеостатических констант организма – уровня снабжения кислородом (по нашим данным фетоплацентарная недостаточность отмечена в выраженном числе случаев группы наблюдения с хронической гипоксией). Поскольку за их состоянием следят рецепторы как материнского организма, так и плода, при гипоксии начинается активация регуляторных и исполнительных механизмов обоих элементов функциональной системы «мать-плод», причем в процесс вовлекается большое количество органов и систем. В условиях гипоксии плода его функциональная система кислородного снабжения тканей, включающая эритроциты, кровообращение, дыхание, а также центральные регуляторные аппараты, начинает активироваться еще внутриутробно, что приводит к ее ускоренному созреванию. По данным Савченко Ю. И. [11], в результате внутриутробной адаптации потомство часто оказывается более устойчивым к гипоксии и проявляет признаки акселерации роста.

При острой гипоксии вследствие резкого нарушения в системе «мать-плод» новорожденный испытывает напряжение механизмов адаптации. Рядом авторов обнаружено, что даже при физиологической беременности, по мере приближения срока родов, отмечается постепенное увеличение интенсивности функции респираторной системы материнского организма. При фетоплацентарной недостаточности регистрировалось ее снижение: уже на ранних этапах осложненной беременности [8], то есть, при хронической гипоксии материнский организм длительное время старается компенсировать недостаток кислорода. Сравнительная характеристика показателей всех функциональных систем организма новорожденных в группах наблюдения с острой и хронической гипоксией выявила в наших наблюдениях мень-

шее их отклонение от физиологических норм на фоне хронической гипоксии. Это свидетельствует о развитии адаптивных механизмов к хронической гипоксии.

Адаптивные реакции проявляются как при хронической, так и при острой гипоксии, вместе с тем резервы адаптационных возможностей при разных формах гипоксии различны. Полагаем, что отсутствие малых аномалий сердца у новорожденного свидетельствует о морфофункциональной целостности миокарда на фоне хронической гипоксии и о наличии внутриутробной длительной адаптации к этому патогенному фактору. Острая гипоксия плода в большей мере приводит к нарушениям функциональной системы дыхания, проявляющимся асфиксией, выраженной дыхательной недостаточностью и нарушениям системы кровообращения, способствующим формированию малых аномалий сердца и постгипоксической кардиопатии.

Таким образом, в онтогенезе заложены механизмы адаптации к перинатальной гипоксии: развитие плода в условиях физиологической гиперкапнии уже свидетельствует о наличии базовой программы адаптации организма к гипоксии. Резкое отклонение функциональных параметров системы дыхания и кровообращения у новорожденного при острой перинатальной гипоксии свидетельствует о напряжении механизмов адаптации. Компенсаторной реакцией на ишемию головного мозга при этом и проявлением механизмов кратковременной адаптации является гиперпульсация кровотока сосудов головного мозга. Неврологический статус новорожденных с острой гипоксией характеризуется синдромом угнетения, новорожденных с хронической гипоксией – синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. Повышение возбудимости нервной системы является позитивным прогностическим признаком. Кардиореспираторная система плода в условиях хронической гипоксии проявляет долговременные адаптивные механизмы, следствием которых является удовлетворительное состояние ребенка при рождении и высокая оценка новорожденного по шкале Апгар.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Пути снижения перинатальной смертности // Основы теории системогенеза /П.К. Анохин. - М., 196 - С. 30-35.
2. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса /П.К. Анохин. - М., Медицина. 1968. 207с.
3. Аршавский И.А. Роль гестационной доминанты в качестве фактора определяющего нормальное или уклоняющееся от нормы развитие зародыша /И.А. Аршавский. //Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. - М., 1957. – С. 320-333.
4. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология /Ю.И. Барашнев. - М.; Триада Х, 2001. - 638с.
5. Волохов А.А. Очерки по физиологии нервной системы в раннем онтогенезе /А.А.Волохов. - Л.; Медицина. 1968.
6. Журба Л.Т. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни /Л.Т. Журба, Е.М. Мاستюкова. - М.; Медицина, 1981. - 272 с.
7. Ломако Л.Т. Кровообращение у новорожденных, перенесших гипоксию /Л.Т. Ломако. - Минск: Беларусь, 1985. - 128 с.
8. Орлов В.И. Хронофизиологические и стереофункциональные особенности почечного кровотока плода с позиции полового диморфизма и их клиническое значение. /В.И. Орлов, Т.Л. Боташева, Т.А. Заманская, К.А. Быстрая, В.С Гимбут //Эколого-физиологические проблемы адаптации. - М.; Российский университет дружбы народов. Издательство. 2007. - С. 332-334.
9. Савельева Г.М. Акушерство /Г.М. Савельева. - М.; Медицина, 2000. - 816 с.
10. Самсыгина Г.А. Гипоксическое поражение центральной нервной системы у новорожденных детей: клиника, диагностика, лечение. /Педиатрия. 1996, №3. - С.74.
11. Савченков Ю.И. Очерки физиологии и морфологии функциональной системы мать-плод /Ю.И. Савченков, К.С. Лобынцев - М.; Медицина, 1980. - 254 с.
12. Федорова М.В. Плацента и ее роль при беременности / М.В. Федорова, Е.П Калашникова - М.; Медицина. 1986 - 256с.
13. Шабалов Н.П. Асфиксия новорожденных. /Н.П. Шабалов, В.А. Любименко, А.Б. Пальчик, В.К. Ярославский - М.; МЕДпресс-информ, 2003. - 367с.
14. Шмидт Р. Физиология человека. Кровь. Кровообращение. Дыхание, Т. 3 /М.; «Мир». 1986. - 287 с.
15. Якунин Ю.А. Пренатальные и перинатальные поражения нервной системы. / Ю.А. Якунин, М.Б. Цукер, Э.И.Ямпольская //Клиническая невропатология детского возраста. - М.; Медицина. 1986. - С. 253-254.

## РЕЗЮМЕ

Резкое отклонение функциональных параметров системы дыхания и кровообращения у новорожденного при острой перинатальной гипоксии свидетельствует о включении механизмов адаптации. Пусковым механизмом включения компенсаторных реакций является ишемия головного мозга. Неврологический статус новорожденных с острой гипоксией характеризуется синдромом угнетения новорожденных с хронической гипоксией – синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. Повышение возбудимости нервной системы является позитивным прогностическим признаком.



### СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РОЛИ КАЛЬЦИЯ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ФЕКАЛЬНОГО И ПРИСТЕНОЧНОГО МИКРОБНОГО СООБЩЕСТВА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРЫС

Ю.В. Несвижский, О.В. Рубальский, Е.А. Богданова, С.С. Афанасьев,  
А.А. Королев, В.В. Зверев, Р.Н. Фетисов

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова  
ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

В последнее время в связи с разработкой новых пищевых рационов, обогащенных различными нутриентами, особое значение приобретает необходимость выявления среди них потенциальных индукторов дисбиотических процессов в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Одним из важных нутриентов является кальций, он нашёл широкое применение в профилактике и лечении остеопороза, рахита, аллергии. Также его широко рекомендуют при состояниях, связанных с повышенной потребностью в кальции: беременности, лактации, периоде интенсивного роста у детей и др. Однако в ряде работ было показано, что препараты кальция способны изменять характеристики микробного сообщества в фекалиях [7, 11].

Согласно современным представлениям микрофлора ЖКТ включает в себя не только просветную (фекальную), но и пристеночную фракцию. Несмотря на сходство их видового и количественного состава, эти микробные сообщества имеют целый ряд отличий. В частности, населяющие их микроорганизмы, различаются по адгезионным свойствам, чувствительности к антибактериальным препаратам и т.д. [1, 4, 5]. Кроме того, нагрузочные тесты, проведенные на лабораторных животных, выявили неоднотипность реакции пристеночной и фекальной микрофлоры на компонентный состав пищевого рациона [2, 8]. В связи с этим очевидна некорректность экстраполяции эффектов кальция в фекальном микробном сообществе на пристеночное. Учитывая биологическую значимость последнего, представляется важным его исследование, а также сравнительный анализ реакции фекального и пристеночного микробиоценоза ЖКТ на изменение содержания кальция в пищевом рационе. Сказанное определило цель настоящей работы, выполненной на животных.

#### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на 30 крысах линии Вистар, самцах в возрасте от 9 до 12 месяцев, массой 260 - 300 г. Животные по условию эксперимента были разделены на три группы. Животные группы №1 получали рацион №1, включающий казеин, крахмал маисовый, масло подсолнечное нерафинированное, лядр, солевую смесь, отруби, смесь необходимых водо- и жирорастворимых витаминов. Группа №2 содержалась на пищевом рационе, аналогичном для группы №1, с добавлением кальция (в виде порошка яичной скорлупы) в физиологически необходимой дозе. Группа №3 получала пищевой рацион №3, аналогичный для группы №2, но с увеличенной в 2 раза концентрацией кальция. Продолжительность содержания животных на указанных рационах составляла не менее двух недель. При проведении эксперимента придерживались правил гуманного обращения с животными.

Исследовали биоптаты тощей, подвздошной и слепой кишки, взятые из участков полностью свободных от химуса, и фекалии. Для получения биоптатов животных забивали после предварительной премедикации эфиром. Микробиологическое исследование пристеночного муцина проводили согласно ранее описанной методике [6]. Микробный состав фекалий определяли по стандартному методу [3]. Для идентификации использовали диагностические наборы “Энтеротест 24” (Лахема, Чехия). Выделяли бифидобактерии, лактобактерии, эшерихии, энтерококки, стафилококки и кандиды. Определяли частоту встречаемости микроорга-

низмов (%) и их удельное содержание в единице массы биологического материала (lg КОЕ/г).

Полученные данные подвергали статистической обработке [9] с использованием методов вариационного, сравнительного и факторного анализа.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты анализа влияния кальция на видовой и количественный состав фекальной и пристеночной микрофлоры ЖКТ крыс приведены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

#### Частота встречаемости микроорганизмов в различных отделах ЖКТ крыс (%)

| Микроорганизм          | Диета | Пристеночный муцин |                   |              | Фекалии |
|------------------------|-------|--------------------|-------------------|--------------|---------|
|                        |       | Тошная кишка       | Подвздошная кишка | Слепая кишка |         |
| <i>Bifidobacterium</i> | 1     | 0                  | 20                | 100          | 100     |
|                        | 2     | 10                 | 80*               | 100          | 100     |
|                        | 3     | 10                 | 30                | 100          | 100     |
| <i>Lactobacterium</i>  | 1     | 70                 | 60                | 100          | 100     |
|                        | 2     | 40                 | 70                | 100          | 100     |
|                        | 3     | 40                 | 50                | 100          | 100     |
| <i>E. coli</i>         | 1     | 10                 | 20                | 100          | 100     |
|                        | 2     | 0                  | 40                | 100          | 100     |
|                        | 3     | 0                  | 50                | 100          | 100     |
| <i>Enterococcus</i>    | 1     | 0                  | 30                | 90           | 90      |
|                        | 2     | 40*                | 70*               | 100          | 100     |
|                        | 3     | 20                 | 40                | 100          | 100     |
| <i>Staphylococcus</i>  | 1     | 0                  | 10                | 0            | 10      |
|                        | 2     | 20                 | 20                | 50**         | 90***   |
|                        | 3     | 0                  | 10                | 50**         | 80***   |
| <i>Candida</i>         | 1     | 40                 | 40                | 90           | 100     |
|                        | 2     | 20                 | 20                | 50*          | 80      |
|                        | 3     | 10                 | 40                | 70           | 90      |

Здесь и далее: \*  $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  сравнение с диетой №1

Как можно видеть, частота встречаемости изучаемых микробов в фекалиях всех трех экспериментальных групп была сходной и находилась в пределах 80-100%. Исключение составила группа животных №1, в которой значительно реже встречались стафилококки (всего в 10% случаев,  $p < 0,01$ ).

Удельное содержание индигенных микроорганизмов в фекалиях находилось в пределах 6,2 - 8,9 lg КОЕ/г. Однако, в группе №1 по сравнению с группами №2 и №3 удельное содержание лактобактерий было ниже на 17,0% ( $p < 0,05$ ), эшерихий - на 15,4% ( $p < 0,01$ ) и энтерококков - на 22,0% ( $p < 0,01$ ). Удельное содержание стафилококков и кандид в фекалиях всех трех групп было сходным и составляло 4,4 – 5,95 lg КОЕ/г.

В пристеночном муцине тощей кишки независимо от концентрации в пищевом рационе кальция эшерихии, бифидобактерии, кандиды и стафилококки практически отсутствовали. То же самое было характерно для энтерококков при диетах №1 и №3, однако при диете №2 частота их встречаемости повышалась до 40,0% ( $p < 0,05$ ). Для лактобактерий этот показатель при диете №1 составил 70,0%, а при диетах №2 и №3 снизился до 40,0%. Удельное содержание исследуемых микробов в пристеночном муцине тощей кишки практически не зависело от состава пищевого рациона.

## Удельное содержание микроорганизмов в различных отделах ЖКТ крыс (%)

| Микроорганизм          | Диета | Пристеночный муцин |                   |              | Фекалии      |
|------------------------|-------|--------------------|-------------------|--------------|--------------|
|                        |       | Тошая кишка        | Подвздошная кишка | Слепая кишка |              |
| <i>Bifidobacterium</i> | 1     | 0,00               | 3,24±0,79         | 4,97±0,26    | 8,24±0,19    |
|                        | 2     | 2,46               | 3,01±0,27         | 5,39±0,29    | 8,83±0,20    |
|                        | 3     | 2,15               | 4,05±0,10         | 6,20±0,24**  | 8,97±0,17*   |
| <i>Lactobacterium</i>  | 1     | 2,78±0,42          | 2,85±0,60         | 5,03±0,23    | 7,09±0,70    |
|                        | 2     | 3,48±0,71          | 3,55±0,32         | 5,63±0,28    | 8,55±0,05*   |
|                        | 3     | 2,57±0,25          | 4,14±0,29*        | 6,41±0,24**  | 8,44±0,13    |
| <i>E. coli</i>         | 1     | 4,33               | 4,13±0,50         | 4,60±0,14    | 6,80±0,38    |
|                        | 2     | 0,00               | 4,14±0,34         | 5,25±0,36    | 8,04±0,21**  |
|                        | 3     | 0,00               | 4,24±0,25         | 6,02±0,35**  | 7,07±0,56    |
| <i>Enterococcus</i>    | 1     | 0,00               | 3,70±0,63         | 3,63±0,19    | 6,17±0,31    |
|                        | 2     | 2,91±0,50          | 3,49±0,29         | 4,89±0,21**  | 7,91±0,28**  |
|                        | 3     | 2,31±0,15          | 4,11±0,39         | 5,81±0,31*** | 8,33±0,18*** |
| <i>Staphylococcus</i>  | 1     | 0,00               | 2,15              | 0,00         | 4,38         |
|                        | 2     | 3,00±0,06          | 2,98±0,35         | 3,23±0,29    | 4,79±0,23    |
|                        | 3     | 0,00               | 2,46              | 3,48±0,18    | 4,68±0,24    |
| <i>Candida</i>         | 1     | 3,01±0,31          | 3,41±0,19         | 2,91±0,18    | 5,90±0,17    |
|                        | 2     | 2,69±0,06          | 3,15±1,00         | 3,39±0,33    | 5,95±0,33    |
|                        | 3     | 2,76               | 2,50±0,22*        | 3,31±0,29    | 5,73±0,29    |

В пристеночном муцине подвздошной кишки в группе экспериментальных животных №1 бифидобактерии встречались в 20,0% случаев, в группе №2 этот показатель возрастал в 4,0 раза ( $p<0,05$ ), а затем (группа №3) вновь снижался до 30,0% ( $p<0,05$ ). Изменение частоты встречаемости энтерококков носило сходный характер: в группе №1 данный микроб обнаруживался в 30% случаев, в группе №2 частота его встречаемости была выше в 2,3 раза ( $p<0,05$ ), а в группе №3 снижалась до 40,0%. Частота встречаемости лактобактерий, эшерихий, стафилококков и кандид в пристеночном муцине подвздошной кишки практически не зависела от содержания кальция в пищевом рационе.

Удельное содержание в пристеночном муцине подвздошной кишки эшерихий, энтерококков и стафилококков не зависело от содержания в пище кальция. При диете №3 повышалось удельное содержание бифидобактерий на 26,0% ( $p<0,05$ ) и лактобактерий – на 45,0% ( $p<0,05$ ), а кандидат снижалось на 27,0% ( $p<0,05$ ).

В пристеночном муцине слепой кишки частота встречаемости индигенной микрофлоры не зависела от концентрации кальция в пищевом рационе и составляла 90 – 100%. В экспериментальной группе №1 не обнаруживались стафилококки, однако при добавлении в пищу кальция (группы №2 и №3) они появлялись в 50,0% случаев ( $p<0,05$ ). Частота встречаемости кандид в пристеночном муцине слепой кишки при диетах №1 и №3 достигала 70,0 - 90,0%, а при диете №2 - снижалась до 50,0% ( $p<0,05$ ).

Удельное содержание в пристеночном муцине слепой кишки всех индигенных микробов у животных, получавших диету №1 или №2, было сходным. При диете №3 наблюдалось увеличение удельного содержания бифидобактерий - на 25,0% ( $p<0,01$ ), лактобактерий - на 27,0% ( $p<0,01$ ) и эшерихий - на 30,0% ( $p<0,01$ ). Исключение составили энтерококки, удельное содержание которых статистически значимо постепенно нарастало: при диете №2, по сравнению с диетой №1, оно было выше на 35% ( $p<0,01$ ), а при диете №3 - на 60,0% ( $p<0,001$ ). Удельное содержание кандид и стафилококков в пристеночном муцине слепой кишки практически не зависело от типа диеты.

Дисперсионный анализ показал, что количество кальция в пищевом рационе является фактором, определяющим популяционное разнообразие концентрации в фекалиях крыс лактобактерий ( $N=22,0\%$ ,  $p<0,05$ ), энтерококков ( $N=46,6\%$ ,  $p<0,001$ ) и стафилококков ( $N=52,2\%$ ,  $p<0,001$ ). Причем наиболее существенным для фекального микробного сообщества был факт присутствия кальция в пище, а повышение его концентрации выше физиологически необходимых значений не играло значимой роли.

Для пристеночных микробиоценозов тощей и подвздошной кишки этот фактор был малозначим, а в слепой кишке он определял формирование межиндивидуальных различий животных по концентрации лактобактерий ( $N=34,0\%$ ,  $p<0,01$ ), эшерихий ( $N=29,4\%$ ,  $p<0,01$ ), энтерококков ( $N=55,4\%$ ,  $p<0,01$ ) и стафилококков ( $N=24,3\%$ ,  $p<0,05$ ). Однако, в отличие от фекалий, здесь было более значимо превышение физиологически необходимой концентрации.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что микробное сообщество фекалий реагирует на изменение содержания кальция в пищевом рационе варьированием частоты встречаемости и удельного содержания микроорганизмов. Результаты этой работы совпадают с полученными ранее [7, 11]. В тоже время в нашей работе выявлены принципиально новые данные, касающиеся пристеночного микробиоценоза, реакция которого отличается от фекального. Обращает также на себя внимание полиморфизм реагирования пристеночной микрофлоры в различных участках кишки на данный раздражитель.

Интересно, что по сравнению с фекальным, пристеночный микробиоценоз оказался более устойчивым к воздействию кальция, поступающего с пищей. Наиболее подверженным влиянию кальция оказался микробиоценоз слепой кишки. С одной стороны, его реакция по целому ряду показателей была сходна с фекальным. Во-первых, для всех индигенных микробов было свойственно нарастание их удельного содержания без изменения частоты встречаемости в ответ на увеличение количества кальция в пище. Во-вторых, при отсутствии кальция значительно реже обнаруживались стафилококки и снижалось удельное содержание эшерихий и энтерококков, а при нормальном содержании кальция снижалась частота встречаемости кандид.

С другой стороны, в пристеночном муцине слепой кишки, в отличие от фекалий наблюдалось максимальное удельное содержание лактобактерий и эшерихий при диете с повышенным содержанием кальция, тогда как в фекалиях - при нормальном. Кроме того, присутствие кальция в пищевом рационе намного реже ассоциировалось с колонизацией стафилококками слепой кишки. В целом оказалось, что для фекального микробного сообщества был важен факт поступления кальция с пищей, в то время как для пристеночного сообщества слепой кишки - его концентрация.

Параметры микробных сообществ пристеночного муцина тощей и подвздошной кишки в меньше и степени зависели от содержания кальция в пищевом рационе. В участке подвздошной кишки в присутствии кальция не наблюдалось нарастания удельного содержания эшерихий и энтерококков, а только повышалась их частота встречаемости. Удельное же содержание лактобактерий было максимальным при высоком содержании кальция.

Примечательно, что полученные результаты еще раз подтверждают наши данные о неоднородности кишечного микробиоценоза [1, 5], правомерность его деления на просветную и пристеночную фракции и указывают на необходимость специального изучения физиологических процессов протекающих в пристеночном микробном сообществе.

Несомненно, концентрация кальция в пище управляет характеристиками кишечного микробного сообщества. В этой связи выглядит весьма привлекательным возможность его коррекции препаратами кальция, например, в виде столовых и лечебных минеральных вод. Однако для этого необходимо определить дозозависимый эффект и требуемую экспозицию.

Между тем, не исключена возможность колонизации фекального и пристеночного микробиоценоза слепой кишки стафилококками и другими транзиторными микроорганизмами при чрезмерном увлечении препаратами кальция.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова Е.А., Воробьев А.А., Несвижский Ю.В., Брюхова М.В. Адгезивные свойства лактобактерий и эшерихий в различных отделах желудочно-кишечного тракта человека в норме и патологии //Вестник РАМН, № 1, 2006, стр. 35-38
2. Богданова Е.А., Несвижский Ю.В., Воробьев А.А. и др. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта крыс при пероральном введении пробиотических препаратов//Вестник РАМН, 2006, №2, С. 6-10
3. Бондаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых – М, 2003., С.166-169
4. Воробьев А.А., Несвижский Ю.В., Липницкий Е.М и др. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта у человека в норме и патологии//Вестник РАМН, № 2, 2004, стр. 43-47.
5. Воробьев А.А., Несвижский Ю.В., Богданова Е.А. и др. Анализ штаммовой общности пристеночных биотопов желудочно-кишечного тракта //Вестник РАМН, № 6, 2004, стр. 15-18
6. Воробьев А.А., Несвижский Ю.В., Богданова Е.А., Корнеев М.Л. Особенности микробиоценоза пристеночного муцина желудочно-кишечного тракта крыс //Журн. микробиологии, 2005, №6, С. 3-7
7. Горшков А.И., Суханов Б.П., Королев А.А. Изучение роли алиментарного кальция в профилактике дисбактериоза кишечника в условиях сенсебелизации//Гигиена и санитария, 1994, №3, С.31-32
8. Несвижский Ю.В., Богданова Е.А., Зверев В.В., Воробьев А.А. Микробиоценоз пристеночного муцина желудочно-кишечного тракта крыс с индуцированным дисбактериозом//ЖМЭИ, 2007, N 3, С. 57—60
9. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. М.: Медицина, 1975.- 295 с.
10. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. М.: Грантъ, 2001.- том №3.- С. 105-107
11. Bovee-Oudenhoven IM, Wissink ML, Wouters JT, Van der Meer R., Dietary calcium phosphate stimulates intestinal lactobacilli and decreases the severity of a salmonella infection in rats.// J Nutr. 1999 Mar;129(3):607-12

## РЕЗЮМЕ

Исследовано воздействие различных концентраций кальция на микробное сообщество фекалий и пристеночного муцина различных отделов кишки крыс. Показано, что микробное сообщество фекалий и пристеночного муцина реагирует на изменение содержание кальция в пищевом рационе варьированием частоты встречаемости и удельного содержания микроорганизмов. Реакция пристеночного микробного сообщества кишки существенно отличается от фекального. По сравнению с фекальным, пристеночный микробиоценоз оказался более устойчивым к воздействию кальция, поступающего с пищей. Микрофлора в различных участках кишки крысы по-разному реагировала на концентрацию кальция: наиболее подверженным его влиянию оказался микробиоценоз слепой кишки. Для фекального микробного сообщества был более значим факт присутствия кальция в пище, а для пристеночного его концентрация.

**Ключевые слова:** пристеночная микрофлора, муцин, фекальный микробиоценоз, кальций, крысы.

Key words: mucosal microflora, mucin, fecal microbiocenosis, calcium, rat.

УДК:616.36:547.96:577.3:546.221

## ОКОЛОЧАСОВЫЕ КЛЕТОЧНЫЕ РИТМЫ В КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ И ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ

С.Н.Ченцова, Б.В.Фельдман

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

Ритмичность физиологических процессов является одним из фундаментальных свойств живой материи. Живые организмы, возникшие и продолжающие существовать в ритмически изменяющемся мире, приобрели способность к периодическим качественным и количественным изменениям, проявляющимся на всех уровнях организации -биологическим ритмам.

В связи с этим любой живой организм характеризуется сложной иерархической системой биологических ритмов: годовых, сезонных и суточных, а также более коротких – околочасовых, минутных и секундных. Колебательные процессы, имеющие околочасовую периодичность, отражают динамику метаболических процессов непосредственно в клетке и могут служить показателем функциональной активности ткани [1,2,6,7].

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ.** Сравнительное изучение околочасовых ритмов содержания общего белка и альбумина в переживающей ткани печени у интактных, а также подвергшихся искусственной гипотермии и токсическому воздействию серосодержащих поллютантов крыс. При этом учитывалось то, что печень крысы, важнейшая функция которой - детоксикация, является хорошо изученной моделью биомедицинских исследований.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** В качестве объекта исследования использовались половозрелые самцы белых беспородных крыс массой 150 г., относящиеся к классу млекопитающих (Mammalia), отряду грызунов (Rodentia), семейству мышинных (Muridae), роду крыса – пасюк (*Rattus norvegicus*). Животные содержались в условиях естественного освещения и свободного доступа к воде и пище. Проведено 4 серии опытов.

В первой серии крыс подвергали статической затравке природным газом с концентрацией по сероводороду 300 мг/м<sup>3</sup>. Животных помещали в специальные камеры производства Московского института профзаболеваний и гигиены труда им. Эрисмана объемом 200 литров и подвергали статическому воздействию природным газом с концентрацией по сероводороду 300 мг/м<sup>3</sup> в течение четырёх часов. Для этого использовался природный газ Астраханского месторождения. Состав газа в объемных процентах составлял:

- Метан  $57,23 \pm 1,24$ ;
- Этан  $2,26 \pm 0,17$ ;
- Пропан  $0,94 \pm 0,06$ ;
- Изобутан  $0,28 \pm 0,04$ ;
- Изо-пентан  $0,92 \pm 0,03$ ;
- Углекислый газ  $13,78 \pm 1.21$ ;
- Азот  $0,52 \pm 0,02$ ;
- Сероводород  $24,03 \pm 1,33$ .

Контроль состава используемого в опыте газа проводился в центральной заводской лаборатории методом газохроматографического анализа на хроматографе «GC-121 VL».

Во время проведения эксперимента в камере поддерживалась температура + 25<sup>o</sup> С. Влажность в начале эксперимента составляла 64%, в конце 72-75%. Для поддержания требуемой влажности применялся обезвоженный силикогель. Газовая смесь нужной концентрации, приготовленная непосредственно перед экспериментом, продувалась через камеру со скоростью не менее 5 литров в час для одного животного, что соответствует минутному объему дыхания. Контрольные животные помещались в ту же камеру и на тот же срок, что и опытные, но содержащую атмосферный воздух.

После декапитации у крыс выделялась печень и помещалась в раствор Рингера-Локка при температуре 37<sup>o</sup> С. Затем, в течение двух часов, каждые 10 минут отсепаровывали 300-400 мг печени, заливали физиологическим раствором (из расчета 1000 мкл. раствора на 500 мг ткани) и помещали в низкотемпературную камеру при температуре – 20<sup>o</sup>С. В каждую пробу добавляли стеклянный порошок и после размораживания ткани гомогенизировали. Процедуру замораживания – оттаивания повторяли 10-12 раз для более полного разрушения гепатоцитов и максимального выхода белков в экстракт. Экстракт получали путём центрифугирования гепатоцитов при 600 оборотах в минуту в течение 30 минут.

Аналитический электрофорез белков полученных экстрактов в полиакриламидном геле, окрашивание геля – электрофореграмм и удаление избытка красителя проводили в соответствии с методами, описанными в монографии Г. Маурера [3]. Первые 30 минут электрофореза сила тока была 1 мА, а затем до окончания электрофореза 4 мА на электрофоретическую трубку.

Определение альбумина в экстрактах печени проводили по методу, предложенному А.И. Стефановичем [5].

После окрашивания электрофореграмм амидо черным 10В из них вырезали фракции альбумина и помещали в предварительно пронумерованные пробирки. Из части геля, находящейся ниже границы Кольрауша, вырезали зону, не содержащую белка, и помещали её в отдельную пробирку (контрольная проба). Во все пробирки добавляли по 5 мл 2% раствора углекислого натрия в 0,1 нормальном растворе едкого натра. Время элюирования составляло не менее двух суток. Фотометрирование проводили на спектрофотометре «Спекол» при длине волны 620 нм. Содержание общего белка и альбумина в сравнимых единицах в каждом случае оценивали по отношению соответствующего значения экстинкции к массе ткани.

Во второй серии опытов крысы подвергали искусственной гипотермии при температуре +40С в течение 120 минут [4]. Далее выделялась печень и исследовалась по выше описанной методике.

В третьей серии опытов проведено определение динамики содержания общего белка и альбумина через два часа после искусственной гипотермии. Четвёртая группа животных являлась контрольной.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** У контрольных интактных животных содержание общего белка в клетках печени составляет 1,2 сравнимых единиц. Через 10 минут наблюдения этот показатель возрастает до 2,1 сравнимой единицы. Затем на протяжении 40 минут количество белка достоверно не изменяется, а на 60 минуте снижается до 0,8 сравнимых единиц. На 70 минуте регистрируется второй пик метаболической активности, когда содержание белка повышается до 2,4 сравнимых единицы. Третий пик метаболической активности зарегистрирован на 110 минуте, когда масса белка в клетках печени возрастает до 1,8 сравнимых единиц. Среднее содержание белка в клетках печени у этих животных составляет 1,7 сравнимых единиц. На протяжении двух часов эксперимента в клетках печени нами зарегистрировано три высоко достоверных максимума содержания общего белка. Периоды этого колебательного процесса составляют 40-60 минут, амплитуда примерно 56% от среднего.

Количество альбумина в клетках печени у этих животных составляет 0,4 условных единиц. На 10 минуте оно повышается до 0,9 сравнимых единиц, на 40 до 1,1 сравнимых единиц, а к 60 снижается 0,3 сравнимых единиц. Затем содержание альбумина повышается ещё дважды – на 70 и 90 минутах до 0,6 сравнимых единиц. Таким образом, у интактных животных зарегистрировано пять достоверно высоких пика содержания альбумина. Среднее содержание альбумина в клетках печени составляет 1,0 сравнимых единиц. Выявленные нами колебания содержания общего белка и альбумина могут быть охарактеризованы как около-часовые с периодами в 30 и 20 минут и амплитудой около 57% от среднего.

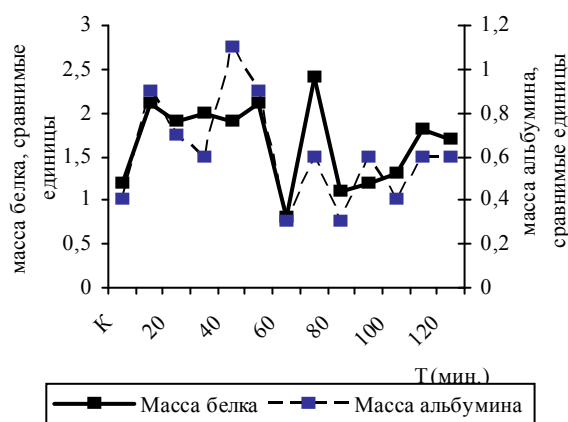
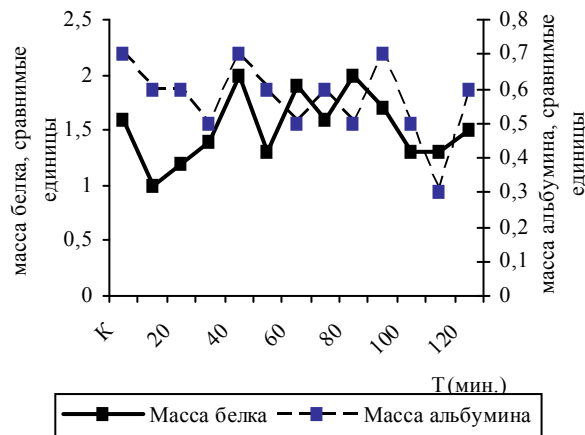


Рис. 1. Динамика содержания общего белка и альбумина у интактных крыс

У животных, подвергшихся искусственной гипотермии на протяжении двух часов наблюдения, содержание общего белка в клетках печени статистически достоверно возрастает трижды – с 1,6 у контрольных животных до 2,0 сравнимых единиц на 40 минуте, 1,9 на 60 и 2,0 сравнимых единиц на 80 минуте наблюдения. Среднее содержание общего белка в клетках печени крыс, подвергшихся искусственной гипотермии, составляет 1,5 сравнимых единиц. Период колебаний составляет 20 минут, амплитуда примерно 33% от среднего.



**Рис. 2.** Динамика содержания общего белка и альбумина в гепатоцитах при искусственной гипотермии

Количество альбумина у этих животных за два часа наблюдения статистически достоверно возрастает на 40 минуте до 0,7 сравнимых единиц, на 70 минуте до 0,6 сравнимых единиц, на 90 минуте до 0,7 и на 120 минуте до 0,6 сравнимых единиц. Среднее содержание альбумина в гепатоцитах крыс при искусственной гипотермии составляет 0,6 сравнимых единиц.

Таким образом, и при холодовом воздействии в клетках печени регистрируются около-часовые колебания как содержания общего белка, так и альбумина, с периодами в 20 и 30 минут и амплитудой около 40% от среднего

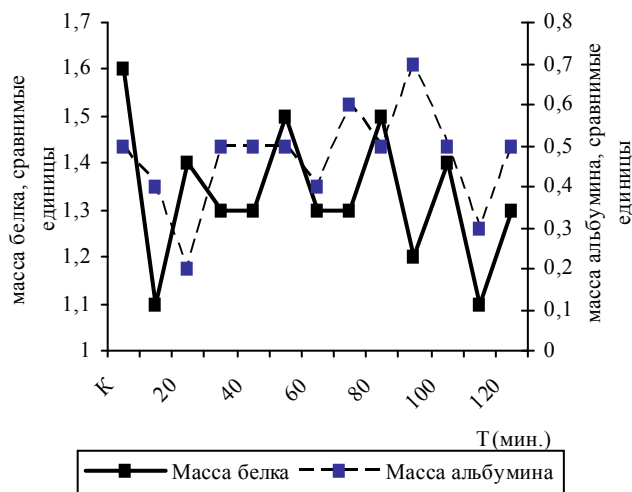
В клетках печени крыс, подвергшихся токсическому воздействию серосодержащим газом АГКМ, наблюдаются более выраженное по сравнению с состоянием искусственной гипотермией угнетение белкового метаболизма. Среднее содержание белка и альбумина в клетках печени у этих животных снижается и составляет соответственно 1,2 и 0,4 условных единиц соответственно.

У контрольных животных количество общего белка равно 1,6 сравнимых единиц. На 10 минуте наблюдения у животных, подвергшихся токсическому воздействию, количество белка уменьшается до 1,1 сравнимых единиц. На 20 минуте этот показатель возрастает до 1,4 сравнимых единиц. На 30 и 40 минуте количество белка равно 1,3 сравнимых единиц и на 50 минуте эксперимента вновь возрастает до 1,5 сравнимых единиц. На 60 и 70 минуте количество белка снижается до 1,2 сравнимых единиц, а затем на 80 и 100 минутах возрастает до 1,5 и 1,4 сравнимых единиц. К 110 минуте эксперимента количество белка снижается до 1,1 сравнимых единиц и на 120 возрастает до 1,3 сравнимых единиц. Периоды колебаний составляют 30 и 20 минут, амплитуда примерно 15% от среднего.

Количество альбумина в клетках печени таких животных равно 0,5 сравнимых единиц. На 20 минуте наблюдения количество альбумина снижается до 0,2 сравнимых единиц, на 30 минуте возрастает до 0,5 сравнимых единиц и на 60 минуте вновь снижается до 0,4 сравнимых единиц и на 70 минуте возрастает до 0,6 сравнимых единиц. К 90 минуте эксперимента количество альбумина повышается до 0,7 сравнимых единиц. На 110 минуте количество альбумина снижается до 0,3 сравнимых единиц и 120 минуте вновь возрастает до 0,5 сравнимых



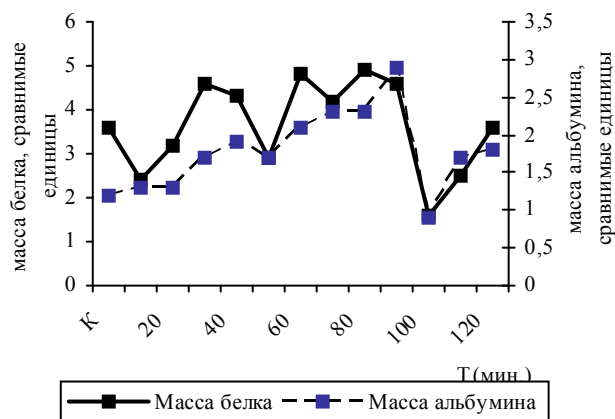
единиц. Таким образом, в клетках печени крыс, подвергшихся токсическому воздействию в течение двух часов эксперимента, зарегистрированы окологоризонтальные колебания содержания альбумина с периодами примерно 30 минут и амплитудой 35,6% от среднего.



**Рис. 3. Динамика содержания общего белка и альбумина в гепатоцитах крыс, подвергшихся токсическому воздействию**

В отличие от сетчатой оболочки глаза, где токсическое воздействие приводило к невыявлению ритма, и кинетическая кривая приобретала монотонный характер, в гепатоцитах ритм сохраняется, хотя и происходит его модификация, проявляющаяся в сглаживании кинетической кривой.

Выход из состояния гипотермии характеризуется интенсификацией метаболических процессов и, в частности, белкового обмена. Активизация белкового синтеза в гепатоцитах крыс после искусственной гипотермии, очевидно, объясняется стрессорным воздействием низких температур, вызывающих компенсаторные адаптивные процессы, происходящие на клеточном и тканевом уровнях. Кроме того, искусственная гипотермия, очевидно, способствует возрастающей способности клеток в популяции к синхронной деятельности, что также повышает адаптивные возможности организма.



**Рис. 4. Динамика содержания общего белка и альбумина в гепатоцитах крыс после искусственной гипотермии**

Содержание общего белка в клетках печени возрастает с 3,6 сравнимых единиц у контрольных животных до 4,6 сравнимых единиц на 30 минуте. На 50 минуте содержание обще-

го белка снижается до 3,0 сравнимых единиц и на 60 минуте регистрируется еще один пик метаболической активности, когда масса белка в клетках печени составляет 4,8 сравнимых единиц. На 100 минуте наблюдения содержание белка в гепатоцитах резко снижается до 1,4 сравнимых единиц, и на 120 минуте эксперимента количество белка вновь увеличивается до 3,4 сравнимых единиц. Периоды этого колебательного процесса составляют 20 и 30 минут, а амплитуда около 51% от среднего.

Содержание альбумина в клетках печени крыс после искусственной гипотермии составляет 1,2 сравнимые единицы. На 40 минуте этот показатель достоверно возрастает до 1,8 сравнимых единиц, на 50 минуте снижается до 1,6 сравнимых единиц. Затем количество альбумина возрастает еще дважды - до 2,9 сравнимых единиц на 90 минуте и до 1,7 сравнимых единиц на 120 минуте эксперимента. Периоды колебательного процесса составляют 50 и 30 минут, а амплитуда около 53% от среднего.

Результаты проведенного исследования показывают, что экзогенные воздействия в не зависимости от их природы, модифицируют окологасовой клеточный ритм белкового обмена, что проявляется в снижении амплитуды колебательного процесса, однако период ритма остается практически неизменным. Окологасовые клеточные ритмы можно применять в качестве надежного маркера клеточных и тканевых функций, а гепатоциты обладают более высокой адаптивной возможностью по сравнению с нейронами сетчатой оболочки глаза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бродский, В.Я. Изменения концентрации ионов кальция и ритм синтеза белка в культуре гепатоцитов /В.Я.Бродский, Н.В.Нечаева, Н.Д.Звездина и др. //Известия АН. Серия биологическая. – 2002. - №1. – С.10-16.
2. Бродский, В.Я. Ритм синтеза белка в культурах гепатоцитов крыс разного возраста. Норма и действие пептида ливагена /В.Я.Бродский, В.Х.Хавинсон, Ю.А.Золотарев и др. //Известия АН. Серия биологическая. – 2001. - №5. – С.517-521.
3. Маурер, Г. Диск-электрофорез. /Г.Маурер. - М., 1971. – С.120.
4. Поздняков, О.Г. Перекисное окисление липидов и ферментативное звено антиоксидантной защиты в ранних стадиях холодового воздействия /О.Г.Поздняков, Е.И.Кондратенко. //Материалы научно-практической конференции и школы семинара для молодых ученых с международным участием «Современные достижения фундаментальных наук в решении актуальных проблем медицины». – Астрахань. - 2004. – С.277-281.
5. Стефанович А.И. Лабораторное дело /А.И.Стефанович. – М.:Медицина. – 1988. – С.72-73.
6. Brodsky V.Y. Ganglioside-mediated metabolic synchronization of protein synthesis activity in cultured hepatocytes /V.Y.Brodsky, N.V.Nechaeva, N.D.Zvezdina et al. //Cell Biol. Int. – 2000. - №24. – P.211-22.
7. Brodsky V.Y. Loss of hepatocyte co-operative activity after inhibition of ganglioside GM1 synthesis and shedding /V.Y.Brodsky, N.V.Nechaeva, N.D.Zvezdina et al. //Cell Biology International. – 2003. - № 27. – P.935-942.

#### РЕЗЮМЕ

Изучены окологасовые клеточные ритмы белкового метаболизма в клетках печени у крыс, подвергшихся искусственной гипотермии и токсическому воздействию серосодержащих поллютантов. Окологасовые клеточные ритмы белкового метаболизма отражают динамику метаболических процессов непосредственно в клетке и могут служить показателем функциональной активности ткани.

**Ключевые слова:** гепатоциты, окологасовые ритмы, белок, токсическое воздействие.

## ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ЭМОЦИОНАЛЬНО-БОЛЕВОГО СТРЕССА, АЛЬФА-ТОКОФЕРОЛА И ИХ СОЧЕТАНИЯ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ БЕЛКОВ И ЛИПИДОВ У КРЫС РАЗНОГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ю.В. Нестеров, Д.Л. Теплый, А.С. Чумакова

Астраханский государственный университет. Естественный институт

Окислительный стресс, приводящий к резкой интенсификации свободнорадикальных процессов в организме, является следствием усиленного образования активных форм кислорода, потенциальных эндогенных прооксидантов и органических свободных радикалов [3,7,8]. С другой стороны, активация свободнорадикального окисления (СРО) связана и со снижением эффективности функционирования биологических систем утилизации и детоксикации активных форм кислорода и свободных радикалов – сложного многоступенчатого процесса, в котором участвуют низкомолекулярные антиоксиданты и антиоксидантные ферменты [2,4,5]. По данным современной литературы, при стрессе разного генеза под действием активных форм кислорода подвергаются окислению, в первую очередь, не только липиды, но и белковые компоненты, что приводит к деполимеризации и лизису клетки [1,6,7,11,12]. При действии повреждающих факторов усиление перекисного окисления белков (ПОБ) наряду с перекисным окислением липидов (ПОЛ) играет важную роль в развитии стрессорного повреждения клеток и тканей. В то же время малоизученным остается вопрос об онтогенетических и тканевых особенностях свободнорадикальных процессов и антиоксидантной системы организма в норме. Несомненно, тканевая и возрастная специфика СРО у интактных животных может быть связана с особенностями выполняемых функций и, соответственно, с характером метаболических процессов.

Целью настоящей работы стало сравнительное изучение интенсивности перекисного окисления белков и липидов в различных органах у животных разных возрастных групп в условиях острого эмоционально-болевого стресса, введении природного антиоксиданта и их сочетания.

**Материал и методы исследования.** Исследования проводились на белых крысах-самцах в трех сериях опытов на трех возрастных группах животных: 1) неполовозрелые 7-недельного возраста массой 64 г, 2) половозрелые 4-месячного возраста средней массой 160 г, 3) старые 18-месячного возраста средней массой 380 г. Животных забивали под нембуталовым наркозом (в дозе 5 мг на 100 г массы тела внутрибрюшинно).

Моделью острого эмоционально-болевого стресса служило электрокожное раздражение, для чего крыс помещали в камеру с решетчатым металлическим полом, соединенным с источником переменного тока фиксированного сопротивления, получаемого с помощью лабораторного автотрансформатора. Электрический ток напряжением 30 В подавали на протяжении 20 минут с интервалами в 30 секунд. Животные были разделены на группы: 1) контроль, 2) подвергавшиеся электрораздражению (ЭКР), 3) получавшие масляный раствор  $\alpha$ -токоферолаацетата в течение 14 дней перорально в дозе 1мг/100 г массы тела, 4) крысы, подвергавшиеся ЭКР с предварительным введением витамина Е в той же дозе. После декапитации отпрепаровывали печень, легкие и сердце, ткань которых гомогенизировали и экстрагировали для последующего биохимического анализа.

Для определения ПОБ использовали методику Дубининой Е.Е. и соавт (1995) [8]. Критериями оценки уровня ПОЛ были содержание в гомогенатах тканей малонового диальдегида (МДА), скорость спонтанного (СППОЛ) и неферментативного аскорбатзависимого (АЗО) пероксидного окисления, которые определялись тиобарбитуровым методом при инку-

бации гомогенатов тканей в присутствии ионов железа и аскорбата. Полученные экспериментальные данные обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

### Результаты исследования.

Результаты исследования представлены в таблицах 1, 2 и 3.

Таблица 1

#### Влияние острого электрокожного раздражения и природного антиоксиданта на свободнорадикальное окисление белков и липидов в печени белых крыс разного возраста

| Показатели     |                       | Стресс                | P       | Витамин E              | P       | Стресс + витамин E    | P       | Контроль              |
|----------------|-----------------------|-----------------------|---------|------------------------|---------|-----------------------|---------|-----------------------|
| Неполовозрелые | МДА, нмоль/0,0 ткани  | 0,36±0,0004<br>ΔΔΔ    | P<0,001 | 0,33±0,0004<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 0,32±0,0003<br>ΔΔΔ    | P<0,001 | 0,39±0,0003<br>ΔΔΔ    |
|                | Спонт. ПИ нмоль МДА/ч | 2,72±0,003<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 2,09±0,002<br>ΔΔΔ      | P<0,001 | 2,02±0,001<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 2,06±0,003Δ           |
|                | Аз.ПОЛ, нмоль МДА/ч   | 4,24±0,010<br>ΔΔΔ     | P>0,05  | 2,63±0,003<br>ΔΔΔ      | P<0,001 | 2,16±0,001<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 4,20±0,274<br>ΔΔΔ     |
|                | ПОБ, нмоль/ч          | 0,015±0,0001<br>ΔΔΔ   | P<0,001 | 0,014±0,0002<br>ΔΔ     | P<0,001 | 0,019±0,0001Δ         | P<0,001 | 0,011±0,0002          |
| Половозрелые   | МДА, нмоль/0,05 г тка | 0,34±0,0004<br>***ΔΔΔ | P<0,01  | 0,32±0,0004<br>***ΔΔΔ  | P<0,001 | 0,34±0,0004<br>***ΔΔΔ | P<0,01  | 0,35±0,003<br>***ΔΔΔ  |
|                | Спонт. ПИ нмоль МДА/ч | 2,27±0,001<br>***ΔΔΔ  | P<0,001 | 4,98±0,001<br>***ΔΔΔ   | P<0,001 | 2,03±0,001<br>***ΔΔΔ  | P<0,001 | 2,48±0,003<br>***ΔΔΔ  |
|                | Аз.ПОЛ, нмоль МДА/ч   | 4,52±0,014<br>***ΔΔΔ  | P<0,01  | 2,38±0,001<br>***ΔΔΔ   | P>0,05  | 2,55±0,005<br>***ΔΔΔ  | P>0,05  | 2,94±0,427<br>*       |
|                | ПОБ, нмоль/ч          | 0,011±0,0002<br>***ΔΔ | P<0,001 | 0,016±0,0001<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 0,013±0,0001<br>***   | P<0,001 | 0,012±0,000<br>***ΔΔΔ |
| Старые         | МДА, нмоль/0,05 г тка | 0,41±0,008<br>***     | P>0,05  | 0,45±0,015<br>***      | P>0,05  | 0,52±0,004<br>***     | P<0,001 | 0,43±0,004<br>***     |
|                | Спонт. ПИ нмоль МДА/ч | 2,56±0,067<br>*       | P<0,01  | 2,99±0,022<br>***      | P<0,001 | 2,86±0,066<br>***     | P>0,05  | 2,83±0,022<br>***     |
|                | Аз.ПОЛ, нмоль МДА/ч   | 2,61±0,025<br>***     | P<0,05  | 2,43±0,003<br>***      | P>0,05  | 2,63±0,013<br>***     | P<0,01  | 2,41±0,072<br>***     |
|                | ПОБ, нмоль/ч          | 0,012±0,0002<br>***   | P<0,001 | 0,013±0,0002<br>**     | P<0,001 | 0,013±0,0004<br>***   | P<0,001 | 0,011±0,000           |

В ходе исследований выявлены особенности возрастной динамики ПОЛ внутренних органов: особенно четко органная специфичность проявилась в онтогенетических изменениях уровня липидных перекисей - в легких и миокарде у старых крыс она стала существенно меньшей, однако в печени уровень МДА к старости заметно вырос (табл.2, 3). Возрастные изменения ПОЛ наиболее заметны у половозрелых животных - ПОЛ печени резко возрастает, а ПОБ, напротив, столь же резко понижается (p<0,001 в обоих случаях). В легких оба показателя СРО существенно уменьшаются. В тех же условиях уровень ПОБ в миокарде близок к уровню ПОБ у неполовозрелых крысят, а ПОЛ существенно растет (p<0,001 в обоих случаях).

**Изменение уровня перекисного окисления белков и липидов в легочной ткани  
у животных разного возраста при эмоционально-болевым стрессе  
и введении витамина Е**

| Показатели     |                                  | Стресс                 | Р       | Витамин Е                  | Р       | Стресс + витамин Е         | Р       | Контроль                |
|----------------|----------------------------------|------------------------|---------|----------------------------|---------|----------------------------|---------|-------------------------|
| Неполовозрелые | МДА,<br>нмоль/0,0<br>5 г ткани   | 0,33±0,0004<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 0,33±0,0004<br>ΔΔΔ         | P<0,001 | 0,31±0,000<br>2<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 0,40±0,0004<br>ΔΔΔ      |
|                | Спонт.<br>ПОЛ,<br>нмоль<br>МДА/ч | 2,09±0,002<br>ΔΔΔ      | P<0,001 | 1,99±0,001<br>ΔΔΔ          | P<0,001 | 1,93±0,001<br>ΔΔΔ          | P<0,001 | 1,90±0,001<br>ΔΔΔ       |
|                | Аз.ПОЛ,<br>нмоль<br>МДА/ч        | 2,65±0,124<br>ΔΔ       | P<0,001 | 2,47±0,002<br>ΔΔΔ          | P<0,001 | 2,05±0,001<br>ΔΔΔ          | P<0,001 | 1,97±0,002<br>ΔΔΔ       |
|                | ПОБ,<br>нмоль/ч                  | 0,012±0,0001<br>ΔΔ     | P<0,001 | 0,013±0,000<br>2<br>ΔΔΔ    | P<0,001 | 0,014±0,00<br>01<br>ΔΔΔ    | P<0,001 | 0,011±0,000<br>1        |
| Половозрелые   | МДА,<br>нмоль/0,0<br>5 г ткани   | 0,34±0,0003<br>***ΔΔΔ  | P<0,001 | 0,31±0,0007<br>***ΔΔΔ      | P<0,001 | 0,34±0,005<br>***ΔΔ        | P<0,01  | 0,36±0,0004<br>***ΔΔΔ   |
|                | Спонт.<br>ПОЛ,<br>нмоль<br>МДА/ч | 2,13±0,003<br>***ΔΔΔ   | P<0,001 | 1,90±0,0008<br>***ΔΔΔ      | P<0,001 | 2,02±0,002<br>***ΔΔΔ       | P<0,001 | 2,04±0,002<br>***ΔΔΔ    |
|                | Аз.ПОЛ,<br>нмоль<br>МДА/ч        | 2,24±0,002<br>**ΔΔΔ    | P<0,001 | 2,18±0,003<br>***ΔΔΔ       | P<0,001 | 3,26±0,005<br>***ΔΔΔ       | P<0,001 | 2,11±0,003<br>***ΔΔΔ    |
|                | ПОБ,<br>нмоль/ч                  | 0,011±0,0002<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 0,014±0,000<br>2<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 0,013±0,00<br>01<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 0,010±0,00<br>01<br>*** |
| Старые         | МДА,<br>нмоль/0,0<br>5 г ткани   | 0,32±0,0002<br>***     | P<0,001 | 0,36±0,001<br>***          | P<0,001 | 0,32±0,000<br>3<br>***     | P<0,001 | 0,33±0,0002<br>***      |
|                | Спонт.<br>ПОЛ,<br>нмоль<br>МДА/ч | 2±0,006<br>***         | P>0,05  | 2,03±0,002<br>***          | P<0,001 | 1,98±0,001<br>***          | P<0,001 | 2,01±0,003<br>***       |
|                | Аз.ПОЛ,<br>нмоль<br>МДА/ч        | 2,17±0,002<br>**       | P<0,001 | 1,99±0,022<br>***          | P<0,05  | 1,91±0,005<br>***          | P>0,05  | 1,92±0,011<br>***       |
|                | ПОБ,<br>нмоль/ч                  | 0,013±0,0003<br>***    | P<0,001 | 0,01±0,0003<br>**          | P<0,01  | 0,012±0,00<br>01<br>***    | P<0,001 | 0,011±0,00<br>01        |

Обращает внимание характерная особенность возрастной динамики ПОБ печени и легких: на завершающем этапе онтогенеза уровень ПОБ этих органов возвращается к уровню ПОБ неполовозрелых животных (табл. 1, 2), а в миокарде остается либо на уровне, характерном для неполовозрелых крысят (легкие) либо значительно увеличивается (миокард). Для возрастных изменений ПОЛ характерна иная динамика: ПОЛ в легких и миокарде существенно уменьшается и лишь в печени - достоверно возрастает ( $p<0,001$  во всех случаях).

Далее исследования показали, что экспериментальная стрессорная ситуация (ЭКР) для крыс разных возрастных групп, а также воздействие  $\alpha$ -токоферолом на интактных и стрессированных животных в значительной степени оказались функционально связанными с осо-

бенностями возрастной динамики ПОЛ и ПОБ органов висцеральной системы. Было отмечено некоторое сходство в реакции на стресс внутренних органов.

Таблица 3

**Влияние острого электрокожного раздражения и витамина Е на свободнорадикальное окисление белков и липидов в миокарде белых крыс разного возраста**

| Показатели     |                         | Стресс               | P       | Витамин Е             | P       | Стресс + витамин Е     | P       | Контроль              |
|----------------|-------------------------|----------------------|---------|-----------------------|---------|------------------------|---------|-----------------------|
| Неполовозрелые | МДА, нмоль/0,05 г ткани | 0,32±0,0004          | P<0,001 | 0,32±0,0003<br>Δ      | P<0,001 | 0,27±0,038<br>ΔΔΔ      | P>0,05  | 0,33±0,0001<br>ΔΔΔ    |
|                | Спонт. ПОЛ, нмоль МДА/ч | 2,39±0,001<br>ΔΔΔ    | P<0,001 | 2,02±0,001<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 1,88±0,001<br>ΔΔΔ      | P<0,001 | 1,91±0,001<br>ΔΔΔ     |
|                | Аз.ПОЛ, нмоль МДА/ч     | 4,92±0,013<br>ΔΔΔ    | P<0,001 | 2,13±0,002<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 1,97±0,001<br>ΔΔΔ      | P<0,001 | 2,10±0,002            |
|                | ПОБ, нмоль/ч            | 0,011±0,0001         | P<0,001 | 0,011±0,0001<br>ΔΔΔ   | P<0,001 | 0,012±0,001<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 0,010±0,0001<br>ΔΔΔ   |
| Половозрелые   | МДА, нмоль/0,05 г ткани | 0,34±0,0004<br>***   | P<0,001 | 0,32±0,0003<br>Δ      | P<0,001 | 0,34±0,0003<br>ΔΔΔ     | P<0,001 | 0,37±0,0005<br>***ΔΔΔ |
|                | Спонт. ПОЛ, нмоль МДА/ч | 2,25±0,002<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 1,98±0,001<br>***ΔΔΔ  | P<0,001 | 2,33±0,001<br>***ΔΔΔ   | P<0,001 | 2,16±0,002<br>***ΔΔΔ  |
|                | Аз.ПОЛ, нмоль МДА/ч     | 3,72±0,006<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 2,016±0,004<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 2,26±0,017<br>***ΔΔΔ   | P<0,001 | 2,35±0,003<br>***     |
|                | ПОБ, нмоль/ч            | 0,011±0,0001         | P<0,001 | 0,013±0,0002<br>***Δ  | P<0,001 | 0,015±0,0002<br>***ΔΔΔ | P<0,001 | 0,010±0,0002<br>ΔΔΔ   |
| Старые         | МДА, нмоль/0,05 г ткани | 0,31±0,016           | P>0,05  | 0,44±0,052<br>*       | P<0,001 | 0,50±0,026<br>***      | P<0,001 | 0,30±0,006<br>***     |
|                | Спонт. ПОЛ, нмоль МДА/ч | 1,76±0,033<br>***    | P>0,05  | 1,80±0,008<br>***     | P>0,05  | 1,66±0,019<br>***      | P<0,001 | 1,78±0,008<br>***     |
|                | Аз.ПОЛ, нмоль МДА/ч     | 1,65±0,033<br>***    | P<0,01  | 1,67±0,042<br>***     | P<0,01  | 1,67±0,009<br>***      | P<0,01  | 2,21±0,175            |
|                | ПОБ, нмоль/ч            | 0,012±0,0038         | P>0,05  | 0,014±0,0004<br>***   | P<0,001 | 0,014±0,0001<br>***    | P<0,001 | 0,011±0,0001<br>***   |

**Примечание.** В таблицах 1, 2 и 3: \* - в сравнении с неполовозрелыми животными, Δ - в сравнении со старыми животными

Стрессирование неполовозрелых, половозрелых и старых животных привело к увеличению процессов перекисной деструкции белков как легких, так миокарда и печени. Исключением было ПОБ половозрелых крыс, у которых перекисное окисление белков существенно уменьшилось. Рядом исследований установлено, что при старении, в первую очередь, усиливается перекисная деструкция белков, причем даже более интенсивно по сравнению с ПОЛ [16, 17]. Однако особенность окислительных повреждений белков определяется не только

агрессивностью самих радикалов, но и структурными и биохимическими особенностями объектов воздействия - тканей и органов [3]. С этим, по-видимому, связано резкое ослабление уровня ПОБ в печени у половозрелых крыс при стрессе, характерное и для мозга [7].

Как известно, окислительно-восстановительный гомеостаз тканей, про- и антиокислительный баланс в них - это следствие взаимодействия многих процессов. Регуляция окислительно-восстановительного гомеостаза в тканях обеспечивает постоянный и достаточно низкий уровень продуктов перекисного окисления липидов в клетках [4]. Переход отдельных органов и их систем в режим напряженной деятельности, в частности, в режим стрессирования неизбежно сопряжен с повышением энергетических ресурсов и усилением катаболизма. При наличии достаточного резерва антиоксидантов этот сдвиг в сторону прооксидантных процессов может быть вначале компенсирован [15]. При этом возможно проявление на первый взгляд парадоксального эффекта: значительного ослабления перекисного окисления липидов. Однако при наличии достаточного резерва антиокислителей сдвиг в сторону прооксидантных процессов может быть вначале компенсирован, и стрессорная нагрузка может обусловить некоторую устойчивость к экстремальному воздействию [6].

Результаты наших исследований возрастных особенностей изменений свободнорадикальных процессов внутренних органов интактных животных при обогащении организма крыс витамином Е показало на проявление  $\alpha$ -токоферолом прооксидантного действия (изменение уровня ПОБ) или преимущественно антиоксидантного эффекта (уменьшение содержания МДА). Увеличение уровня ПОЛ четко проявилось только у старых крыс, что можно объяснить компенсацией нарушений возрастного равновесия уровней оксидантов и антиоксидантов со стороны системы биорегенерации  $\alpha$ -токоферола [9, 11]. Что касается возрастных особенностей изменения уровня ПОБ под влиянием супрафизиологических концентраций  $\alpha$ -токоферола, то  $\alpha$ -токоферол способствовал значительному увеличению белков, подвергшихся окислительной деструкции, но только в печени и миокарде.

При анализе реагирования степени ПОБ в миокарде и печени как органов с высоким уровнем метаболизма следует, очевидно, принять во внимание то обстоятельство, что с возрастом в этих органах продукты окислительного разрушения белков увеличиваются [19]. Окисленные белки накапливаются в клетках, поскольку снижается способность тканей к дегидратации. В случае разрушения нуклеотидов ДНК также наблюдается возрастзависимое повреждение митохондрий белков [18]. Возрастное накопление деградированных белков в митохондриях, которыми богата ткань миокарда и печени приводит к интенсификации образования АФК. Это обстоятельство не только может интенсифицировать свободнорадикальные процессы, но и привести к компенсаторному усилению системы антиоксидантной защиты. В подобных условиях добавочные дозы  $\alpha$ -токоферола "перегружают" систему антиоксидантной защиты, проявляя свое регуляторное действие [9, 14], и выступают как прооксиданты, что ослабляет общую систему антиоксидантной защиты организма. По-видимому, тот же механизм вызывает еще более, чем  $\alpha$ -токоферол, усиление уровня ПОБ у стрессированных животных, получавших супрафизиологические дозы  $\alpha$ -токоферола.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимв В.Н. Арутюнян А.В, Опарина Т.И. Возрастные изменения активности свободнорадикальных процессов в тканях и сыворотке крови крыс // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1999. – Т.84. – С.502-507.
2. Арчаков А. И., Мохосоев И. А. // Биохимия. 1989. Т. 54. С. 179.
3. З.Абрамченко В.В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве // СПб.,2001.- 200 с.
4. Барабой В.А., Брехман И.И. Перекисное окисление и стресс // СПб.: Наука, 1992. - 148 с.
5. Бобырев, В.Н. Специфичность систем антиоксидантной защиты органов и тканей – основа дифференцированной фармакотерапии антиоксидантами // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1994.- Т.57, №1. – С.47-54.
6. Бурлакова Е.Б., Бурлакова Н.Г., Храпова Н.Г. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты // Успехи химии. – 1985. - Т. 54, №2. - С. 1540-1558.

7. Гуляева Н.В. Ауторегуляция свободнорадикальных процессов при стрессе – механизм, обеспечивающий адаптивные возможности мозга // Бюлл. эксперим. биологии и медицины.-1994. – Т.117, №2. – С.202.
8. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения // Вопросы медицинской химии.-1995. - Т.41, №5. – С.24-26.
9. 9.Зенков Н.К., Кондалинцева Н.В., Ланкин В.З., Меньшикова Е.Б. Фенольные биоантиоксиданты // Новосибирск:СОРАМН, 2003.- 328 с.
10. Кольтовер В.К. Свободнорадикальная теория старения: современное состояние и перспективы // Успехи геронтологии. – 1998. – Вып.2.- С.37-42.
11. Ланкин В.З., Тихазе А.Т., Беленков Ю.Н. Антиоксиданты в комплексной терапии атеросклероза (пособие для врачей) – М.: «Медпрактика-М», 2003. – 40 с.
12. Микаелян Э.М. Перекисное окисление липидов в крови при остром стрессе // Журнал экспериментальной и клинической медицины. – 1988. – Т.28, №3. – С.286-232.
13. Мхитарян В.Г., агаджанов М.И. Динамика содержания альфа-токоферола в тканях крыс под влиянием различных органических перекисей // Экспериментальная и клиническая медицина. – 1974. – Т.14, №1. – С.9-17.
14. Теплый Д.Л. Влияние витамина Е на нейросекреторные клетки гипоталамуса белых крыс // Цитология. – 1990. –Т.48, №12.- С.1161-1167.
15. Тодоров И.Н., Тодоров Г.И. Стресс и старение и их биохимическая коррекция. – М.: Наука, 2003. – 249 с.
16. Dean R.T., Gebicki J., Gieseg S. Hypothesis a damaging role in aging for reactive protein oxidative products // Mutat. Res. – 1992.- Vol.275. – P.387-393.
17. Pacifici R.E., Davies K.J.A. Protein, lipid and repair system in oxidative stress: free radical theory of aging revisited // Gerontology.- 1991. – Vol.37. – P.166-180.
18. Sohal R.S., Dabey A.M. Mitochondrial oxidative damage, hydrogen, peroxide release and aging // Free Radical Biology Med. – 1994. – Vol.16. – P.621-626/
19. Stadtman E.R., Berlett B.S. Reactive oxygen-mediated protein oxidation in aging and disease // Chem. Res. Toxicall. -1997. – Vol.10. – P.485-494.

## РЕЗЮМЕ

В эксперименте на белых крысах разного постнатального возраста проведен сравнительный анализ интенсивности перекисного окисления белков и липидов в печени, легочной ткани и миокарде в условиях фоновой активности, острого стресса и при введении природного антиоксиданта витамина Е. Выявлена возрастная динамика свободнорадикальных процессов в разных органах, тканеспецифические и онтогенетические особенности реакции висцеральных органов на острый эмоционально-болевого стресс в отношении перекисной деструкции белковых компонентов тканей и перекисного окисления липидов. Показано как антиоксидантное, так и, при определенных условиях, прооксидантное влияние природного антиоксиданта альфа-токоферола.

**Ключевые слова:** стресс, возраст, антиоксидантная система, перекисное окисление белков и липидов.



# В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

---

УДК: 616.211/.232-003.6-053.2

## ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

П.И. Чупров, Б.Ю. Уханов

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

Проблема инородных тел трахеобронхиального дерева у детей остается актуальной до настоящего времени. Любопытный ребенок, увидев незнакомый предмет, должен не только рассмотреть его, но и попробовать на вкус, обязательно все тащит в рот. А тут мы – родители, как правило, говорим ему, чтобы он этот предмет выбросил. У маленьких детей в этот период имеется состояние негативизма. Маленький человечек в это время обычно всё делает наоборот. Ребенок начинает спешить, прячет любопытный ему предмет, начинает чаще дышать, делает вдох и инородное тело оказывается в дыхательных путях.

Инородным телом дыхательных путей может оказаться любой предмет. Мы извлекали из трахеобронхиального дерева детей значки, булавки, бусинки, колпачки от ручки, глаза кукол, хребет воблы и многие другие предметы.

Перед врачом в случае аспирации ребенком инородного тела встает ряд вопросов, от правильности решения которых зависит жизнь ребенка. Какова должна быть тактика врача в случае обращения к нему родителей по поводу аспирации ребенком инородного тела или подозрении на аспирацию инородного тела в дыхательные пути? Верить ли родителям, что ребенок, по-видимому, аспирировал инородное тело? Врач, принимающий такого ребенка, всегда должен верить родителям, потому что неудаленное инородное тело может при неправильной тактике врача вызвать смерть ребенка или привести в последующем к хроническому бронхо-легочному заболеванию.

*Приводим пример: В г. Камызяк Астраханской области мама обратилась в поликлинику по поводу подозрения на аспирацию ребенком инородного тела. Со слов мамы, мальчик ползал по ковру, на котором были рассыпаны игрушки и другие посторонние предметы. Вдруг он посинел, потом закашлялся. Через некоторое время ребенок успокоился, стал нормально дышать и порозовел. Мама, заподозрив, что сынок, возможно, аспирировал инородное тело, обратилась к участковому педиатру. Педиатр, сидевший на приеме, увидела у мальчика выделения из носа, поставила диагноз острая респираторно-вирусная инфекция. Рентгеновский снимок ребенку не сделали. На следующий день состояние ребенка ухудшилось, появилась субфебрильная температура. Мама повторно обратилась в поликлинику. Врач, ведущий прием, не делая рентгеновского снимка, опять поставил диагноз респираторно-вирусная инфекция. Мама не успокаивается, так как состояние ребенка стало постепенно ухудшаться, идет в поликлинику на прием к хирургу. Хирург назначает рентгеновский снимок, на котором обнаруживает вклинившийся в правый главный бронх шуруп. Ребенок был доставлен в Областную детскую клиническую больницу, где были предприняты две попытки удаления инородного тела эндоскопическим путем. Удалить инородное тело консервативным путем не удалось. На седьмые сутки шуруп был удален оперативным путем. Мальчик выписан из больницы с выздоровлением. Этим он обязан настойчивости мамы.*

*Второй пример: Из г. Лагань Калмыцкой АССР во Вторую городскую детскую клиническую больницу г. Астрахани была доставлена девочка с диагнозом хроническая пневмония. Ребенок болеет 6 месяцев. Врачи 2-й городской клинической больницы осмотрели больную, рентгеновские снимки и заподозрили инородное тело дыхательных путей. Больная бы-*

*ла переведена в Областную детскую клиническую больницу для решения вопроса об удалении инородного тела дыхательных путей. При бронхоскопии было обнаружено в левом верхне-долевом бронхе арбузное семя, которое к этому времени проросло, так как были все условия для этого: тепло, много кислорода и влаги. Инороднее тело было удалено. Через некоторое время ребенок был выписан из больницы с диагнозом выздоровление.*

Делать бронхоскопию, если только имеется подозрение на аспирацию инородного тела? Выполнить бронхоскопию на месте, вызвав врача-эндоскописта на себя или везти ребенка в областной центр? Однозначно, бронхоскопию необходимо провести, если есть только подозрение на аспирацию инородного тела в дыхательные пути. Инородное тело необходимо удалить или убедиться, что инородного тела в дыхательных путях нет.

Второе, врача-эндоскописта необходимо вызывать по линии санитарной авиации на себя. Кроме этого врач, принявший ребенка, должен поставить в известность о том, что в больницу поступил такой больной врача - анестезиолога. Врач-анестезиолог, даже в случае обтурации инородным телом обоих главных бронхов, может оказать помощь больному. В этом случае врач-анестезиолог должен заинтубировать трахею больному и перевести его на искусственную вентиляцию легких. Современные дыхательные аппараты работают в режиме заданного объема вдоха или заданного давления вдоха, то есть пока заданное количество воздуха не попадет в дыхательные пути или не создастся необходимое давление в дыхательных путях, вдох будет продолжаться. Бронхи будут перерастягиваться, и за инородное тело небольшое количество воздуха будет попадать в легкие больного. Состояние ребенка будет декомпенсированным, но какое-то время больной будет жить. Этого времени, как правило, будет достаточным для оказания помощи больному. Везти ребенка в областной центр нельзя, так как при транспортировке, при тряске инородное тело может сместиться и закрыть просвет обоих главных бронхов, наступит асфиксия и смерть больного.

Приводим примеры, когда врачи, принимающие больного, поступи правильно и ребенок остался бы жив, и, когда врачи поступили неправильно, и больной во время транспортировки погиб.

*Однажды один из авторов этой статьи, врач-эндоскопист, был вызван по линии санитарной авиации в п. Знаменск Астраханской области к ребенку 4 лет, который аспирировал два ореха арахиса. Орехи полностью обтурировали два главных бронха. Врачом-анестезиологом была проведена интубация трахеи и ребенок переведен на искусственную вентиляцию легких. Врач-эндоскопист прилетел в г.Знаменск через 4 часа. При осмотре больного состояние ребенка было декомпенсированным: кожные покровы были темно-синюшного цвета, отмечалась выраженная тахикардия, но мальчик был жив. Врач-эндоскопист экстубировал больного и ввел в трахею тубус бронхоскопа. При осмотре было обнаружено, что оба главных бронха обтурированы орехами. Врачом-эндоскопистом с первой попытки был удален орех из правого главного бронха. Больной сразу же порозовел. Это указывает на большие компенсаторные возможности детского организма. При удалении ореха из левого бронха орех раскрошился. Путем промывания и отсасывания жидкости с частями ореха была восстановлена проходимость дыхательных путей. Через некоторое время мальчик был выписан из больницы в удовлетворительном состоянии.*

Или же такой пример. Жарким июльским вечером второй автор этой статьи дежурил врачом анестезиологом-реаниматологом в Лиманской районной больнице. Ближе к 19 часам поступил телефонный звонок из Олинской участковой больницы. Сообщили, что к ним поступил мальчик 1,5 месяцев, который, по-видимому, аспирировал инородное тело. Перед поступлением была остановка дыхания, ребенок синел, затем возник кашель. Мальчик раздышался, порозовел. В настоящее время признаков дыхательной недостаточности у ребенка нет. Было рекомендовано оставить ребенка на месте, вызвать на себя врача-эндоскописта. Дежурный анестезиолог на скорой помощи выехал в п. Оля, так как в участковой больнице имелись наркозные аппараты. На полпути была встречена машина скорой помощи из п. Оля. К этому времени в машине находился труп ребенка. Врач, дежуривший по участковой боль-

нице, не послушав консультантов, решил транспортировать ребенка в районную больницу. Никаких нарушений гомеостаза перед транспортировкой у ребенка не было. Утром на вскрытии трупа обнаружена полная обтурация обоих главных бронхов семенем подсолнуха. По-видимому, во время транспортировки больного на кочке машину качнуло, и семя повернулось и закрыло просвет обоих главных бронхов. Ребенок был маленький, а семя подсолнуха большое. Его размер позволил закрыть весь просвет дыхательных путей.

И, наконец, третий пример неправильной тактики врача при аспирации инородного тела в дыхательные пути.

В поликлинику Красноярской районной больницы Астраханской области обратилась мама, ребенок которой, с её слов, аспирировал инородное тело в дыхательные пути. На момент осмотра клиники аспирации не было. Участковый врач обратился за советом к заместителю главного врача по лечебной работе районной больницы, который рекомендовал отправить ребенка в Областную детскую клиническую больницу для удаления инородного тела, так как ничего угрожающего состоянию ребенка не было. На машине скорой медицинской помощи районной больницы девочка была доставлена в Областную детскую клиническую больницу. Сопровождающий ребенка врач вышел с девочкой и повел её в приемный покой. Переступая порог, девочка споткнулась и упала. Наступила остановка дыхания. Остановки сердца не было. Врач, проводя искусственное дыхание мешком Амбу, на руках донес девочку до эндоскопического отделения, где ребенку была оказана медицинская помощь. Была проведена бронхоскопия. Инородное тело удалено. Самостоятельное дыхание было восстановлено. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. У сопровождающего врача на голове появилась седина – волновался очень.

Большие трудности представляют удаление круглых инородных тел из дыхательных путей.

Однажды в хирургическое отделение Областной детской клинической больницы была госпитализирована девочка 4 лет, которая аспирировала глаз от куклы. Девочка играла с куклой, которая закрывала и открывала глаза. Ребенок губами трогала ресницы куклы, сделала вдох, глаз куклы оказался в трахее. Острой дыхательной недостаточности не возникло, так как инородное тело не перекрыло просвет дыхательных путей. Ребенок был взят на бронхоскопию. Манипуляция выполнялась жестким дыхательным бронхоскопом системы Фриделя, который для этой цели имеет два вида щипцов. После введения тубуса бронхоскопа в трахею врач-эндоскопист увидел смотрящий на него глаз куклы. Щипцами бронхоскопа был захвачен глаз куклы и сделана попытка его удаления. При тракции глаза куклы он выскользнул из щипцов. Многократные попытки извлечения из трахеи глаза куклы успеха не имели.

Инородные тела округлой формы из дыхательных путей должны удаляться специально приспособленными для этого бронхоскопами. Эти бронхоскопы имеют приспособление в виде корзинки. Данное приспособление в нерабочем состоянии представляет собой тонкий жгут, который вводится за инородное тело. Затем нажимается кнопка на конце жгута, корзинка раскрывается, инородное тело оказывается в корзинке и удаляется. В это время мы не имели бронхоскопов с этими приспособлениями. Поэтому инородное тело из дыхательных путей было удалено оперативным путем. Девочка выписана из больницы в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, из приведенных примеров становится ясным какая серьезная проблема стоит перед лечащим врачом при аспирации ребенком инородного тела, и от того, как поведет себя врач зависит жизнь ребенка. Поэтому мы рекомендуем следующую тактику.

Врач должен верить родителям, если они утверждают, что ребенок аспирировал инородное тело. Этому ребенку необходимо выполнить бронхоскопию и при наличии у больного инородного тела удалить его. Врача-эндоскописта необходимо вызывать на себя. Сразу же после поступления такого ребенка в стационар необходимо поставить в известность врача-

анестезиолога. Транспортировать больного в областной центр даже только при подозрении на инородное тело дыхательных путей нельзя.

## РЕЗЮМЕ

Дети, особенно маленькие, очень часто аспирируют инородные тела в дыхательные пути. Аспирируются практически любые предметы. Опасность представляет развитие острой дыхательной недостаточности в ближайшее после происшествия время, что может привести к летальному исходу. С другой стороны, неудаленное инородное тело приводит в последующем к развитию хронического бронхо-легочного заболевания. Поэтому при наличии инородного тела в дыхательных путях или даже при подозрении на аспирацию необходимо проводить бронхоскопию. Если оно есть, то его удалить или убедиться, что инородного тела в дыхательных путях нет.

**Ключевые слова:** инородное тело, дыхательные пути, острая дыхательная недостаточность, дети.

УДК: 616.24-002-08-053.2

## ЭФФЕРЕНТНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

В.Л. Красилов, П.И. Чупров, В.А. Макаров

ГОУ ВПО « Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

В последние годы широкое распространение при лечении многих заболеваний получают экстракорпоральные методы лечения, направленные на выведение из организма разнообразных патологических агентов (плазмаферез, гемосорбция, лимфосорбция, ликворосорбция, облучение крови ультрафиолетом и лазером, перфузия крови через подключенные к сосудам больного алло- или ксеногенной почки, печени, селезенки, плаценты, легких). Наряду с этим все шире используются интракорпоральные методы детоксикации (энтеросорбция, перитонеальный диализ, обменное переливание крови, гемодилюция, форсированный диурез, инфузия веществ, замещающих транспортную функцию альбумина). При современном развитии методов эфферентной терапии отказ от их включения в схему лечения является большой ошибкой, тем более что наблюдаемый выраженный положительный эффект имеет не только лечебное, но и экономическое значение за счет укорочения сроков лечения больных [8, 9, 10].

Методы экстракорпоральной коррекции объема и состава циркулирующей крови в настоящее время считаются необходимым компонентом программ активной детоксикации в комплексном лечении больных с гнойной хирургической инфекцией. Важное место им принадлежит в терапии острых гнойных поражений легких и плевры. Многие авторы, рассматривая их как вмешательства экстренные, практически реанимационной направленности, считают основанием к их применению острый эндотоксикоз с полиорганной недостаточностью. Настойчивое применение операций экстракорпоральной гемокоррекции в таких случаях позволяет больному «пережить» кризис декомпенсации функциональной системы детоксикации [2, 5, 7, 9].

Происходящие при этом существенные изменения со стороны иммунной системы, системы гемореологии и микроциркуляции в ближайшем постперфузионном периоде оцениваются, в основном, как сопутствующие эффекты детоксикации.

Разумное применение таких технологий должно носить характер изолированного синдромального воздействия на системы детоксикации, иммунитета и реологии. Ориентация на конкретный конечный лечебный эффект достигается при этом особенностями предперфузионной подготовки больных, способа подключения к сосудистой системе и варианта построения экстракорпорального контура, а также особенностями инфузионно-трансфузионной за-

местительной и вспомогательной лекарственной терапии, проводимой по ходу перфузии и в постперфузионном периоде.

Операцией выбора в острой стадии гнойной деструкции легких мы считаем плазмаферез (ПА) в сочетании с ультрафиолетовым облучением крови (УФОК).

ПА- метод экстракорпоральной гемокоррекции, основанный на замене плазмы больного препаратами крови и/или кровезаменителями. ПА в объеме приближающийся к объему циркулирующей плазмы, носит название плазмаобмена (ПО). При ПО замещение может проводиться как донорскими средами, так и собственной модифицированной (например, сорбированной) плазмой больного.

Обязательно введение суточной дозы антибиотиков перед перфузией на фоне предперфузионной индивидуализированной подготовки и интраперфузионной ионотропной поддержки миокарда.

Показанием к детоксицирующим перфузиям считаем двусторонние деструкции легких, катаболическую фазу сепсиса с легочно-плевральными осложнениями, начальный этап развития полиорганной недостаточности, отсутствие эффекта от проведения традиционной детоксицирующей терапии.

К противопоказаниям всегда относим: недренированный очаг инфекции, нестабильность показателей центральной гемодинамики, терминальное состояние.

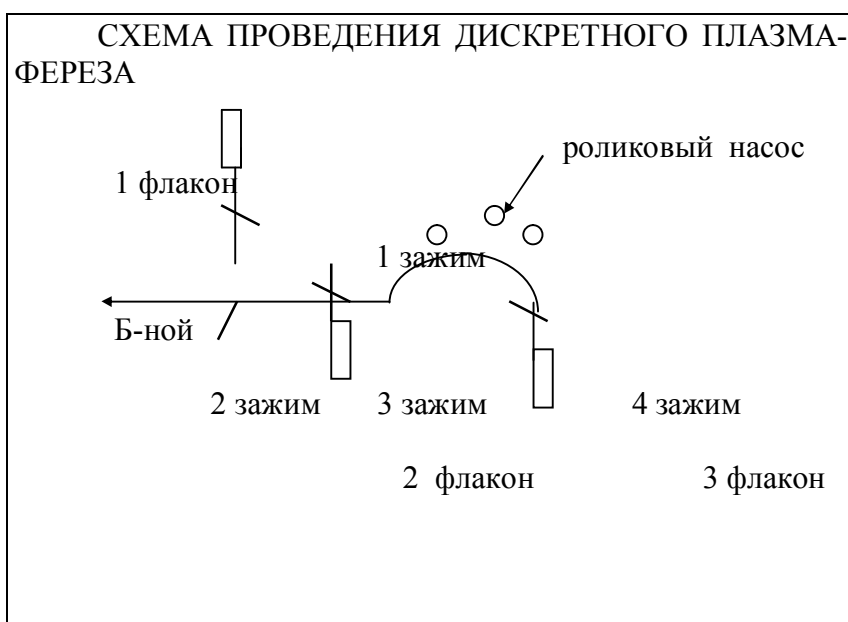
Наиболее важными сторонами механизма лечебного действия ПА следует считать: а) удаление эндотоксинов из циркулирующей крови, б) коррекция реологических свойств крови и восстановление микроциркуляции, в) нормализация системы гемостаза, г) иммунокоррекция, д) улучшение функции почек и печени, е) оптимизация центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда. При этом все указанные звенья плазмафереза имеют причинно-следственные связи, возникающие как в результате эксфузии плазмы, так и за счет всей целенаправленной инфузионно-трансфузионной программы [5, 8, 9].

Для осуществления плазмафереза создано много специальной техники, которая постоянно совершенствуется в зависимости от вида и целей этой гемотрансфузионной операции. В частности, достаточно широко используется отечественный мембранный плазмодифильтер ПФМ, фракционатор (сепаратор) ПФ-05 с применением пластиковых контейнеров (мешков) "Гемакон-500/300" и рефрижираторной центрифуги ЦПП-3-3,5, а также "Aminco" и "JBM", относящиеся к сепараторам непрерывного тока. Сепараторами дискретного типа являются аппарат РК-05 и "Haemonetics". Удобен и надежен для плазмафереза фракционатор клеток крови COBE Spectra, а также аппарат A2008 PF фирмы "Fresenius" с мембранным плазмодифильтером "Plasmoflux - P2" для непрерывной мембранной плазмосепарации [10].

В нашей клинике мы несколько изменили способ проведения дискретного ПА (рис.). Преимущество его заключается в следующем: а) меньшая травматичность, т.к. для выполнения процедуры необходима одна вена вместо двух; б) меньшая возможность инфицирования, т.к. система собирается один раз и опасность расстерилизации минимальна; в) возможно проводить заместительную инфузию во время обработки крови через эту же систему; г) экономичность, т.к. используется 2 системы для внутривенного вливания вместо 3.

ПА был проведен 40 больным с острой деструкцией легких. Во всех случаях отмечен положительный результат, заключающийся в снижении уровня средних молекул, креатинина, билирубина, ЛИИ, улучшении клинических показателей гемодинамики и улучшении самочувствия больного.

Среди методов квантовой гемотерапии, прочно вошедших в арсенал клинической медицины, одно из ведущих мест занимает УФОК.



**Рис. Принцип работы системы в следующем:**

- 1 режим - забор крови у больного (закрыты 1 и 4 зажимы);**
- 2 режим - отсасывание плазмы после центрифугирования из 2 флакона (закрыт 2 зажим, открыты 1,3,4. Из первого флакона идет возмещение ОЦК);**
- 3 режим - возврат эритроцитов больному (закрыты 1 и 3 зажимы)**

Известно, что кровь интенсивно поглощает энергию ультрафиолетовых лучей, высокоэнергетические фотоны которых вызывают переход электронов в молекулах эритроцитов и лейкоцитов на более высокие энергетические уровни, вследствие чего возрастает “реакционная активность молекул”. Таким образом, первичные механизмы физиологических и лечебных эффектов УФОК связаны с фотомодификацией поверхности клеток крови. Происходит цепная реакция передачи состояния возбуждения с одних клеточных элементов крови на другие, пока в этот процесс не будет вовлечен весь объем крови. Среди вероятных механизмов межклеточного взаимодействия можно назвать непосредственный контакт клеток, диффузию из клеток крови в плазму биологически активных веществ белковой и углеводной природы. Все это обеспечивает поступление соответствующих сигналов к центральным регулирующим структурам, ответственным за формирование неспецифических адаптационных реакций. Возникающий при этом нейрогуморальный фон приводит при оптимальной дозе УФО к значительному повышению резистентности организма [1, 3, 4, 10].

Фотохимические превращения крови под действием ультрафиолета, заключающиеся в фотодеструкции белков плазмы и мембран форменных элементов, приводят к образованию низкомолекулярных соединений, обладающих высокой биологической активностью и аутогенностью, которые при УФОК вызывают иммунный ответ. По мнению ряда авторов, УФОК приводит к более ранней нормализации переваривающей функции нейтрофильных гранулоцитов, что сопровождается уменьшением содержания циркулирующих иммунных комплексов. УФОК также оказывает мембранотропное действие на циркулирующие лейкоциты, что может быть пусковым механизмом стимуляции иммунных и пролиферативных процессов [3, 4].

Непосредственно детоксицирующим эффектом УФОК не обладает, но необходимость иммунокоррекции - одно из основных традиционных показаний для проведения УФОК. УФОК в сочетании со средствами фармакотерапии ускоряет подавление активности воспаления, снижает уровень ингибиторов протеза, восстанавливает Т-клеточную резистентность, способствует восстановлению адаптационных защитных реакций организма, улучшает внутривенную и центральную гемодинамику и реологические свойства крови. В последние го-

ды практически всем больным с острой деструкцией легких мы проводим от одного до десяти сеансов УФОК, отмечая неплохой клинический эффект.

Другим методом фототерапии широко, используемым нами в последние годы, является лазерное облучение крови.

После создания в 1955 году Н.Г.Басовым, А.М.Прохоровым (СССР) и Ch.Townes (США) лазера и получения ими за это изобретение в 1964 году Нобелевской премии, первой областью его применения в медицине стала хирургия. В настоящее время лазеротерапия используется практически в каждой медицинской специальности. В зависимости от характера источника и диапазона излучения, мощности, оптической фокусировки и других его параметров лазеры могут оказывать различное воздействие на ткани организма. Поэтому их применяют как для диагностики, так и для лечения. При этом учитывают основные эффекты, оказываемые лазерным лучом на живые ткани: фототермическое, фотомеханическое, фотоабластивное и фотохимическое воздействие [6]. Наряду со способностью к деструкции тканей, лазер проявляет бактерицидный эффект, а также стимулирует процессы регенерации, изменяя длительность фаз течения раневого процесса.

Многочисленные исследования биологического воздействия низкоэнергетического лазерного облучения на организм человека и возникающие при этом гематологические реакции, сопровождавшие выраженный клинический эффект при многих заболеваниях, послужили научными предпосылками для разработки методов внутрисосудистого лазерного облучения крови (ВЛОК). При изучении механизмов действия ВЛОК на организм было установлено, что красный монохроматический свет низкоинтенсивного лазера усиливает биосинтетические процессы и активизирует ферментные системы в результате фотоиндуцированной перестройки структуры биомолекул. Это позволило применить ВЛОК при комплексном лечении больных с абсцессами легких и ускорить их выздоровление за счет достижения отчетливого детоксицирующего, противовоспалительного и иммуностимулирующего эффекта.

Анализируя механизмы влияния лазеров на организм человека, повышенную чувствительность эритроцитов к его лучам объясняют тропностью лазерной радиации к клеткам, содержащим пигмент. Именно поэтому эритроциты более восприимчивы к ВЛОК по сравнению с лейкоцитами и тромбоцитами. Применение интракорпорального лазерного облучения у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями приводило по данным посевов гемокультур к быстрой элиминации микроорганизмов, к изменению показателей крови, свидетельствовавших о стихании воспаления, снижении интоксикации и повышении иммунологической реактивности организма [6].

Таким образом, лечебное действие внутривенной лазерной гемотерапии заключается в иммуностимулирующем эффекте, в восстановлении микроциркуляции в зонах поражения, нормализации процессов перекисного окисления липидов.

Лазерная терапия применяется нами не только в виде ВЛОК, но и эндобронхиально во время бронхоскопии, эндоплеврально через дренажные трубки, стоящие в плевральной полости и при лечении абсцессов легких через дренаж, стоящий в его полости.

Очень широко в последний период лечения детей с острой гнойной деструкцией легких мы применяем метод не прямой электрохимической детоксикации с использованием гипохлорита натрия.

Раствор натрия гипохлорита получают на аппарате электрохимической детоксикации организма (ЭДО-4, РЦНТИ) из изотонического раствора натрия хлорида.

Сущность метода заключается во введении в организм раствора сильного окислителя - натрия гипохлорита. Натрия гипохлорит имеет окислительный потенциал  $-1,1В$ , что сравнимо с аналогичным потенциалом кислорода. При попадании в организм натрия гипохлорит распадается на  $ClO^-$  и на  $Na$  или на  $O^-$  и  $NaCl$ . Гипохлорит-анион и атомарный кислород являются сильным окислителем и мощными бактерицидными агентами. Как естественный бактерицидный агент,  $ClO^-$  продуцируется макрофагами в процессе фагоцитоза бактерий. Исходя из механизма действия, сфера применения натрия гипохлорита достаточно широка и ох-

ватывает критические состояния, связанные с эндо- и экзотоксикозами, хирургической инфекцией [7, 8, 9].

Внутривенно используем 0,6 % раствор натрия гипохлорита. Поскольку введение гипохлорита такой концентрации в периферическую вену вызывает чувство “жжения” и развитие флебита, введение его необходимо осуществлять через центральную вену (подключичная, яремная, бедренная) со скоростью 50-60 капель в минуту. Объем введенного раствора не должен превышать 1/10 ОЦК за одну инфузию.

Гипохлорит натрия обладает выраженным бактерицидным действием. В связи с чем нами он широко применяется местно при лечении плевральных осложнений.

Санация плевральной полости осуществляется ежедневным промыванием раствором гипохлорита через дренажи. При пункционном введении производится полная эвакуация экссудата из плевральной полости и промывание раствором гипохлорита практически до “чистых вод”. После этого в полость вводится суточная доза антибиотиков на изотоническом растворе натрия хлорида. При чрезкожно дренированных абсцессах полость последних также промывается раствором гипохлорита с последующим его отсасыванием.

Мы убедились в необходимости применения при лечении больных с острой деструктивной пневмонией малоинвазивного, но достаточно эффективного метода детоксикации - энтеросорбции.

Нами проведена оценка клинической эффективности углеродного сорбента СКН “Карбовит”, энтеросгеля и растительного энтеросорбента полифепана у 180 больных деструктивной пневмонией. Возраст детей был от 3-х до 16 лет.

Энтеросгель назначался в дозе от 15 до 45 г в сутки, полифепан - 15 - 30 г в сутки в 3-4 приема, “Карбовит” - 1г на кг массы тела больного. Продолжительность энтеросорбции определялась темпом устранения признаков интоксикации и, в среднем, составляла 7-10 дней.

Поскольку выраженных проявлений пареза кишечника у больных с деструктивной пневмонией не отмечалось, особых проблем с дачей энтеросорбента не было. Однако наиболее легко происходил прием энтеросгеля и полифепана в виде взвеси.

Отчетливый клинический эффект от проводимого лечения, подтвержденный лабораторными исследованиями, выявлен у 85 % больных, получавших энтеросгель, 70 % больных, получавших полифепан и 63 % больных, энтеросорбция у которых проводилась “Карбовитом”. Тем не менее, у всех больных, в комплекс лечения которых вводилась энтеросорбция, отмечен значительный положительный результат.

При применении энтеросорбции в качестве дополнительного метода борьбы с эндотоксикозом заметно раньше, уже на 3-4 сутки от начала лечения, у больных снижалась температура тела, уменьшалась тахикардия и одышка, нормализовывался цвет кожных покровов, появлялся аппетит. Снижение клинических признаков интоксикации подтверждалось тенденцией к нормализации показателей формулы крови, снижением лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), содержания мочевины и креатинина крови, уровня средних молекул, снижением СОЭ.

Таким образом, своевременное применение эфферентной терапии дает выраженный положительный эффект, сокращает пребывание больного в отделении интенсивной терапии и реанимации, что в условиях страховой медицины имеет экономическое значение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белов В.А. Некоторые вопросы теории механизма лечебного эффекта квантовой терапии // Тезисы докладов научно-практической конференции “Возможности и перспективы диагностики и лечения в клинической практике”. М.,1992.- С.114-116.
2. Беляков Н.А., Соломенников А.В., Журавлева И.Н., Соломенникова Л.О. Энтеросорбция - механизмы лечебного действия // Эфферентная терапия.- 1997.- т.3. - № 2. - С.20-27.
3. Васильева З.Ф., Самойлова К.А., Штильбанс В.И., Оболенская К.Д., Витиук Н.Г. Изменение иммуносорбционных свойств крови и ее компонентов в разные сроки после УФ-облучения // Гематология и трансфузиология.-1991.- №5.- С.26-27.



4. Ветчинникова О.Н., Черняков В.Л. Ультрафиолетовое облучение аутокрови при гнойно-воспалительных заболеваниях // Советская медицина.- 1988.- №3.- С.42-44.
5. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез.-С-Пб.:Эскулап,1997-140 с.
6. Гордиенко В.И., Залесский В.Н. Об использовании лазеров в медицине // Врачебное дело.-1989.- № 10.- С.4-8.
7. Гостищев В.К.,Федоровский Н.М. Непрямая электрохимическая детоксикация в комплексном лечении гнойных заболеваний в хирургии // Хирургия.-1994.- № 4.- С.48-50.
8. Красилов В.Л., Чупров П.И., Абрамович Н.З., Рясков О.А., Макаров В.А. Эфферентная терапия гнойно-септических заболеваний у детей // Мат. Конф. детских хирургов, посв. 100-летию С.Д.Терновского.- Москва,1996.- С.49-50.
9. Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине. - М. : Медицина, 1989. - 352 с.
10. Мирошников В.М., Эрман А.М. Эфферентные методы лечения в урологии.- Астрахань: АГМА, 1999.- 150 с.

### РЕЗЮМЕ

Изучено влияние плазмафереза, ультрафиолетового облучения крови, внутрисосудистого лазерного облучения крови на гнойный процесс в легких и плевре при острой гнойной деструктивной пневмонии у детей. Для дезинтоксикации применяли электрохимическую детоксикацию с помощью гипохлорида натрия и применением энтеросорбентов. Показан основной клинический эффект каждого из методов. Комплексное применение методов эфферентной очистки крови при острой гнойной деструктивной пневмонии дает выраженный положительный эффект, сокращает срок пребывания больных в отделении реанимации, что в условиях страховой медицины имеет экономическое значение.

**Ключевые слова:** плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови, внутрисосудистое лазерное облучение крови, электрохимическая детоксикация, энтеросорбенты, острая гнойная деструктивная пневмония, дети.

**УДК: 616-089.168.1-009.7**

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев

ГОУ ВПО «Астраханской государственной медицинской академии Росздрава»

Несмотря на широкое внедрение в практическую работу акушеров-гинекологов лапароскопического оборудования и активное использование влагалитического доступа при оперативном лечении полостные брюшностеночные операции в ряде ситуаций продолжают оставаться методом выбора.

Одним из важных компонентов благоприятного течения послеоперационного периода является борьба с болевым синдромом. Эффективное послеоперационное обезболивание способствует снижению частоты осложнений, ускоряет выздоровление и функциональную реабилитацию, укорачивает пребывание больной в стационаре и, в целом, улучшает качество жизни пациентки.

Боль является субъективным ощущением, включающем сенсорные, эмоциональные и поведенческие реакции. В международных документах Всемирной организации здравоохранения указывается, что «боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с имеющимся или вероятным повреждением тканей, или же описываемое пациентом терминами, характеризующими состояния при подобных повреждениях».

Восприятие боли индивидуально и определяется порогом болевой чувствительности, а также возрастом пациентки, генетическими и социально-культурными факторами.

Общая физиология любой боли включает два основных механизма:

- сенсорный – воспалительная боль, обусловленная химической, механической или термической стимуляцией болевых рецепторов (ноцицепторов);
- нейропатический – боль, возникающая при повреждениях периферического или центрального звена ЦНС.

Послеоперационная боль, в основном, обусловлена тем, что высвобождающиеся при хирургическом повреждении тканей медиаторы воспаления раздражают свободные нервные окончания.

Боль играет определенную положительную физиологическую роль: предупреждает о повреждении тканей, а за счет обеспечения иммобилизации, способствует заживлению раны.

Тем не менее, нередко, имеется доминирование негативного влияния послеоперационной боли, которое включает: эмоциональное и физическое страдание пациентки, нарушение сна, угнетение настроения и двигательной активности, дисфункцию моторики кишечника, неблагоприятное влияние на функцию дыхания (нарушение дренажной функции бронхов, развитие пневмонии), сердечно-сосудистые осложнения (артериальная гипертензия, тахикардия и др.)

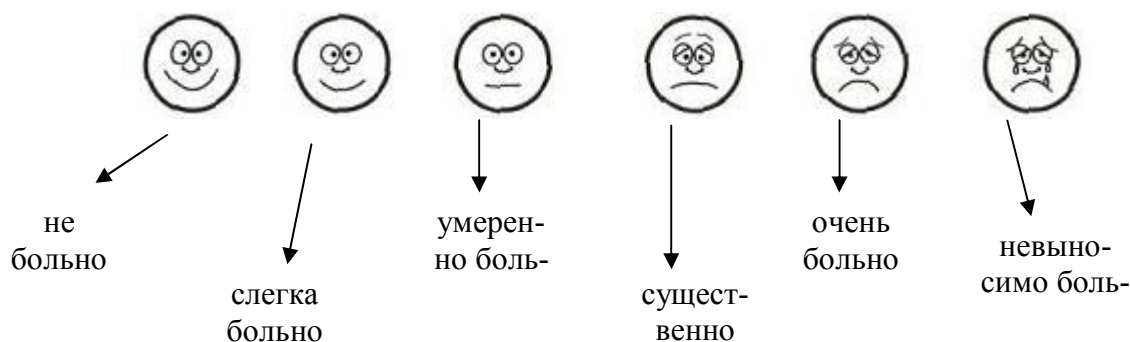
Послеоперационная боль – одна из основных причин задержки активизации больной, а длительная иммобилизация может стать причиной тромбоэмболических осложнений.

Оценка боли является крайне важным элементом эффективного послеоперационного обезболивания. Исследование интенсивности боли должно осуществляться как в покое, так и при определенной функциональной активности пациентки. Эффективность обезболивания определяется оценкой интенсивности боли до и после назначения каждого анальгетика или метода анальгезии.

На начальном этапе лечения, в первые сутки послеоперационного периода оценка боли должна осуществляться каждые 15 минут, затем, по мере снижения интенсивности, каждые 1-3 часа, со вторых суток – каждые 4-8 часов.

Для определения интенсивности боли в пределах одной клиники или отделения целесообразно пользоваться унифицированным вариантом критериев оценки боли. Это важное условие позволяет всему медицинскому персоналу, обеспечивающему обезболивание и наблюдение за больной, «говорить на одном языке». Вместе с тем, главным является оценка боли самой пациенткой. Мы предлагаем больной при самооценке болевых ощущений указывать на: *отсутствие боли, наличие слабой боли, боли средней интенсивности, сильной боли, невыносимой боли.*

При общении с иностранными гражданами, плохо говорящими и понимающими русский язык, а также пациентками с нарушением интеллекта и тяжелыми эмоциональными расстройствами, можно пользоваться широко распространенной в зарубежных странах шкалой мимической оценки боли по Wong-Baker (рис.).



**Рис.: Шкала мимической оценки боли по Wong-Baker.**

При решении вопроса о необходимости обезболивания необходимо ориентироваться на критерии максимально допустимой интенсивности боли: сильная боль, существенно больно, очень больно.

Следует учитывать, что внезапное усиление интенсивности боли, особенно связанное с появлением таких признаков, как гипотензия, тахикардия, лихорадка, требует углубленной клинической оценки состояния больной, т.к. это может быть связано с развитием кровотечения, тромбоэмболических, инфекционных и других осложнений.

Интенсивность боли, эффективность обезболивания и наличие побочных эффектов должны всегда регистрироваться медицинской сестрой в листе послеоперационного наблюдения за больной, а врачом – в истории болезни. Это необходимо для соблюдения преемственности в лечении пациентки и контроля за оценкой качества анальгезии.

На наш взгляд следует еще раз указать на общие рекомендации и принципы успешного лечения послеоперационной боли.

Главным звеном в послеоперационном обезболивании является фармакотерапия. При полостных внутрибрюшных операциях используют сбалансированную (мультиmodalную) анальгезию, которая подразумевает одновременное применение двух и более анальгетиков, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватного обезболивания при минимуме побочных эффектов, присущих назначению больших доз одного лекарственного средства в режиме монотерапии.

Основой мультиmodalной анальгезии является применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которые подавляют синтез наиболее важных медиаторов боли и воспаления - простагландинов. Одним из таких препаратов является раптен рапид, содержащий в своем составе лекарственное вещество диклофенак, которое оказывает выраженное анальгезирующее, противовоспалительное и жаропонижающее действие, а также быстро уменьшает отечность тканей после хирургического вмешательства. Раптен рапид, как НПВП, обладает и опиоид-сберегающим эффектом (Vidal 2008).

Как правило, для адекватной анестезии после лапаротомии достаточным является применение одного из препаратов группы НПВП (например, раптен рапид) в сочетании с эффективным наркотическим анальгетиком, в качестве которого может быть использован промедол, омнопон или морфин.

При обширных травматических повреждениях и объемных операциях на органах брюшной полости и костного таза допустимо, помимо применения НПВП и опиоидов, с обезболивающей целью использовать также и региональную (эпидуральную) анальгезию.

Обезболивающие наркотические средства применяют в первые 2-3 суток, а ненаркотические анальгетики (НПВП) - 3-5 дней после операции. Если болевой синдром сохраняется более длительное время, то надо установить его причину.

В дополнение к болеутоляющим препаратам в послеоперационном периоде целесообразно использовать также транквилизаторы и седативные средства. Они повышают порог болевой чувствительности и обеспечивают хороший сон. Мы наиболее часто используем седуксен или реланиум, которые назначаем на ночь или 2 раза в сутки в течение 2-5 дней в зависимости от состояния больной.

В сочетании с фармакотерапией послеоперационной боли могут быть использованы и нефармакологические методы лечения.

К ним, в первую очередь, следует отнести *использование холода* в виде пузыря со льдом в области хирургического разреза на передней брюшной стенке. Действие сухого холода (пузырь со льдом) обусловлено снижением чувствительности нервных рецепторов, а также сужением кровеносных сосудов кожи и нижерасположенных тканей, что уменьшает высвобождение медиаторов воспаления. Необходимо обратить внимание на то, что пузырь заполняют мелкими кусочками льда, плотно завинчивают крышку, предварительно выдавив из пузыря воздух, и, обернув тонким полотенцем, накладывают на область послеоперационного

шва. По мере таяния льда воду в пузыре следует сливать, а кусочки льда добавлять. Не следует замораживать воду, налитую в пузырь, в морозильной камере, так как поверхность образовавшегося конгломерата льда будет очень велика, и это может привести к переохлаждению участка тела, вплоть до отморожения. Мы в своей практике накладываем пузырь со льдом на область послеоперационной раны в первые два часа послеоперационного периода, при этом через каждые 20-30 мин обязательно его снимаем на 10-15 мин.

Для уменьшения болевого синдрома необходимо максимально расслабить мышцы в области операционной раны. Для этого можно рекомендовать пациентке *положение полусидя*: головной конец приподнят, нижние конечности согнуты в тазобедренном и коленном суставах под углом 120°.

*Ношение бандажа* значительно уменьшает боль при движении и кашле.

В некоторых клиниках для послеоперационного обезболивания эффективно используют *акупунктуру*.

У отдельных пациенток может иметь положительный эффект *отвлекающая терапия и релаксация* с помощью музыки, гипноза.

Важное значение в успешном лечении боли имеет бережное, *внимательное и чуткое отношение* к больной со стороны врача и всего медицинского персонала. Хорошо известно, что доброжелательный диалог врача с больной, понятные для нее слова и пояснения оказывают положительное влияние на психоэмоциональное состояние пациентки и уменьшают болевой синдром. Уместно вспомнить слова известного отечественного физиолога И.П.Павлова о том, что «надо ждать очень значительного увеличения процента выздоровления и уменьшения страдания больного, если к физиологическому покою посредством торможения присоединить внешний покой, хороший сон и внимательность врача».

Таким образом, адекватное лечение послеоперационной боли, прежде всего, характеризует гуманное отношение к человеку. Кроме этого, ускоренная реабилитация и ранняя выписка пациентки из клиники имеют большое не только медицинское, но и экономическое значение. Современные возможности фармакологии повышают эффективность послеоперационного обезболивания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И. Оперативная гинекология. – Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1997. – 464 с.
2. Петров С.В. Общая хирургия. – СПб: Изд-во «Лань», 1999.-672 с.
3. Лечение послеоперационной боли. –М.:AstraZeneca, 2006.-55 с.
4. Pasero C. Pain assessment in the critically ill. American Journal of Nursing 2002; 102(1):59-60.
5. Wong D, Hockenberry-Eaton M Wilson D, et al. Whaley and Wong's Nursing Care of children, Ed 6, St Louis 1999, Mosby: 1153.

## РЕЗЮМЕ

Представлены общие рекомендации и принципы лечения послеоперационной боли у гинекологических больных. Отмечено, что адекватная анальгезия является неотъемлемой частью послеоперационного лечения, способствует ускоренной реабилитации и ранней выписке пациентки из стационара.

**Ключевые слова:** боль, послеоперационный период, лечение

# ОРГАНИЗАЦИЯ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

В.В. Петурова, Ю.Е. Лыгина

МУЗ города Астрахани «Детская стоматологическая поликлиника»

В 2007 году население города Астрахани и Астраханской области стало участником национального проекта по исследованию стоматологической заболеваемости населения Российской Федерации согласно приказу № 394 Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 04.06.2007 «О проведении эпидемиологического стоматологического обследования населения РФ».

Осуществление данного проекта является крайне важным для получения наиболее полной информации о распространённости и интенсивности заболеваний полости рта, которая необходима для планирования комплексных программ профилактики стоматологических заболеваний и мероприятий по улучшению стоматологической помощи населению регионов. Результаты обследования (карта ВОЗ и пробы питьевой воды для определения концентрации фторида) отправлены в Московский государственный медико–стоматологический университет, и они составят национальный банк данных стоматологической заболеваемости населения РФ. Исследование проводили врачи стоматологи, прошедшие обучение в Сотрудничающем Центре ВОЗ по стоматологии на базе Московского государственного медико-стоматологического университета по согласованию со Стоматологической Ассоциацией России.

В 1996 -1998 годах в России проведено первое национальное эпидемиологическое стоматологическое обследование, в ходе которого было осмотрено 47338 человек. Полученные результаты представлены в монографии «Стоматологическое обследование населения России» (под редакцией Э.М. Кузьминой) – М., 1999 г.

Астраханская область.

Город Астрахань.

Количество обследованных в возрасте 6 лет – 76

12 лет – 100

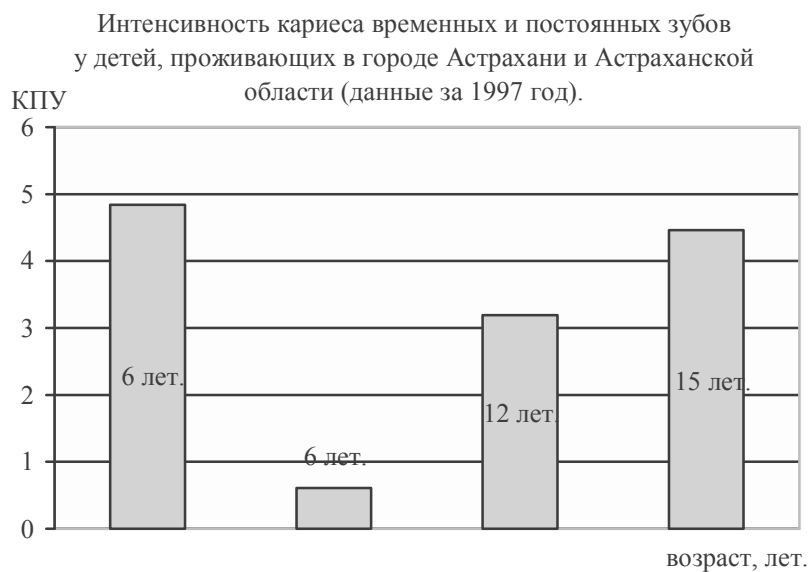
15 лет – 71.

Содержания фторида в питьевой воде: 0,08 – 0,16.

Таблица № 1

### Распространённость и интенсивность кариеса зубов

| возраст                | распространённость | К    | П    | У    | КПУ  |
|------------------------|--------------------|------|------|------|------|
| <b>Временные зубы</b>  |                    |      |      |      |      |
| 6                      | 96                 | 4,35 | 0,49 | 0    | 4,84 |
| <b>Постоянные зубы</b> |                    |      |      |      |      |
| 6                      | 56                 | 0,41 | 0,20 | 0    | 0,61 |
| 12                     | 74                 | 2,18 | 0,98 | 0,03 | 3,19 |
| 15                     | 88                 | 1,00 | 3,05 | 0,41 | 4,46 |



**Диаграмма № 1**

В связи с тем, что мониторинг стоматологической заболеваемости должен осуществляться периодически, в 2007 г. повторно проводилось эпидемиологическое обследование. Всего осмотрено 600 детей: из них 300 детей города Астрахани и 300 детей Астраханской области.

Город Астрахань (Ленинский район).  
2007 год

Количество обследованных в возрасте 6 лет – 50  
12 лет – 50  
15 лет – 50.

Таблица № 2

**Распространённость и интенсивность кариеса зубов**

| возраст                                 | распространённость | К    | П    | У    | КПУ  |
|---|--------------------|------|------|------|------|
| <b>Временные зубы и постоянные зубы</b> |                    |      |      |      |      |
| 6                                       | 80                 | 2,6  | 1,3  | 0    | 3,56 |
| <b>Постоянные зубы</b>                  |                    |      |      |      |      |
| 12                                      | 78                 | 0,94 | 1,18 | 0,02 | 2,14 |
| 15                                      | 84                 | 1,44 | 2,1  | 0,08 | 3,62 |

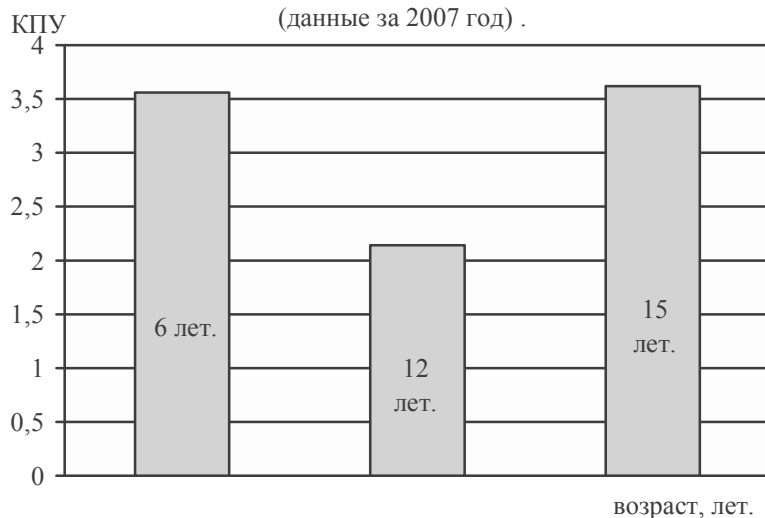
**Процент лиц с признаками поражения пародонта**

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 10% |
| 15 лет | 18% |

**Процент лиц, нуждающихся в ортодонтическом лечении**

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 28% |
| 15 лет | 26% |

Интенсивность кариеса временных и постоянных зубов  
у детей, проживающих в Ленинском районе города Астрахани  
(данные за 2007 год).



**Диаграмма № 2**

Город Астрахань (Кировский район).  
2007 год

Количество обследованных в возрасте 6 лет – 50  
12 лет – 50  
15 лет – 50.

Таблица № 3

**Распространённость и интенсивность кариеса зубов:**

| возраст                            | распространённость | К    | П    | У    | КПУ  |
|------------------------------------|--------------------|------|------|------|------|
| <b>Временные и постоянные зубы</b> |                    |      |      |      |      |
| 6                                  | 88                 | 3,98 | 0,72 | 0    | 4,7  |
| <b>Постоянные зубы</b>             |                    |      |      |      |      |
| 12                                 | 84                 | 1,62 | 1,34 | 0,26 | 3,22 |
| 15                                 | 88                 | 1,76 | 2,8  | 0,18 | 4,74 |

**Процент лиц с признаками поражения пародонта**

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 10% |
| 15 лет | 18% |

**Процент лиц, нуждающихся в ортодонтическом лечении**

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 28% |
| 15 лет | 30% |



### Диаграмма № 3

Город Нариманов Астраханской области.  
2007 год

Количество обследованных в возрасте 6 лет – 50  
12 лет – 50  
15 лет – 50.

Таблица № 4

### Распространённость и интенсивность кариеса зубов

| возраст                            | распространённость | К    | П    | У    | КПУ  |
|------------------------------------|--------------------|------|------|------|------|
| <b>Временные и постоянные зубы</b> |                    |      |      |      |      |
| 6                                  | 88                 | 4,38 | 0,56 | 0    | 4,94 |
| 12                                 | 66                 | 1,52 | 0,4  | 0,18 | 2,1  |
| 15                                 | 82                 | 2,14 | 1,08 | 0,1  | 3,32 |

### Процент лиц с признаками поражения пародонта

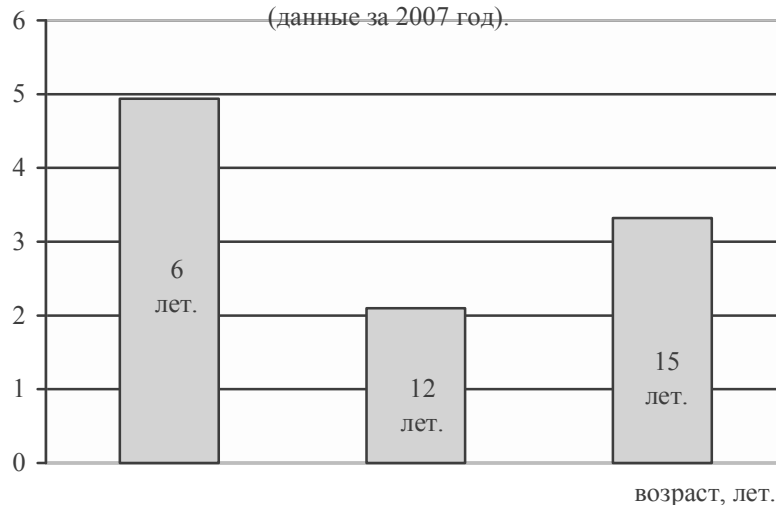
|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 8%  |
| 15 лет | 12% |

### Процент лиц, нуждающихся в ортодонтическом лечении

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 6%  |
| 15 лет | 20% |



Интенсивность кариеса временных и постоянных зубов у детей,  
 КПУ проживающих в городе Нариманов Астраханской области  
 (данные за 2007 год).



#### Диаграмма № 4

Красноярский район Астраханской области  
 2007 год

Количество обследованных в возрасте 6 лет – 50  
 12 лет – 50  
 15 лет – 50.

Таблица № 5

#### Распространённость и интенсивность кариеса зубов

| возраст                            | распространённость | К    | П    | У    | КПУ  |
|------------------------------------|--------------------|------|------|------|------|
| <b>Временные и постоянные зубы</b> |                    |      |      |      |      |
| 6                                  | 88                 | 3,12 | 0,88 | 0    | 4,0  |
| <b>Постоянные зубы</b>             |                    |      |      |      |      |
| 12                                 | 86                 | 1,3  | 1,94 | 0,16 | 3,4  |
| 15                                 | 92                 | 2,22 | 2,38 | 0,28 | 4,88 |

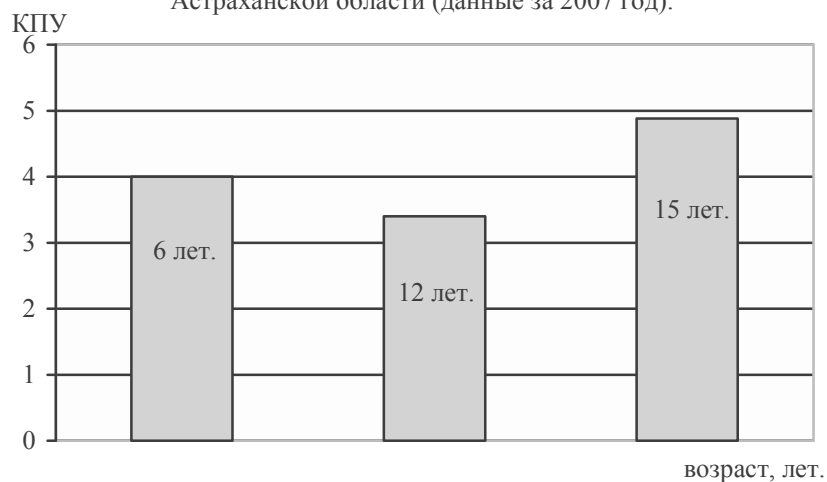
#### Процент лиц с признаками поражения пародонта

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 14% |
| 15 лет | 22% |

#### Процент лиц, нуждающихся в ортодонтическом лечении

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 18% |
| 15 лет | 22% |

Интенсивность кариеса временных и постоянных зубов  
у детей, проживающих в Красноярском районе  
Астраханской области (данные за 2007 год).



### Диаграмма № 5

Астраханская область.  
Город Астрахань  
2007 год

Количество обследованных в возрасте 6 лет – 200  
12 лет – 200  
15 лет – 200.

Таблица № 6

### Распространённость и интенсивность кариеса зубов

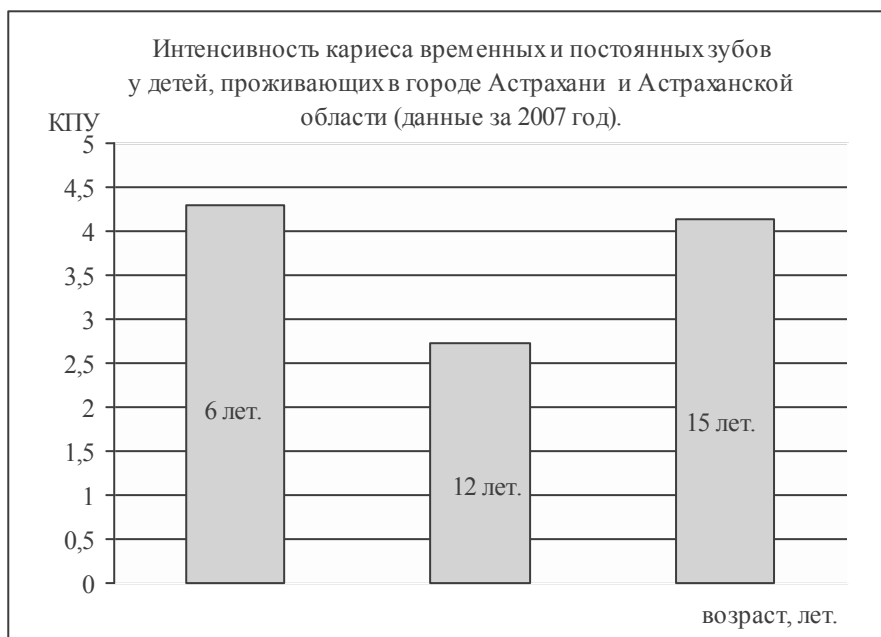
| возраст                            | распространённость | К    | П    | У    | КПУ  |
|------------------------------------|--------------------|------|------|------|------|
| <b>Временные и постоянные зубы</b> |                    |      |      |      |      |
| 6                                  | 86                 | 3,44 | 0,87 | 0    | 4,3  |
| <b>Постоянные зубы</b>             |                    |      |      |      |      |
| 12                                 | 79                 | 1,35 | 1,22 | 0,16 | 2,73 |
| 15                                 | 85                 | 1,89 | 2,09 | 0,16 | 4,14 |

### Процент лиц с признаками поражения пародонта

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 12% |
| 15 лет | 17% |

### Процент лиц, нуждающихся в ортодонтическом лечении

|        |     |
|--------|-----|
| 12 лет | 19% |
| 15 лет | 24% |



**Диаграмма № 6**

Стоматологический осмотр включал в себя внешний осмотр челюстно-лицевой области, оценку состояния височно-нижнечелюстного сустава, твёрдых тканей зубов, слизистой оболочки полости рта, тканей пародонта, дефектов и деформации зубных рядов. На каждого ребёнка заполнялась карта ВОЗ для оценки стоматологического статуса.

Распространённость кариеса зубов – это отношение количества лиц, имеющих хотя бы один из признаков (кариозные, пломбированные или удалённые зубы) к общему числу обследованных, выраженное в процентах.

Уровни распространённости кариеса:

низкий – 0-30 %

средний – 31-80 %

высокий – 81-100 %

ВОЗ рекомендует критерии оценки уровней КПУ в возрасте 12 лет (согласно информационной системе стоматологического здоровья ORATEL):

0,00 – 0,50 – очень низкий

0,51 – 1,50 – низкий

1,51 – 3,00 – средний

3,00 – 3,50 – высокий

3,51 – 10,00 – очень высокий.

В результате сравнительного анализа за период с 1997 г. по 2007 г. показатель распространённости кариеса в возрасте 6, 15 лет сохраняется на высоком уровне, в возрасте 12 лет снижен на средний уровень. Интенсивность кариеса в возрасте 6 лет уменьшилась с 4,84 до 4,3 (на 0,54), в возрасте 12 лет уменьшилась с 3,19 до 2,73 (0,46), в возрасте 15 лет уменьшилась с 4,46 до 4,14 (0,32). Результаты обследования 6-летних детей позволяют судить о состоянии временных зубов, у 12-летних – о состоянии постоянных зубов, у 15-летних – о состоянии тканей пародонта. Падение интенсивности в 12 лет связано со сменным прикусом. В Национальном проекте «Здравоохранение» одной из первоочередных задач на федеральном уровне являются диспансеризация и профилактика заболеваний населения на основе изучения эпидемиологии стоматологических заболеваний и в первую очередь - у детей.

За последние 10 лет эпидемиологические показатели у детей нашей области не намного, но улучшились, примерно на величину среднего прироста кариеса в год на 1 ребёнка. Интенсивность снижена по возрастам на :

- 6 лет – 11,2%
- 12 лет – 14,4%
- 15 лет – 8%.

Наиболее высокая интенсивность кариеса среди 6-летних в г. Нариманове Астраханской области, 12-летних – в Красноярском р-не Астраханской области, 15-летних – в Красноярском р-не Астраханской области. Отличается среди двух городских районов г. Астрахани (Ленинского, Кировского) более высокая интенсивность кариеса в Кировском р-не среди 6 и 15 летних детей.

На стоматологическую заболеваемость влияют в последнее время следующие факторы:

1. ухудшение экологии – загрязнение окружающей среды;
2. вредные привычки среди детей и подростков (курение, алкоголь, наркотики, токсикомания);
3. снижение уровня физкультурно-оздоровительных мероприятий в дошкольных учреждениях и школах;
4. снижение процента здоровых детей среди новорожденных, аллергизация, вторичные иммунодефициты;
5. отсутствие этиотропной, патогенетической и индивидуальной профилактики;
6. недостаточное финансирование для внедрения стоматологических программ в образовательных учреждениях.

**Вывод.**

Зная эпидемиологическую ситуацию, сложившуюся в Астраханской области, можно управлять стоматологическим здоровьем ребёнка на основе ситуационного анализа.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. «Стоматологическая заболеваемость населения России». Под редакцией профессора Э.М. Кузьминой МЗ РФ МГМСУ Москва 1999г. с – 8-9, 28.
2. Э.М. Кузьмина «Профилактика стоматологических заболеваний» МЗ РФ МГМСУ Москва – 2001г. с 58-65.
3. Материалы XVI Всероссийской научно-практической конференции. Труды XI съезда Стоматологической Ассоциации России и VIII съезда стоматологов России. МЗ и СР РФ САР ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии Росздрава» ГОУ ВПО «МГМСУР» Москва – 2006г. с 10-12.
4. Журнал «Дентал Юг» № 5 (54) г. Краснодар – 2008г. с 6-8.
5. «Современные критерии оценки стоматологического статуса при проведении эпидемиологического обследования населения». МЗ и СР РФ МГМСУ Москва – 2007г. с 3.
6. В.Г. Бутова, В.Л. Ковальский, Н.Г. Ананьева «Система организации стоматологической помощи населению России» Международная издательская группа «Медицинская книга» Москва – 2005 год с. 11

#### РЕЗЮМЕ

Данная статья рассказывает об актуальной проблеме современной стоматологии – профилактике болезней зубов, освещает роль комплексной программы профилактики стоматологических заболеваний, позволяет планировать материальные ресурсы для достижения оптимального результата в оздоровлении детского населения. Система профилактики стоматологических заболеваний – диспансеризация детей у стоматолога - в РФ была сформирована в 80 годах прошлого столетия. В статье приведены данные очередного эпидемиологического изучения стоматологической заболеваемости, сравнение результатов с предыдущим обследованием. Обозначены направления для более эффективной работы по профилактике стоматологических заболеваний у детей.

**Ключевые слова:** Стоматологическая профилактика, эпидемиология стоматологических заболеваний, интенсивность и распространённость кариеса.

# НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

---

УДК: 618.983:618.1-053.71

## КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА У ДЕВОЧЕК ПРЕПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев, М.Е. Синчихина

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия»

В настоящее время проблема урогенитального хламидиоза приобрела особую актуальность, что обусловлено возрастанием частоты выявления данной инфекции, а также внедрением в практику современных методов диагностики и поиска новых методов лечения. Важность рассматриваемой проблемы определяется частым нарушением репродуктивной функции в виде трубного бесплодия, эктопической беременности, невынашивания беременности у женщин, инфицированных хламидиями. Своевременная диагностика и адекватное лечение хламидийной инфекции в детстве являются мерами профилактики репродуктивных потерь в будущем.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ** – уточнить клиническое течение урогенитального хламидиоза у девочек в препубертатном периоде и оценить эффективность проводимой антихламидийной терапии.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Под наблюдением находилось 190 девочек-*virgo* в возрасте от 8 до 12 лет, не имевших менархе. Кроме этого, были обследованы 170 ближайших родственников юных пациенток. Верификация инфекционного агента во всех наблюдениях проводилась с помощью полимеразноцепной реакции (ПЦР). В некоторых случаях помимо ПЦР-диагностики осуществляли прямую иммунофлюоресценцию (ПИФ), т.е. проводили обнаружение хламидийных антигенов с помощью реагирующих с ними моноклональных антител, которые окрашивали иммунофлюоресцирующими красителями. Материалом исследования для обнаружения хламидий являлся соскоб из уретры и цервикального канала. Для исключения трихомониаза, гонореи, кандидоза проводилось бактериоскопическое исследование влагалищного мазка, а с помощью ПЦР-диагностики исключалась микоплазменная инфекция. У всех юных пациенток выполнялись ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза и вагиноскопия.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с помощью прикладных программ Statgraphics 3.0, Microsoft Excel 5.0.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

По нашим наблюдениям общая распространенность данной моноинфекции в структуре вульвовагинитов у девочек препубертатного возраста, не живущих половой жизнью, составляет 10,3%.

Ввиду того, что хламидии персистируют среди взрослого и детского населения, мы провели исследование по выявлению возможности и частоты поражения данным микроорганизмом лиц из ближайшего окружения ребенка.

Для этого в 100 семьях болеющих детей были обследованы другие члены семьи. Из них кроме девочки, хламидийную инфекцию находили в 18 семьях у родителей, в 11 наблюдениях - у братьев и сестер и в 44 семьях одновременно болели все члены семьи. В целом, распространенность данной инфекции в семьях составила 73%.

При изучении эпидемиологии инфекционных заболеваний у детей некоторыми авторами указывается, что частота и распространенность рассматриваемой инфекции находится в прямой зависимости от материального благополучия, образовательного и культурного уровней, жилищно-бытовых условий юной пациентки. Нами установлено, что детей из неполных

семей (мать+ребенок) было 15%, семей с повторным браком – 22%, девочек из социально неблагополучных семей – 11%. Доход ниже прожиточного уровня на одного члена семьи отмечался в 89% наблюдениях. Неудовлетворительные жилищно-бытовые условия выявлены у 23% девочек. Тем не менее, их родители имели высшее образование в 52% наблюдений.

Неблагоприятные факторы в акушерском анамнезе матерей (преждевременный разрыв плодных оболочек, длительный безводный промежуток, послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания) и ранних периодах жизни девочки (недоношенность, развитие конъюнктивита) встречались в 56,8% случаях.

Наши наблюдения показали, что урогенитальная хламидийная инфекция у девочек-*virgo* препубертатного периода клинически может выражаться в виде: 1) вульвовагинита, протекающего на фоне выраженных общесоматических симптомов заболевания; 2) манифестного вульвовагинита без явных соматических проявлений; 3) латентно протекающего вульвовагинита без соматических проявлений и с минимальной местной симптоматикой.

Дети (47 человек – 1-я группа) с первой формой проявления хламидийной инфекции имели ярко выраженный вульвовагинит в сочетании с экстрагенитальной локализацией процесса (конъюнктивит, цистит). При вагиноскопии определялась выраженная гиперемия слизистой оболочки влагалища и шейки матки, в некоторых наблюдениях отмечались слизистые выделения из цервикального канала.

Вторая форма вялотекущего хламидийного вульвовагинита была наиболее многочисленной и наблюдалась у 103 детей (2-я группа). В клинической картине отмечались изменения только со стороны наружных половых органов (гиперемия вульвы, выделения из влагалища, у некоторых обследованных зуд вульвы. При вагиноскопии определялась умеренная гиперемия слизистой оболочки влагалища и шейки матки.

Третья клиническая форма – латентно протекающий генитальный хламидиоз (40 детей – 3-я группа). Девочки обследовались по поводу семейного хламидиоза у матери и(или) отца (31ребенок) или братьев и сестер (9 детей). Несмотря на отсутствие жалоб, у них отмечались незначительные местные проявления в виде легкой гиперемии вульвы.

Ультразвуковое исследование органов малого таза проведено детям всех групп. Размеры внутренних половых органов соответствовали возрастным нормам, патологических изменений в органах малого таза не наблюдалось.

Санация больных, инфицированных урогенитальным хламидиозом, складывалась из специфического антихламидийного лечения, терапии соматической патологии, нормализации дисбактериоза кишечника.

Несмотря на широкий спектр противохламидийных препаратов, в своей работе в качестве базисного этиотропного средства мы избрали препараты, содержащие азитромицин (зитролид, хемомицин), потому что они имеют уникальные фармакокинетические характеристики: продолжительный период полувыведения, высокий уровень всасывания и устойчивость в кислой среде, способность транспортироваться лейкоцитами к месту воспаления и достигать высокой концентрации в тканях, а также возможность свободно проникать внутрь клеток.

Детям всех групп зитролид или хемомицин назначали по следующей схеме: в 1 день по 10 мг/кг, со 2 по 5 дни – 5 мг/кг, один раз в день за 1 час до или через 2 часа после еды.

Местное лечение для детей 1-й и 2-й групп включало применение гексикон геля, обладающего антихламидийной активностью для обработки наружных половых органов (2 раза в день, 10 дней), а также проведение ультрафиолетового облучения (УФО) области наружных половых органов по 0,5-1,0 биодозе, в количестве 5-6 процедур.

На фоне антибиотикотерапии считаем необходимым назначение гепатопротекторов растительного происхождения. В проведенном исследовании для этой цели использовался препарат хофитол, который назначался по 1 таб. 3 раза в день в течение 2 недель. В состав этого препарата входит вытяжка из водного экстракта сока свежих листьев артишока. Биологически активными компонентами хофитола являются кофеоловая, хинная и аскорбиновая

кислоты, флавоноиды, секвитерпенлактон, инулин, витамины группы В и ряд важных микроэлементов. Хофитол обладает антиоксидантным действием, защищает печеночные клетки, стабилизирует мембраны гепатоцитов, стимулирует антиоксидантную функцию печени, улучшает углеводный и жировой обмен (Vidal, 2007).

После приема антибиотика проводилась профилактика развития дисбактериоза кишечника препаратами бифидумбактерин, бификол или ацилакт в течение 10 дней.

Пациентки 1-й группы одновременно с зитролидом или хемомицином получали препарат виферон, который состоит из рекомбинантного интерферона альфа-2b, токоферола ацетата, аскорбиновой кислоты и обладает интерферонстабилизирующим, иммуномодулирующим и антиоксидантным действием. Виферон назначали по 500.000 МЕ per rectum 2 свечи в сутки с 12-часовым интервалом в течение 10 дней. Далее по 2 свечи в сутки 3 дня в неделю через день в течение 1 месяца.

У детей из 1-й группы в процессе проводимой терапии отмечено полное исчезновение клинической картины заболевания в первые 3-5 дней. Проведенное исследование на хламидии всех детей через 1 месяц показало отрицательный результат в 95,7% наблюдений. Остальные продолжили применение виферона, и через 1,5 месяца мы констатировали негативные реакции ПЦР и ПИФ.

Следует отметить, что до назначения противохламидийной терапии при бактериологическом исследовании у 8 детей этой группы были выявлены нарушения микробиоценоза кишечника. Выявленные изменения потребовали применения пробиотиков в течение более продолжительного периода времени, в среднем, в течение 1 месяца. Исчезновение дисбактериоза произошло у всех детей.

Положительная динамика клинических изменений у детей 2-й группы с местными, без общесоматических, симптомами заболевания под влиянием проводимой терапии также была быстрой - на 4-5 день. В контрольных исследованиях, проводимых через месяц после лечения, хламидии не обнаруживались у 91,3% детей, а у остальных находили длительное время единичные измененные хламидии (L- формы), которые исчезали только к концу 2-3 месяца на фоне иммунотерапии, в качестве которой использовали виферон по 2 свечи (по 500.000 МЕ) в сутки 3 дня в неделю через день в течение 1-2 месяцев.

Дети 3-й группы, с латентным течением хламидиоза, принимали только хемомицин 5 дней в вышеуказанных суточных дозах. Оказалось, что через 1-1,5 месяца после контрольного исследования материала у всех девочек хламидии отсутствовали.

Амбулаторное лечение урогенитального хламидиоза нами осуществлялось *при диспансерном наблюдении* за инфицированными детьми с учетом семейного фактора. Для исключения реинфицирования ребенка хламидийной инфекцией, мы проводили рекомендательные беседы о необходимости одновременного обследования и лечения хламидиоза в отношении всех больных членов семьи в поликлинических условиях, а также строгое соблюдение правил личной гигиены.

Безусловно, что при наличии других интеркуррентных заболеваний, очагов инфекции, энтеробиоза дети обследовались и дополнительно лечились у врачей других специальностей.

Лабораторный контроль за качеством лечения нами осуществлялся ежемесячно (первые 3 месяца), затем при диспансерном наблюдении через 6 и 12 месяцев.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Проведенное исследование позволило сформулировать следующие выводы:

1. Частота урогенитального хламидиоза у девочек при воспалительных поражениях наружных половых органов составляет 10,3%.
2. Клинические проявления урогенитального хламидиоза у девочек-*virgo* препубертатного возраста могут выражаться в виде: 1)вульвовагинита, протекающего на фоне выраженных общесоматических симптомов заболевания; 2) манифестного вульвовагинита без соматических проявлений; 3) латентно протекающего вульвовагинита без соматических проявлений и с минимальной местной симптоматикой.

3. Комплексное лечение урогенитального хламидиоза у детей с использованием препарата, содержащего азитромицин (зитролид, хемомицин), виферона и местной противохламидийной терапии обеспечивают высокую эффективность в эрадикации возбудителя.
4. При диспансерном наблюдении за детьми с урогенитальным хламидиозом необходимо обследовать членов их семей и, в случае выявления хламидий, осуществлять одновременное их лечение.
5. Таким образом, своевременная диагностика урогенитального хламидиоза у девочек, рекомендуемый метод лечения и диспансерное наблюдение позволяют эффективно санировать детей и реально предупреждать у них нарушения репродуктивной функции.

## **РЕЗЮМЕ**

Представлены данные о распространенности урогенитального хламидиоза при воспалительных поражениях наружных половых органов у девочек препубертатного периода. Описаны клинические проявления урогенитального хламидиоза у девочек-*virgo*. Установлена высокая эффективность комплексной терапии с применением противохламидийных препаратов системного и местного действия. Указано на возможность хламидийной инфицированности кроме юной пациентки и других членов семьи.

**Ключевые слова:** дети, урогенитальный хламидиоз, клиника, лечение

**УДК: 616.12-007.2-053.1-08.036.868.61**

## **РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВПС**

Н.С. Черкасов, Т.Н. Доронина, Т.И. Балашова

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»

Реабилитация в медицине - это комплекс медицинских, физических, психологических и социальных мер, направленных на наиболее полное и быстрое восстановление здоровья и трудоспособности больных и инвалидов.

Реабилитация - многогранный процесс, все ее виды следует рассматривать в единстве и взаимосвязи.

Принципы реабилитации:

- раннее начало,
- комплексность,
- индивидуализация,
- этапность,
- непрерывность и преемственность,
- социальная направленность,
- использование методов контроля адекватности нагрузок и эффективности реабилитации.

Оптимальный период всесторонней реабилитации большинства больных с ВПС характеризуется существенными колебаниями [6, 7, 9].

Для больных после операции на сердце выделяют основные этапы реабилитации:

1. стационарный/хирургический и кардиологический/ - 2-3 недели
2. санаторный - 1-3 месяца



3. диспансерный /поликлинический/ - длительный - 3-5 лет и более.

Обязательным является обследование и лечение детей по плану диспансеризации с использованием консультации кардиохирурга и кардиолога.

В раннем послеоперационном периоде основное внимание уделяется медицинскому аспекту, который включает лечение сердечной недостаточности (СН) и послеоперационных осложнений. В это же время начинается физическая реабилитация, т.е. в хирургическом стационаре проводится лечебная гимнастика, ранняя активизация больных (ходьба, самообслуживание, гигиенические мероприятия).

При неосложненном послеоперационном периоде больной через 1-2 недели после операции может быть переведен в стационарное отделение реабилитации на 8-10 дней, где продолжается активное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение с постепенным увеличением двигательной активности, включая прогулки. При благоприятном течении послеоперационного периода поступает непосредственно в кардиологический санаторий с продолжительностью лечения 1-3 месяца.

При сердечной недостаточности I степени показано лечение сердечными гликозидами в поддерживающих дозах: дигоксин - 0,125-0,25 мг/сут., изоланид или целанид 0,25-0,5 мг/сут. для детей школьного возраста, детям дошкольного возраста расчет ведется на кг веса.

Учитывая накопление препарата и возможность проявления гликозидной интоксикации при приеме умеренных и малых доз, целесообразно делать 1-2-х дневные перерывы, то есть применять 5 дней в неделю. При курсовом лечении подбирают дозу, которая обеспечивает ликвидацию признаков сердечной недостаточности. Помимо гликозидов положительное инотропное действие оказывают бета-блокаторы: обзидан, тразикор, анаприлин, пропроналол, особенно у больных с упорной тахикардией и высокой активностью симпатико-адреналовой системы. Применение бета-блокаторов позволяет снизить дозы гликозидов и диуретиков, а у некоторых больных и отказаться от применения гликозидов с улучшением клинического состояния. Дозы бета-блокаторов назначаются под контролем пульса и АД через 30 и 60 минут после приема 10-20-40 мг. При брадикардии меньше 60-50 уд. в минуту бета-блокаторы не показаны. При наличии гипертрофии миокарда назначают ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Особенностями санаторного этапа являются преемственность реабилитационных мероприятий и врачебный контроль. В выписке из кардиохирургического стационара даются необходимые рекомендации по проведению восстановительного лечения, физической реабилитации. При необходимости, продолжается медикаментозное лечение для купирования сердечной недостаточности, некоторых послеоперационных осложнений (нарушения ритма, легочные осложнения и др.). Врачи санатория должны знать клинические особенности послеоперационного периода у больных со сложными врожденными пороками сердца. У большинства из них после коррекции порока на санаторном этапе еще сохраняются признаки СН I-IIА степени, что связано с миокардиальными изменениями, исходной тяжестью больного, травматичностью операции, перестройкой гемодинамики.

Хирургический этап лечения врожденных пороков сердца является ведущим в системе реабилитационных мероприятий кардиохирургических больных, однако эффективность его во многом определяется в послеоперационном периоде дифференцированной комплексной реабилитационной программой.

III этап осуществляется в реабилитационном центре или санатории. Важным является реабилитация детей в местном санатории Астраханской области «Сердечко».

Высокая эффективность традиционного санаторно-курортного лечения достигается путем использования природных факторов на фоне соответствующего режима физической подвижности. У детей с врожденными пороками сердца после кардиохирургического вмешательства в оптимально короткие сроки происходит восстановление физической активности. Однако для детей в возрасте до 3-х лет в системе послеоперационного восстановительного лечения этот вопрос не решен окончательно и требует индивидуального подхода.

Если в отдаленном послеоперационном периоде у пациента не наступает улучшения клинико-функциональных результатов - печальным исходом врожденных пороков сердца становится развитие сердечной недостаточности. Тенденция ограничения физической активности пациентов с врожденными пороками сердца после оперативного лечения некорректна.

Физическая реабилитация предусматривает - ЛФК (постоянные занятия), массаж (лечебными курсами), ФТЛ, закаливающие процедуры.

Физическая реабилитация делится на 4 периода: щадящий, функциональный, тренировочный, свободный. Для контроля за ходом выполнения реабилитационной программы и объективной оценки отдаленных клинико-функциональных результатов после хирургического лечения ВПС широко используется велоэргометрическая проба.

У больных после операции радикальной коррекции тетрады Фалло гликозиды в сочетании с мочегонными препаратами позволяют купировать СН уже к 2-3 месяцам после операции, при осложненном течении до полугода. В период субкомпенсации продолжается терапия, но в меньшей дозе и курсовым методом. Больные с субкомпенсацией или без СН более активны и самостоятельны. К этому времени расширяется режим и подключается терапия улучшающая метаболизм миокарда (АТФ, милдронат, предуктал, деринат, рибоксин, витамин В 15, L-карнитин, кудесан и др.). Больные готовятся к переводу на диспансерный этап.

У больных после операции Фонтена в ближайшем послеоперационном периоде возникает комплекс симптомов, обусловленных отсутствием активной нагнетающей камеры в системе малого круга кровообращения и выходом жидкости во внесосудистое пространство. Следствием этого является венозная гипертензия, повышенный выпот в плевральную и брюшную полости, гепатомегалия, периферические отеки. Гидроторакс и гепатомегалия наблюдаются практически у большинства больных в раннем послеоперационном периоде, а асцит и периферические отеки у больных с тяжелым течением послеоперационного периода с повышенным давлением в правом предсердии (следствие недостаточности "правого сердца").

Для поддержания адекватного сердечного выброса обычно больные после операции получают инотропную поддержку (допамин в кардиотонической дозе). Дальнейшее течение послеоперационного периода с сердечной недостаточностью требует ограничения приема жидкости и терапии гликозидами и диуретиками.

Лечение сердечными гликозидами проводят длительно с осторожным подбором доз, т.к. у этой категории больных быстрее появляются симптомы гликозидной интоксикации и изменения АВ-проводимости. Комбинация гликозидов с диуретиками показана при СН выше I степени. Целесообразно назначение калийсберегающих диуретиков в неударных дозах. Это триампур, верошпирон и по показаниям фуросемид 1-2 дня в неделю по 20-40 мг. Лечение гликозидами в поддерживающей дозе может быть 3-6 мес, затем 1-2 месячными курсами с перерывом 1-2 месяца В комплекс терапии СН необходимо включить препараты калия (панангин, аспаркам) и метаболические препараты (рибоксин, магне-В6, магнерот, витамин В15, оротат калия в течение 1-2 мес). При нарушениях ритма, проводимости, блокадах, комбинированная антиаритмическая терапия с определением причин нарушения ритма и при необходимости отменой гликозидов.

У больных после операции Фонтена терапия гликозидами проводится малыми дозами длительно, до 1-1,5 лет, но с осторожностью в связи с возможностью отрицательных проявлений (брадикардия, нарушения ритма, проводимости и др.). Больные после этой операции на санаторном этапе нуждаются в ограничении двигательной нагрузки, что связано с сохранением СН I-II степени. Индивидуальный режим продлен до 1 месяца с обязательной дыхательной гимнастикой и массажем, индивидуальной ЛФК. Прогулки укорочены, чаще осуществляются врачебный осмотр, контроль пульса, АД и ЭКГ. К школьным занятиям больные приступают по индивидуальной программе. Больные с СН II степени находятся на санаторном лечении 1,5-2 срока, т.е. до 4 месяцев, до достижения клинической компенсации и расширения режима[2,5,6,7,9].

В последние годы в комплексном лечении сердечной недостаточности применяются ингибиторы АПФ: каптоприл (капотен, каприл) - 12,5-25 мг/сут., эналаприл (энап, ренитек, рамиприл) - начиная с 2,5 мг/сут - лечение проводится 2-3-х недельными курсами. Такие свойства ингибиторов АПФ, как снижение пред- и постнагрузки, снижение АД и ЧСС, уменьшение и предотвращение дилатации левого желудочка, регресс гипертрофии (ремоделирование левого желудочка) дают им преимущество перед сердечными гликозидами в использовании при следующих осложнениях:

- артериальная гипертензия
- частая желудочковая экстрасистолия
- брадиаритмия
- синдром ССУ
- синдром WPW
- склонность к гипокалиемии при лечении большими дозами диуретиков.

Возможно назначение ингибиторов АПФ больным на разных стадиях ХСН, обусловленной систолической дисфункцией левого желудочка. Противопоказанием к их назначению является артериальная гипотония АД сист. < 80 мм рт.ст., не рекомендуется их назначение детям младше 12 лет [1, 10, 11].

Одним из наиболее частых осложнений в послеоперационном периоде являются нарушения ритма, которые могут возникнуть как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки. Наиболее часто встречаются: синусовая тахи- и брадикардия, эктопические ритмы (экстрасистолия предсердная и желудочковая, миграция водителя ритма, синдром СССУ, пароксизмальная тахикардия), нарушения проводимости (блокады ножек пучка Гиса, АВ блокады, синдром WPW), мерцание и трепетание предсердий.

Лечение должно быть дополнено препаратами, улучшающими тонус сосудов и повышающими АД (элеутерококк, китайский лимонник, настойка женьшеня и т.п.). У ряда больных после операции сохраняются легочные осложнения (спаечные процессы с нарушением дыхания и болевым синдромом). Таким больным рекомендуется физиотерапевтическое лечение (УВЧ, ионофорез с кальцием), массаж и лечебная гимнастика. Противопоказанием для его применения являются нарушения ритма, частые экстрасистолы, СН II.

Наряду с этим должна проводиться поддерживающая иммунореабилитация с использованием иммуностропных лекарственных средств и методов безмедикаментозной, трансиммунной иммуномодуляции в течение 24-48 дней ежегодно.

Важным для санаторного этапа является физическая реабилитация, которая включает раннее начало занятий лечебной гимнастикой - сначала индивидуально с инструктором, с постепенным увеличением количества упражнений, включением большего числа мышечных групп. Через 2-3 недели больные могут заниматься малыми группами с контролем пульса, АД, самочувствия. В эти же сроки назначаются массаж и физиотерапевтические процедуры (ионофорез с Са, лазеротерапия, ингаляции), способствующие физической реабилитации. Особое внимание уделяется режимам, физической активности. При поступлении назначается индивидуальный режим, который под контролем позволяет постепенно увеличивать двигательную активность, самообслуживание, дозированная ходьба в корпусе и прогулки под контролем. При клиническом улучшении больные переводятся на I режим, позволяющий увеличивать физическую активность, ее продолжительность, повторные прогулки, питание в столовой, подъемы по лестнице на 1-2 этаж. В эти сроки больные уже индивидуально подключаются к школьным занятиям с укороченными уроками до 35 минут, с отдыхом 45-60 минут через 2 урока.

Детские кардиологи кардиохирургического центра обеспечивают:

1. обследование и лечение детей с сердечно-сосудистой патологией;
2. выезды в составе кардиологических бригад совместно с кардиохирургом, аритмологом и врачом ультразвуковой диагностики;
3. анализ медицинской документации детей, обследованных в других ЛПУ и направле-

- ние на УЗИ сердца и сосудов на аппаратуре экспертного уровня;
4. консультации у кардиохирурга;
  5. направление детей на медико-генетическую консультацию;
  6. формирование компьютеризированного регистра детей с аномалиями системы кровообращения; в том числе и регистра детей, нуждающихся в плановой дорогостоящей (высокотехнологичной) кардиохирургической помощи, что определяет кардиохирург;
  7. госпитализацию детей в кардиохирургическое отделение;
  8. оформление медицинской документации соответственно требованиям;
  9. отбор детей с сердечно-сосудистой патологией на консультации и оперативное лечение у специалистов центра сердечно-сосудистой хирургии г. Астрахани, НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН;
  10. совместно с кардиохирургом представление информации о плане лечения и эффективности проведения реабилитационных мероприятий должны быть отражены при направлении на МСЭ или в индивидуальной программе реабилитации (ИПР) в случае определения категории «ребенок-инвалид».

Клиническая стабилизация после операции Фонтена отмечается в более поздние сроки по сравнению с тетрадой Фалло и наступает к 1-2 годам, а улучшение гемодинамики как в покое, так и при нагрузке только к 3-4 годам. Следовательно, больные после операции Фонтена в эти сроки должны находиться под наблюдением и контрольным обследованием не менее 2 раз в год. В дальнейшем больные могут наблюдаться реже при минимальной степени СН или полной компенсации. Необходим ежегодный контроль в отделении реабилитации хирургического центра с определением физической работоспособности и состояния гемодинамики для получения рекомендаций по медикаментозному лечению и физическим нагрузкам.

#### МЕДИЦИНСКИЙ АСПЕКТ

У большинства больных 1 и 2-ой год после операции сохраняются признаки разной степени СН. После операции Фонтена причинами в отдаленные сроки могут быть: миокардиальные изменения до и после операции, текущий кардит или обострение после перенесенных неспецифических заболеваний, неполная коррекция порока в виде частичной реканализации ДМПП, сужения легочной артерии, субаортальный стеноз, нарушения ритма. Лечение проводится с учетом степени СН, а также причин, усугубляющих ее. При СН I ст. показано продолжение лечения гликозидами в малых дозах с постепенным переходом на курсовое лечение под контролем состояния пульса, АД и ЭКГ. При СН I-II ст. необходимо сочетать лечение гликозидами с диуретиками. Гликозиды: дигоксин, целанид - 0,025-0,25 мг в сутки в 2 приема с воскресным перерывом. Диуретики подбираются индивидуально в зависимости от суточного диуреза, переносимости, возможной гипокалиемии и гликозидной интоксикации.

Как правило, больные после операции Фонтена нуждаются в длительном лечении диуретиками, часто в сочетании: триампур + фуросемид 1-2 дня в неделю. Уменьшение дозы и отмену диуретиков следует проводить осторожно и постепенно с обязательным контролем суточного диуреза и состояния печени.

Обязательно назначать калиевую диету, препараты калия, магния (панангин, аспаркам 1-2 г в сутки постоянно или при курсовом лечении диуретиками - в дни приема).

Этот этап предусматривает проведение восстановительной иммунореабилитации продолжительностью от 6 мес. до 2-3 лет. В ходе восстановительной иммунореабилитации продолжается (по показаниям) использование базисной медикаментозной терапии в сочетании с применением различных комбинаций лекарственных иммуностропных средств, а также средств и методов безмедикаментозной, трансиммунной иммуномодуляции (физических, бальнеологических факторов, фитотерапии, гомеопатии, гомотоксикологии, рефлексотерапии и методов нейроиммуномодуляции: психотерапии, музыкотерапии, цветотерапии, ароматерапии, арт-терапии, кинезитерапии и др.) [7, 6].

*Велоэргометрическая проба.*

Программа физической реабилитации основывается на оценке физического состояния пациента после операции на сердце по поводу сложных ВПС и осуществляется методами, улучшающими функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем и в итоге повышающими физическую работоспособность.

Противопоказаниями являются:

1. Хирургические осложнения (незажившая рана, жидкость в плевральной полости)
2. СН более IIА степени
3. Сложные нарушения ритма в покое, в т.ч. тахикардия более 130 уд. в минуту
4. Острые респираторные инфекции или обострения сопутствующих заболеваний.

Реабилитация детей после кардиохирургической коррекции является важной в системе оздоровления пациентов с врожденными пороками сердца. Это обусловлено большим числом кардиохирургических операций и высоким уровнем инвалидности детей.

В выборе комплекса реабилитационных мероприятий ведущей является оценка степени нарушения кровообращения, функционального класса, физической работоспособности. Для дальнейшего совершенствования медико-социальной реабилитации детей с врожденной сердечно-сосудистой патологией целесообразно:

- обеспечить реальное взаимодействие всех структур, заинтересованных в осуществлении комплексной медико-социальной реабилитации: органов государственной власти различного уровня, учреждений здравоохранения, социальной защиты населения и образования,
- необходимо использовать знания ведущих ученых и практиков в этих областях,
- более эффективно решать оздоровительные и образовательные задачи, необходимые детям и их родителям, с целью формирования валеологической культуры и здорового образа жизни.

Таким образом, дети после хирургического лечения сложных ВПС должны получать реабилитацию на 3 основных этапах (стационарный, санаторный, диспансерный). Комплексная программа реабилитации и ее выполнение на всех этапах приводит к лучшим результатам у сложной категории больных с ВПС.

В реабилитации детей необходимо использовать наряду с медицинским, физический аспект, иммунореабилитацию, психологический и социальные подходы, а также лечебное питание. Эффективность реабилитации подтверждается улучшением состояния больных, повышением функционального класса, увеличением уровня миокардиального резерва, обеспечивающего высокую физическую работоспособность с улучшением качественной реакции на нагрузку. Программа по реабилитации больных со сложными ВПС должна быть индивидуализирована с учетом патологии и характера операции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. – М. – 2004. – 597 с.
2. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. – М. – Мед. - 1991. – 350 с.
3. Беспалова Е.Д. под редакцией Л.А. Бокерия. Эхокардиография плода (алгоритм исследования). // Пособие для врачей. – М. – 2003 – 24 с.
4. Бокерия Л.А., Василевская И.В., Подашевская Т.М. и др. Роль кардиолога и педиатра в первичной диагностике ВПС и определение оптимальных сроков их коррекции. // Тезисы докладов Всероссийского Конгресса «Медицина детям». – Н.Новгород. – 2003. – С. 8.
5. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия - 2005. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. // Медицина. – 2006.
6. Дюжиков А.А., Колесниченко Л.В., Румбешт В.В. Реабилитация детей с врожденными пороками сердца в Ростовской области. // Ростов-на-Дону, 2007. – 32 с.
7. Зотова Л.М. Рекомендации по реабилитации больных после хирургического лечения сложных врожденных пороков сердца. // М. – 2004. – 44 с. Первичная диагностика ВПР и тактика ведения новорожденных и детей первого года жизни с патологией сердечно-сосудистой системы. Пособие для врачей. // Туманян М.Р., Беспалова Е.Д. под редакцией Л.А. Бокерия. – М. – 2003. – 27 с.
8. Любомудров В.Г., Меньшугин Н.И., Кунгурцев А.И. и др. Коррекция ВПС у новорожденных. // Тезисы Всероссийского Конгресса «Детская кардиология 2002». – М. – 2002. – С.162-163.

9. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей. – С.-П. – 2002. – 330 с.
10. Черкасов Н.С. Особенности патологии сердца у новорождённых и детей раннего возраста. // Астрахань. – 2003. – 212с.
11. Шарькин А.С. Неотложная помощь новорожденным с ВПС. // М. – 2000. – 44 с.

## РЕЗЮМЕ

В статье изложены особенности реабилитации детей после кардиохирургической коррекции врожденных пороков сердца. Указано, что реабилитация этих больных является комплексным последовательным мероприятием, очень важным для улучшения состояния здоровья и качества жизни детей.

**Ключевые слова:** врожденные пороки сердца, реабилитация, кардиохирургическая коррекция, дети.

## РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТЕРАТОМЫ СРЕДОСТЕНИЯ

В.В. Кутуков, Л.В. Служко

ГОУ ВПО « Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»,  
ГУЗ Астраханский областной онкологический диспансер

Внегонадные герминогенные опухоли средостения (развивающиеся из семенного эпителия) являются пороком эмбрионального развития и содержат тканевые элементы и органоподобные структуры, которые в норме при данной локализации не встречаются. По своему гистологическому строению внегонадные герминогенные опухоли делятся на семиномы и несеминомы, которые могут быть представлены тератомами различной степени зрелости, эмбриональным раком, хорионкарциномой, опухолями желточного мешка или их сочетаниями. Подобные опухоли средостения могут достигать гигантских размеров, занимая все средостение и большую часть гемиторакса.

Гистологически (ВОЗ, 1998) различают доброкачественные (зрелая тератома и дермоидная киста) и злокачественные (незрелая тератома и тератома со злокачественной трансформацией).

Зрелые тератомы бывают, как правило, кистозными, имеют хорошо выраженную соединительнотканную капсулу. Встречаются одинаково часто у молодых людей обоего пола. Зачастую клинические проявления отсутствуют, опухоль выявляется при случайном рентгенологическом исследовании. Стенка кистозных тератом фиброзная, содержимым является масса, напоминающая сало или слизь. В полости могут располагаться волосы, сальные и потовые железы, слущенный эпителий и кристаллы холестерина.

Тератомы располагаются в переднем средостении, за грудиной, справа на уровне основания сердца. Изредка занимают как переднее, так и заднее средостение. Тератомы растут медленно, имеют овоидную или овальную форму, выступая в правое легочное поле, отодвигают медиастинальную плевру. Патогномичным рентгенологическим симптомом являются костные включения. Кроме того, при РКТ могут выявляться участки меньшей плотности, соответствующие скоплению жировой ткани, что является важным отличительным признаком тератом. Гипогонадизм и деформация костей у мужчин могут указывать на сочетание внегонадных герминогенных опухолей и синдрома Клайнфельтера (ХХУ).

Хирургический метод является основным в лечении доброкачественных тератом. Прогноз при зрелой тератоме после радикального удаления благоприятный.

В доступной литературе мы не встретили указания на тератому, локализирующуюся в левой половине грудной клетки с нагноением и перфорацией в плевральную полость.

Представляем наше наблюдение.

Больная П., 33 лет, поступила в торакоабдоминальное отделение Астраханского областного онкологического диспансера 24.01.2008 с жалобами на боли в левой половине грудной клетки с иррадиацией в левое надплечье, редкий сухой кашель, слабость, лихорадку. Больной себя считает с XII - 2007 г. 17.01.07 была госпитализирована в терапевтическое отделение одного из стационаров города с предварительным DS: «Левосторонняя пневмония», где на обзорной R-грамме обнаружен выпот до VII ребра слева, расширение тени средостения влево за счет конгломератов увеличенных до 8,0 см лимфоузлов (общие размеры образования 13,0x9,0 см). При бронхоскопии патологии крупных бронхов не выявлено. С подозрением на медиастинальную форму лимфогранулематоза или опухоли средостения больная переведена в онкодиспансер.

Ан. vitae. Без особенностей, медосмотры - нерегулярно, последняя рентгенография грудной клетки 13 лет назад (в период беременности).

При поступлении состояние средней тяжести. Гипертермия 39,0 °С. PS = 88 уд в 1 мин, АД = 115/70 мм рт ст. Правильного телосложения, умеренного питания. Рост - 172 см, вес - 78 кг. Кожа и слизистые обычной окраски, периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка коническая, левая половина несколько отстаёт при дыхании. Справа дыхание везикулярное, слева резко ослабленное, больше в нижних отделах. Ниже уровня VII ребра слева по лопаточной линии - притупление легочного звука. ЧДД - 20 в 1 мин.

Больная обследована: Le - 10.2 x 10<sup>9</sup>/л; Eг - 3.71 x 10<sup>12</sup>/л; Hb - 120 г/л; COЭ - 42 мм/ч; обций ан.мочи - без особенностей. Общ.белок - 71 г/л; билирубин - 10,6 - 2,5 мкмоль/л; креатинин - 72,6 мкмоль/л; АСТ - 0,16 ммоль/л; АЛТ - 0,18 ммоль/л; Na<sup>+</sup> - 140 ммоль/л; Ka<sup>+</sup> - 4.4 ммоль/л; pH крови - 7,439; pCO<sub>2</sub> - 35,6 мм Hg; pO<sub>2</sub> - 53.7 мм Hg; C<sup>^</sup>sat - 88.8%; коагулограмма - без особенностей. Спирография - ЖЕЛ - 30%, ФЖЕЛ - 19%) - резкое снижение показателей ЖЕЛ и ФЖЕЛ. У больной резко выражен кашлевой рефлекс, в связи с чем результаты исследования вызывают сомнения.

Рентгеноскопия легких - справа легкое прозрачно, в реберно-диафрагмальном синусе справа небольшое количество выпота. Слева легкое пониженной прозрачности за счет гиповентиляции нижней доли, а также плащевидно расположенного плеврита до II ребра. Тень средостения умеренно смещена вправо. При плевропункции слева в IV межреберье эвакуировано 15,0 мл серозно-геморрагической жидкости - далее жидкость не поступает. Цитограмма (№ 1934-38) - лимфоциты.

Больная дополнительно обследована: ЭКГ, ФБС, УЗТ, RRS, ирригография - без патологии. Больная осмотрена терапевтом, пульмонологом, ЛОР - хронический фарингит, хронический бронхит, ДН 0-1 ст.

РКТ органов грудной клетки (26.01.08) - по стандартной программе, в спиральном режиме, толщина слоя и шаг стола 5/7,5 мм. В переднем средостении слева, от уровня дуги аорты до уровня верхних отделов левого желудочка определяется объемное образование солидно-псевдокистозного типа строения, неправильной овоидной формы, с волнистыми нечеткими контурами, размерами 69x59x88 мм, с наличием единичных мелких участков жиророй плотности размерами 4-6 мм. Средние и нижние отделы образования представлены псев-Букистами размерами от 20 мм до 68x39 мм, с толстыми (7-8 мм) стенками. Образование [тесно прилежит к левой стенке дуги аорты и ствола легочной артерии, верхним отделам левого желудочка. В левой плевральной полости от уровня II ребра и в главной междолевой щели определяется большое количество жидкости с признаками осумкования. Левое легкое, за исключение Si-2 верхней доли, находится в состоянии компрессионного ателектаза. В правой плевральной полости, дорсально, имеется жидкость, толщина слоя 16 мм. Заключение: КТ-данные за солидно-псевдокистозное образование переднего средостения слева (тератома?). Двусторонний гидроторакс, слева с признаками осумкования. Компрессионный ателектаз левого легкого. Правосторонняя нижнедолевая пневмония.



**Рисунок 1**



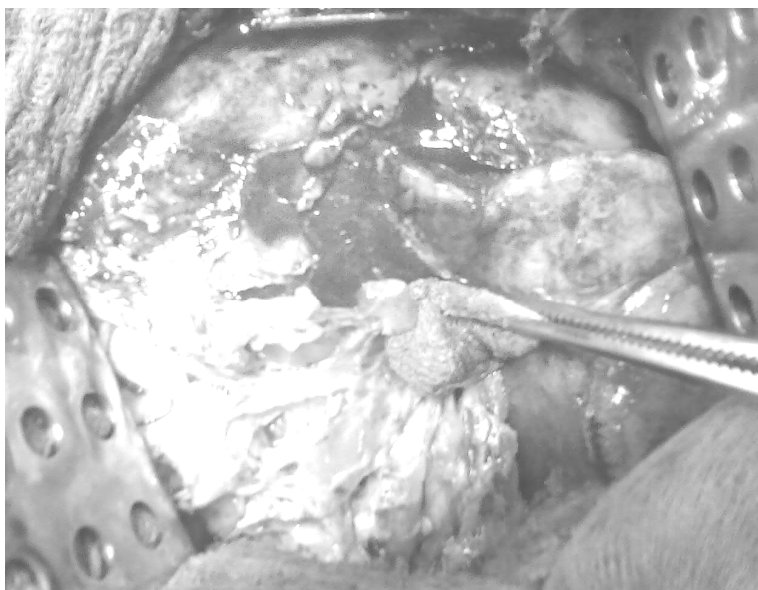
**Рисунок 2**

*После обсуждения ex consilium решено больную оперировать. Осмотрена анестезиологом - риск анестезии VII баллов (высокий). В предоперационном периоде больная получала инфузионную терапию, цефазолин по 1,0 г 3 раза в день, гентамицин по 80,0 мг 2 раза в день, однако гипертермия до 38,8-39,5°C сохранялась.*

*4.02.2008 - операция (проф. Кутуков В.В.) Под ЭТН с отдельной интубацией в IV межреберье слева произведена торакотомия. В плевральной полости содержится около 200,0 мл желтого желеобразного выпота с фибрином. Ткань легкого и средостения не дифференцируется, покрыта мощными воспалительными наслоениями с фибрином; легкое плотно фиксировано к париетальной плевре. Медиастинальная плевра значительно утолщена, ин-*



фильтрирована, имбибирована гноем, с налетом фибрина. Спайки тупым путем (без травмы паренхимы) разделены, легкое отделено от париетальной и медиастинальной плевры.



**Рисунок 3**

В межлолевой борозде - скопление желеобразного выпота и фибрина. При дальнейшей ревизии выявлено опухолевидное образование 12x8x7 см, располагающееся в переднем средостении и исходящее из левой медиальной стенки перикарда. Образование с плотными стенками, с жидкостным компонентом, одним отростком уходит к корню левого легкого, где в области основной легочной артерии имеется перфоративное отверстие до 0,2 см в диаметре, из которого поступает жидкий гной. По опухоли распластан диафрагмальный нерв. Другой отросток образования уходит в верхнее средостение по направлению к яремной впадине. Произведено удаление опухоли в пределах капсулы совместно с частью медиастинальной плевры без вскрытия перикарда и без травматизации диафрагмального нерва. Увеличенных медиасти-нальных лимфоузлов не обнаружено. Произведено удаление фибринозного налета с паренхимы легкого, с париетальной и медиастинальной плевры, а также с перикарда. Плевральная полость обильно промыта р-ром фурацилина, осушена. Легкое расправлено полностью. Дренажи по Бюлау во II и VIII межреберьях слева. Препарат: стенки кисты плотные, инфильтрированные, в просвете около 40,0 мл жидкого гноя и желеобразного содержимого. Стенки с полиповидными хрящевыми разрастаниями. Экспресс-цитология - злокачественности не обнаружено. Гистологическое заключение удаленного препарата (№ 3110-19): опухоль имеет строение тератомы в виде дермоидной кисты (в составе слюнные железы, жир, плоский эпителий, мезенхима); очаги воспаления и некроза.

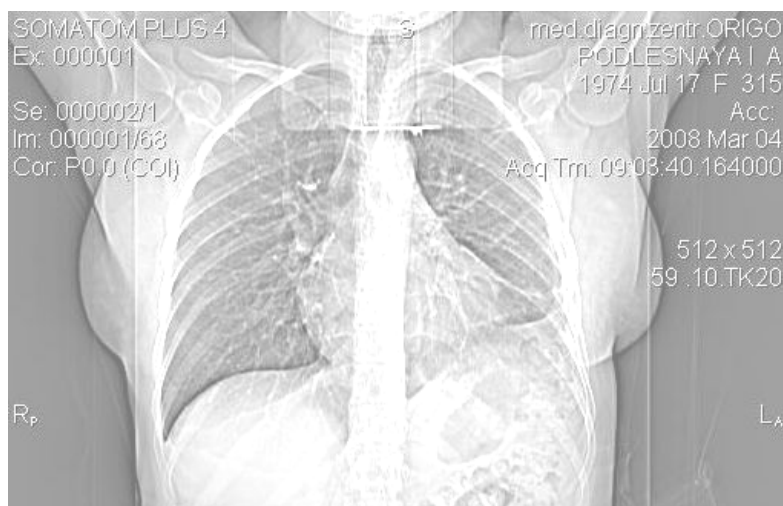
Послеоперационный период протекал относительно благоприятно, температура нормализовалась в первый же день. С момента операции на протяжении 9 суток (до 13.02.08) больная получала Меронем по 1,0 г в/в 3 раза в сутки и Метрогил по 100,0 мл в/в 3 раза в сутки; анальгетики; фраксипарин по 0,3 мл п/к сначала 3 раза в сутки, а со вторых суток - однократно в течение 7 дней; десенсибилизирующую и инфузионную терапию в объеме от 1600,0 до 800,0 мл в сутки.

В течение первых трех суток после операции по дренажам из плевральной полости отделялось серозно-сукровичное содержимое в количестве 150,0 - 200,0 мл без воздуха. Начиная с 4-х суток дренажи были пережататы, а на 7 сутки удалены.

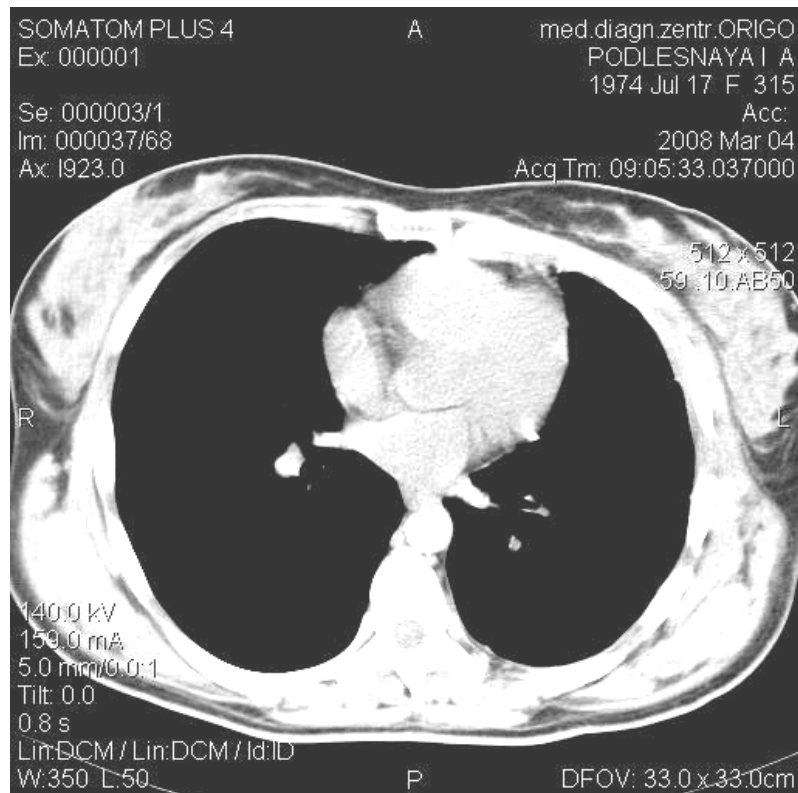
Через неделю после операции выполнена R-графия легких - свободная жидкость и газ в плевральной полости не определяются. Прозрачность в нижних отделах слева снижена за счет утолщения плевры и плевродиафрагмальных спаек. Средостение не расширено, не сме-

*щено. Шов с послеоперационной раны снят на 11 сутки, заживление первичным натяжением. Выписана из стационара на 14 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. При выписке клинические и биохимические анализы в пределах нормы (Le -  $7.9 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ -25 мм/ч). Общй койко-день - 25.*

*(через месяц после операции) выполнена контрольная РКТ по стандартной программе, в спиральном режиме, толщина слоя и шаг стола 5/7,5 мм.*



**Рисунок 4**



**Рисунок 5**

*На исследованных уровнях легочная паренхима нормальной пневматизации, без очаговых, инфильтративных и объемных образований. Слева в язычковых сегментах и в S ю нижней доли сетчатые и линейные пневмофиброзные изменения, плеврокостальные спайки, плевральные наложения. В верхнем отделе деформирована и утолщена плевра в главной междолевой борозде. Корни легких, структуры средостения дифференцированы. Структуры средостения без дополнительных образований. Жировая клетчатка в передне-верхнем средостении неравномерно уплотнена за счет фиброзных изменений. Увеличения средостенных лимфоузлов не отмечено. Сердце обычно расположено. Жидкости в плевральных полостях и сорочке перикарда не определяется. Костно-деструктивных изменений не выявлено. Заключение: Очаговых изменений в легких не отмечено. Состояние после оперативного лечения, удаления тератомы средостения. Данных за продолженный рост не получено.*

*Осмотрена через 3 месяца после выписки - состояние удовлетворительное, жалоб нет, вернулась к прежней трудовой деятельности (бухгалтер).*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М.И. Энциклопедия клинической онкологии // М., 2004.- 1456 с.
2. Тюляндин С.А. Лечение диссеминированных герминогенных опухолей у мужчин // VI российская онкологическая конференция. – М., 2002. – С. 3 - 6.

#### РЕЗЮМЕ

В настоящей статье представлен редкий случай осложненного течения тератомы средостения – абсцедирование и перфорация в левую плевральную полость.

**Ключевые слова:** тератома, торакотомия, компьютерная томография.

**УДК: 618.14-08**

### **МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ АБОРТ, КАК МЕТОД ВЫБОРА ЗАВЕРШЕНИЯ НЕУДАВШЕЙСЯ ПОПЫТКИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО АБОРТА**

С.П.Синчихин, О.Б.Мамиев, А.В.Буров

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академии Росздрава»,  
МУЗ Городская клиническая больница №3 г.Астрахани

Одним из наиболее опасных осложнений искусственного аборта, нередко нарушающих функцию репродуктивной системы женщины, является перфорация стенки матки. Травматическое повреждение матки может произойти на любом этапе проведения прерывания беременности: при зондировании, расширении цервикального канала, кюретаже или вакуум-аспирации. В зависимости от степени и объема повреждения мягких тканей, клинических проявлений заболевания выбирается консервативная или оперативная тактика лечения больной.

Хирургическое лечение предусматривает проведение лапароскопической коагуляции или ушивание места перфорации при лапаротомии, а в некоторых ситуациях может быть расширено до проведения гистерэктомии и оперативного вмешательства на соседних с маткой органах брюшной полости.

Консервативная терапия проводится при неполной перфорации или при небольшом диаметре сквозного отверстия, не сопровождающихся массивным кровотечением. Всегда при данном варианте указанного осложнения возникает вопрос о завершении аборта с пол-

ным удалением плодного яйца. Как правило, во время лапаротомии перед ушиванием перфорационного отверстия проводится окончательное удаление плодного яйца со стороны брюшной полости. Некоторые предпочитают проводить выскабливание стенок полости матки через 1-2 недели после орагносохраняющего хирургического или консервативного лечения. Благодаря применению современных фармакологических средств в ряде случаев мы считаем предпочтительным медикаментозное прерывание беременности при незавершенном искусственном аборте. Обоснованность этого положения подтверждается данными нашей практической работы. Приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная П. (медицинская карта № 4530), 23 лет, была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в гинекологическое отделение МУЗ «Городская клиническая больница №3» г.Астрахани с диагнозом: «Перфорации матки при проведении аборта».

При инструментальном прерывании беременности в сроке 3-4 недели гестации после расширения цервикального канала расширителями Гегара до №5 и выполнении аспирации содержимого полости матки у врача возникло подозрение на перфорацию стенки матки. Сразу после этого были прекращены все манипуляции, применен холод на низ живота пациентки, вызвана машина скорой медицинской помощи. Со слов врача при работе с вакуумотсосом был удален кусочек сальника, что впоследствии было подтверждено гистологически.

При поступлении в больницу пациентка предъявляла жалобы на умеренные боли внизу живота. Пульс хорошего наполнения, 72 уд/мин, артериальное давление 110/70 мм рт ст. Передняя брюшная стенка участвовала в акте дыхания, при пальпации была безболезненной, отсутствовали признаки раздражения брюшины.

По данным анамнеза у пациентки не отмечалось соматической и гинекологической патологии. Ранее женщина имела двое неосложненных родов и одну беременность, завершившуюся искусственным абортом без осложнений. Настоящая беременность для женщины была также нежеланной, поэтому она приняла решение о её прерывании.

Проведено гинекологическое исследование. При осмотре на зеркалах: слизистая влагалища цианотична, кровянистых выделений из цервикального канала нет. Бимануальное исследование показало, что смещение шейки матки безболезненно, наружный зев закрыт. Имеется патологический перегиб матки кзади (*retroflexio uteri*). Тело матки увеличено до 4-5 недель беременности, отмечается умеренная болезненность при пальпации передней её стенки. Область придатков не изменена. Своды свободные. Выделения из половых путей слизистые, незначительные.

Принимая во внимание данные анамнеза, клинического осмотра и сведения, представленные врачом, выполнявшим искусственный аборт (подозрение на перфорацию стенки матки), было решено в срочном порядке провести лапароскопию. Но больная от какого-либо оперативного вмешательства категорически отказывалась.

Учитывая отсутствие признаков внутреннего кровотечения, клиники острого живота, нормальные показатели гемодинамики и пульса, а также категорический отказ пациентки от хирургического вмешательства было проведено ультразвуковое исследование органов малого таза.

По данным сонографии: матка 5,6x3,8x5,4 см, в *retroflexio*, в полости матки располагается плодное яйцо с одним эмбрионом, по размерам соответствующим 3-4 неделям гестации, по передней стенке матки в средней трети миометрия имеется гипоехогенная полоса, соединяющая цервикальный канал с передним контуром матки шириной 6 мм, яичники нормального строения и размеров, за маткой, в дугласовом пространстве, свободная жидкость – 3,05x1,50 см.

Патологических изменений в показателях лабораторных анализов (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, гемостазиограмма) при поступлении и в динамике проводимого лечения не наблюдалось.

На основании клинико-лабораторно-инструментальных данных установлен диагноз: «Беременность малого срока. Ретрофлексия матки. Несостоявшийся искусственный аборт, осложненный перфорацией матки. Метрэндометрит». Назначена консервативная терапия, которая включала применение антибактериальных, гемостатических, иммуномодулирующих, анальгезирующих, в том числе нестероидных противовоспалительных препаратов, местной санации влагалища антисептическим средством, а также дезинтоксикационную терапию.

Для предупреждения развития инфекционно-воспалительных осложнений у пациентки, которая не была обследована на микст-инфекции, в качестве антибактериального препарата первого выбора мы использовали сафоцид. Указанный препарат содержит в своем составе азитромицин (1 г), секнидазол (2 г) и флуконазол (150 мг). Азитромицин эффективно воздействует на основные возбудители инфекций, передающихся половым путем, и способен в высоких концентрациях накапливаться в очаге воспаления. Секнидазол - высокоактивный антимикробный препарат в отношении облигатных анаэробных бактерий. Флуконазол предупреждает развитие кандидоза на фоне антибиотикотерапии. В последующие дни после приема сафоцида в качестве антибактериальной терапии пациентка получала цефазолин по 1 г 2 раза в день в виде внутримышечных инъекций, метрогил по 100 мл 1 раз в день внутривенно капельно, а для дезинтоксикационной терапии - физиологический раствор, 5% раствор глюкозы и раствор Рингера.

Для дополнительного устранения возможных патогенных микроорганизмов и снижения колонизации условно патогенной флорой слизистой оболочки влагалища у пациентки использовали вагинальные свечи йодоксид, которые обладают широким антимикробным спектром действия.

В качестве гемостатического средства применяли препарат транексам, который обеспечивает системный и местный гемостаз за счет того, что транексамовая кислота специфически ингибирует активацию профибринолизина (плазминогена) и его превращение в фибринолизин (плазмин). Кроме того, в данной клинической ситуации для пациентки было важным, что помимо гемостатического действия транексамовая кислота обладает ещё противовоспалительным и противоаллергическим действием за счет подавления образования кининов и других активных пептидов, участвующих в воспалительных и аллергических реакциях (Vidal 2008).

Для активации иммунной системы был назначен виферон по 1 ректальной свече (500 000 МЕ) 2 раза в день. Основным действующим лекарственным веществом данного препарата является рекомбинантный интерферон, под действием которого в организме усиливается активность естественных киллеров, Т-хелперов, цитотоксических Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, фагоцитарная активность, интенсивность дифференцировки В-лимфоцитов. Добавление в препарат виферон витамина Е и С обеспечивает не только антиоксидантное действие, но и способствует усилению активности рекомбинантного интерферона в 10-14 раз (Vidal, 2008).

С обезболивающей и противовоспалительной целью использовали дикловит – ректальные свечи, содержащие лекарственное вещество диклофенак. Препарат назначался 1-2 раза в день. Известно, что диклофенак обладает выраженным анальгезирующим действием, а применение в виде ректальных свечей обеспечивает не только быстрое поступление лекарства в системный кровоток, но и предупреждает негативное влияние препарата на верхние отделы желудочно-кишечного тракта при приеме per os.

В процессе проводимой терапии состояние больной было стабильно удовлетворительным, жалобы на боли внизу живота прекратились через 3 дня от момента поступления, патологических изменений в лабораторных анализах в динамике лечения не наблюдалось.

Выполненное повторно через неделю после начала терапии ультразвуковое исследование показало, что размеры плодного яйца увеличились до 4-5 недель гестационного срока, а гипозоженная полоса, соединяющая цервикальный канал с передним контуром матки, была

уменьшена в диаметре до 5 мм и проникала только слой миометрия, не доходя до серозного покрова матки, свободной жидкости в малом тазу не было.

Учитывая положительную динамику проводимой консервативной терапии, эмбриотоксическое действие применяемых препаратов, а также нежелание женщины сохранять данную беременность было принято решение о её прерывании. С целью исключения риска повторной перфорации и других осложнений, основываясь на собственный опыт, в данной клинической ситуации мы решили использовать медикаментозный нехирургический метод прерывания беременности.

Для выполнения фармакологического аборта мы использовали комбинацию препаратов мифепристон и миролют (мизопропростол) российской компании Мир-Фарм.

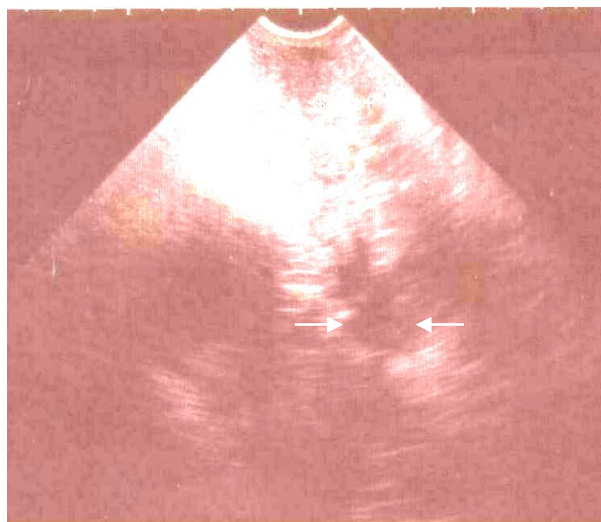
Оставаясь под наблюдением в стационаре, после окончания антибактериальной и симптоматической терапии, пациентка приняла per os 600 мг мифепристона (3 таб. по 200 мг). Каких-либо жалоб, связанных с приемом препарата, не было. Через 36 часов после приема мифепристона женщина приняла однократно внутрь миролют 2 таблетки по 200 мкг, а затем через 3 часа повторно тот же препарат и в той же дозе.

Прием мизопростола сопровождался умеренными болями в низу живота в течение 3 часов. Появление в последующем кровянистых выделений из половых путей совпал со вторым приемом указанного препарата.

После смены кровянистых выделений из половых путей на скудные и сукровичные проведено ультразвуковое исследование. По данным эхографии изгнание плодного яйца было полным, а эндометрий линейным, что позволило считать аборт завершенным.

Пациентка в удовлетворительном состоянии была выписана из стационара с рекомендациями регулярного врачебного наблюдения и использования с лечебно-контрацептивной целью эстроген-гестагенсодержащего препарата – регулон.

Проведение гинекологического осмотра через 1, 3, 6 и 12 месяцев на фоне приема регулона не выявило патологических изменений в органах репродуктивной системы. Вместе с тем ультразвуковое исследование показывает, что на месте ранее имеющегося перфорационного отверстия образовался соединительно-тканый тяж, который клинически никак не проявляется (рис.).



**Рис. Сонография тела матки  
(участок гиперэхогенной рубцовой ткани обозначен стрелками)**

Таким образом, представленный клинический случай показывает высокую эффективность и допустимость применения медикаментозного способа завершения искусственного аборта, осложненного перфорацией матки, после её успешной консервативной терапии. Надеемся, что наш практический опыт окажется полезным для работы врачей других клиник и

позволит сохранить репродуктивное здоровье и детородную функцию у женщин. Мы рассматриваем фармакологический аборт как более щадящий для организма, менее опасный и, зачастую, альтернативный хирургическому метод прерывания нежеланной беременности.

#### РЕЗЮМЕ

Представлено клиническое наблюдение применения успешной консервативной терапии перфорации матки, возникшей при выполнении искусственного аборта с последующим медикаментозным прерыванием беременности. Эффективность проведенной терапии позволила сохранить репродуктивное здоровье и детородную функцию женщины. Наблюдение за пациенткой в течение одного года не выявило клинически значимых изменений в органах репродуктивной системы.

**Ключевые слова:** травматические осложнения аборта, медикаментозное прерывание беременности, мифепристон

## ЮБИЛЕИ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

---



**Д.Г. МУСТАФИН**

**(к 70- летию со дня рождения)**

8 октября 2008 года исполняется 70 лет одному из ведущих хирургов нашего города, заведующему кафедрой факультетской хирургии Астраханской государственной медицинской академии доктору медицинских наук профессору Дамеру Гибатовичу Мустафину.

Мустафин Дамер Гибатович родился в г.Астрахани в 1938 году. После окончания в 1962 году медицинского института работал хирургом в поселке Володаровка (тогда – Марфинского района Астраханской области). Энергичный молодой хирург вскоре был назначен главным врачом Володарской участковой больницы. В те трудные годы молодому доктору пришлось самостоятельно осваивать все разделы сложной сельской медицины. Нередко приходилось в одиночку принимать самые ответственные решения не только в трудных хирургических ситуациях, но и давать наркоз, проводить роды и накладывать акушерские щипцы, ночью выезжать по вызову таких же молодых врачей и фельдшеров на самые разнообразные случаи к тяжелым больным всех возрастов – от новорожденных до глубоких стариков. Рядом с ним свой трудовой путь в медицине начинали его коллеги- молодые хирурги В.Г.Ермилин, Г.А.Гернер, М.А.Башернищан. Нужно сказать, что коллектив хирургов, руководимый Д.Г.Мустафиным, успешно выполнял самостоятельно освоенные ими вмешательства (помимо экстренной абдоминальной хирургии) при аденоме простаты, варикозной болезни, сложных переломах, болезни Гиршпрунга - патологии, при которой раньше сельским жителям помощь оказывали только в городе. Дамера Гибатовича до сих пор с благодарностью вспоминают многие, теперь уже немолодые жители района.

В 1968 г. Д.Г.Мустафин был приглашен на работу в новое, только что открытое торакальное отделение I Областной клинической больницы, где под руководством своих учителей - профессора А.И.Богатова и заведующего отделением В.Ф.Колесникова он начал освоение этого нелегкого, но очень интересного раздела хирургии. В 1970 г. по приглашению профессора А.И.Богатова Д.Г.Мустафин переходит на работу ассистентом кафедры факультетской хирургии Астраханского государственного медицинского института, с которым неразрывно связана вся его дальнейшая трудовая деятельность. Работа в клинике позволила Д.Г.Мустафину за несколько лет стать хирургом широкого профиля: им были освоены разделы не только грудной и сердечно-сосудистой хирургии, но и хирургии желчных путей, желудка, кишечника, щитовидной и молочной желез. Помимо этого Дамер Гибатович вскоре зарекомендовал себя как талантливый педагог и исследователь: занявшись по поручению проф. А.И.Богатова анализом результатов работы клиники, он совместно со своими коллегами уже в первые годы работы подготовил к печати и опубликовал большое количество статей в центральных хирургических журналах. Для курации ему был поручен один из самых «неблагодарных» разделов грудной хирургии: гнойно-деструктивные заболевания легких. В 1975 г. им была успешно защищена кандидатская диссертация «Стафилококковая пневмония у взрослых: клиника, диагностика, лечение». Практическим «выходом» этой работы было двукратное снижение летальности при этой тяжелейшей патологии. В 1984 г. в издательстве



«Медицина» была опубликована монография А.И.Богатова и Д.Г.Мустафина «Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых». Круг профессиональных интересов Д.Г.Мустафина (с 1981 г. – доцента кафедры факультетской хирургии) продолжает расширяться, он разрабатывает ряд новых для нашего города вмешательств при раке пищевода и кардиального отдела желудка, активно участвует в изучении проблем неотложной хирургии, но с 1984 г. приоритетным направлением его научной и практической работы становится сепсис – заболевание, до последнего десятилетия характеризовавшееся предельно высокой летальностью, особенно, в случаях развития легочных осложнений. Именно этой проблеме была посвящена его докторская диссертация «Поражения легких при сепсисе: клинические аспекты», успешно защищенная в 1993 г. Продолжая заниматься хирургией пищевода, Д.Г.Мустафин становится одним из инициаторов перехода к выполнению одномоментных вмешательств при раке пищевода – заболевании, нередком для Нижневолжского региона. Итогом данной работы стало значительное улучшение как ближайших, так и отдаленных результатов лечения патологии пищевода – это было продемонстрировано на международном конгрессе во Франции (г.Брест, 1993 г.), нашло свое отражение в пяти кандидатских диссертациях и получило высокую оценку в виде премии Губернатора Астраханской области по науке и технике в 2008 г.

С 2001 г. профессор Д.Г.Мустафин работает в должности заведующего кафедрой факультетской хирургии. При его непосредственном участии и руководстве продолжается развитие хирургии легких, пищевода, сердца – разделов, заложенных его учителем, профессором А.И.Богатовым.

Под его руководством на клинической базе кафедры в Александро-Мариинской Областной больнице расширен арсенал методов хирургической помощи пациентам со всеми видами хирургической патологии, входящими в компетенцию профиля клиники. В отделении общей хирургии продолжает развиваться реконструктивная хирургия желчных путей, желудка, поджелудочной и щитовидной железы. В торакальном отделении успешно развиваются разделы хирургии средостения (лечение тимом и миастении), врожденных и приобретенных пороков сердца, электрокардистимуляции, эстетической хирургии грудной стенки и молочной железы. В отделении хирургии сосудов выполняются реконструктивные операции на аорте и сонных артериях. В отделении колопроктологии освоен раздел неотложной помощи пациентам с толстокишечной непроходимостью, при этом в большинстве случаев больных удается избавить от наложения колостомы. Нужно добавить, что проф. Д.Г.Мустафин – человек необычайно широкой профессиональной эрудиции. За годы работы ему удалось посетить 14 клиник (в этом списке – Москва, Ленинград, Казань, Киев, Тбилиси, Брест, Кельн), он в курсе всех последних событий в научном медицинском мире, и это позволяет ему предъявлять высокие профессиональные требования к сотрудникам клиники. Проф. Д.Г.Мустафин хорошо известен и за пределами клиники факультетской хирургии: его консультации нередко требуются во многих больницах города и области.

Дамер Гибаевич – талантливый педагог, воспитавший не одно поколение хирургов-профессионалов, очень много внимания уделяющий работе с молодыми докторами и студентами. Его ученики работают в России, Арабских Эмиратах, Германии, Израиле. Все они с благодарностью вспоминают своего учителя, прививавшего им способность к самостоятельному, порой – нестандартному мышлению у постели больного и у операционного стола. В 2005 году проф. Д.Г.Мустафину присвоено звание «почетный профессор АГМА».

Как известно, талантливые люди талантливы во многом. Применительно к Дамеру Гибаевичу можно добавить: ответственный человек – ответственный всегда. Он со студенческих лет был хорошим спортсменом, неоднократно отстаивал честь института на соревнованиях по баскетболу и шахматам. В 80-е годы он стал одним из инициаторов возрождения в нашем институте секции большого тенниса. Кроме этого, он много лет проработал в штабе студенческих трудовых отрядов. Невозможно в короткой заметке рассказать все об этом человеке, но было бы несправедливо не добавить: у Дамера Гибаевича – крепкая семья: двое

сыновей, внучка и двое внуков. Вся «взрослая часть» семьи связана с медициной: жена – Галина Аркадьевна много лет проработала оториноларингологом и фониатром, сыновья – Роберт и Вадим - уже зрелые хирурги, их жены работают врачами, старшая внучка заканчивает нашу академию. Профессор Д.Г.Мустафин пользуется заслуженным уважением сотрудников академии, коллектива клиники и врачей города и области.

Коллектив академии и клиники желает Дамеру Гибатовичу крепкого здоровья и сохранения творческих сил, в расцвете которых он встречает свой юбилей.

## 10 ЛЕТ ИННОВАЦИОННОЙ СТРУКТУРЕ АГМА

Астраханская государственная медицинская академия включилась в процесс внедрения новых форм работы вузов еще в 1997 году, став победителем конкурса ФЦП, имевшей статус президентской, «Государственная поддержка интеграции высшего образования и фундаментальной науки на 1997-2000 годы». Эта ФЦП ставила цель повышения качества обучения студентов за счёт привлечения к процессу преподавания ведущих специалистов по фундаментальной науке, подготовки кадров для высшей школы и научных учреждений, участвующих в решении важных проблем, формирования системы непрерывного обучения и подготовки специалистов.

С 1997 года АГМА и Центром «Биоинженерия» РАН была начата реализация проекта в рамках направления «Развитие и поддержка совместных научно-учебных центров...». Позднее соисполнителями АГМА по проектам ФЦП стали Институт космических исследований РАН, Институт экспериментальной медицины РАМН, РГМУ, НИУ Республики Калмыкия. Астраханские вузы (АГУ и АГТУ) сразу были привлечены к выполнению совместного экологического проекта.

Формирование УНДЦ АГМА, как первой инновационной структуры, осуществлялось в 1997–1998 годах. После создания клинико-диагностической лаборатории как первой клинической структуры с 1998 года помимо учебного и научного отделов начал функционировать и развиваться клинический отдел. Поэтому в соответствии с единой номенклатурой государственных и муниципальных учреждений здравоохранения УНДЦ в 2004 году был переименован в клинико-диагностический учебно-научный центр АГМА.

Работа на базе УНДЦ продолжалась по четырем направлениям ФЦП «Интеграция науки и высшего образования России на 2002-2006 годы»:

- Осуществление совместных фундаментальных, поисковых и прикладных исследований на основе комплексного использования материально-технических и кадровых возможностей научных организаций и вузов Российской Федерации

- Стажировка на рабочем месте в ведущих научных школах РФ молодых ученых;

- Поддержка экспедиционных и полевых исследований, проводимых совместно вузами и научными организациями с участием студентов, аспирантов и докторантов

- Проведение научных конкурсов, школ и конференций для студентов, аспирантов, молодых преподавателей и сотрудников вузов и научных организаций

Общий итог работы Учебно-научно-диагностического центра АГМА к юбилейному году по научному направлению:

- на базе центра полностью или частично **выполнено около 50 диссертационных исследований**, большая часть из них защищены. В 32 работах руководителями или консультантами являлись сотрудники УНДЦ Д.М.Никулина и В.И.Балашов. Также руководителями работ были клиницисты профессора Т.Н.Панова, В.М.Мирошников, В.А.Зурнаджянц, В.Е.Кутуков и другие;

- осуществлено **выполнение 19 проектов по грантам** различного уровня;

- **проведено 6 конференций** с международным участием «Белки-маркеры патологических состояний» и «Достижения фундаментальных наук в решении актуальных проблем медицины» и **3 студенческие** внутривузовские тематические конференции;

- **издано 7 сборников** материалов конференции объемом от 40 до 360 страниц формата А4;

- **сформировано 5 комплексных программ**, в т. ч. с участием академических научных структур и центральных вузов (РГМУ, ММА им. Сеченова);

- **сформирована и частично выполнена** медико-экологическая программа «Здоровье Прикаспия» с привлечением современных технологий дистанционного зондирования Земли;

- **обследованы тысячи жителей Астраханской области** для объективной оценки со-

стояния здоровья и выявления предболезни;

- **созданы центры Здоровья** в двух селах АО (в школе и ДООУ) с привлечением средств международной Каспийской экологической программы. Направлением деятельности Центров являются профилактика и реабилитация, основанные на качественной диагностике;

- разработан и **внедрен в образовательную программу средней школы №4 г. Астрахани** двухгодичный учебный план «Основы медицинских знаний»;

- **привлечены к научным исследованиям** не только десятки студентов АГМА, но и талантливые **старшеклассники** гимназий и школ;

- в рамках совместной подготовки научных кадров **стажировку** в ведущих научно-исследовательских учреждениях **прошли 5 молодых ученых, 4 студентов** обучались в школе «Молодые кадры для биоинженерии», **7 молодых ученых** и студентов приняли участие в работе конференций за рубежом.

- получено несколько наград молодыми учеными: дважды Премия Губернатора АО (2002, 2005), дважды Дипломы Победителей конкурса журнала «Лечащий врач», более 20 Дипломов на межвузовских и международных конференциях.

Уровень результатов НИР продолжает оставаться высоким:

- только за последние 2 года защищено и апробировано 11 диссертаций в диссертационном совете АГМА и диссертационных советах центральных вузов;

- с 2005 года на международном салоне инноваций и инвестиций в Москве представленные четыре экспоната были отмечены серебряной, бронзовой и двумя золотыми медалями, а также специальным призом Салона инноваций;

- в 2007 году один из них был представлен на выставке: «Инновационные достижения России» XI Петербургского международного экономического форума.

Продолжает активно работать направление обучения населения основам медицинских знаний и здорового образа жизни:

- совместно с обществом инвалидов проведено на льготных условиях (в благотворительных целях) обучение группы лиц из семей, имеющих детей-инвалидов, по курсу «Домашняя медсестра».

Одним из важных научно-практических видов деятельности УНДЦ является инновационное развитие профилактической медицины и, прежде всего, в отношении молодого поколения. Профилактическое направление в российском здравоохранении пока реализовано далеко не в полном объеме, а понятие здорового образа жизни только начинает укрепляться в сознании врачей и населения. В то же время, сохранение здоровья молодежи является приоритетной государственной задачей, требующей не меньшего внимания, чем сохранение здоровья детей. Особенно это справедливо для лиц юного возраста, к которым относятся студенты младших курсов. Именно эти юноши и девушки испытывают повышенную психологическую и физиологическую нагрузку на фоне нестабильного эмоционального и гормонального статуса, сопровождающего соматическую перестройку.

В соответствии с Постановлением Правительства Астраханской области «О программе государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи на территории АО на 2008 год» ГОУ ВПО АГМА Росздрава включена в перечень учреждений здравоохранения, работающих в системе обязательного страхования и получила государственное задание по осмотру студентов на 15750 посещений.

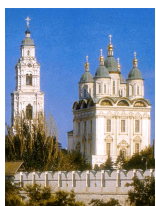
Таким образом, создание совместного учебно-научного центра вуза и НИИ РАН дало возможность продвижения перспективных исследований по фундаментальным дисциплинам и научно-практических работ.

Приобщение студентов к экспериментальной работе и обучение молодых ученых на базе ведущих учреждений РАН позволило привлечь к научным исследованиям талантливую молодежь и подготовить высококвалифицированных специалистов для научной и преподавательской работы.

Руководитель УНДЦ профессор АГМА

Д.М.Никулина

## КОНФЕРЕНЦИИ



### VI МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НАУК В РЕШЕНИИ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ МЕДИЦИНЫ»



2008 год для сотрудников и студентов АГМА знаменателен не только главным событием года жителей г. Астрахани – ее 450-летием. В этом году исполняется 90 лет Астраханскому медицинскому институту, ныне академии, а также 45 лет открытию мирового значения первого маркера рака – альфа-фетопротеина. Всем этим событиям была посвящена прошедшая 8-11 сентября 2008 года международная конференция «ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НАУК В РЕШЕНИИ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ МЕДИЦИНЫ».

Астраханский государственный медицинский институт уже в 60-х годах прошлого столетия стал известен научными изысканиями в области медицинской биохимии и иммунохимии. Именно здесь впервые была выявлена секреция в кровь альфа-фетопротеина при первичном раке печени у человека и обнаружен трофобластический бета-глобулин в крови больных хорионэпителиомой. Эти явления легли в основу двух открытий и разработки способов диагностики первичного рака печени и трофобластической болезни: «Синтез эмбриоспецифических белков и возобновление их продукции в организме взрослых животных и человека (Г.И.Абелев, Ю.С.Татаринов и другие, Диплом на открытие № 90, 1971); «Явление синтеза и секреции в кровь млекопитающих и человека белка – трофобластического бета-глобулина» (Ю.С.Татаринов, В.Н.Масюкевич, Диплом на открытие № 247, 1981).

Этот факт объясняет место проведения конференции, причину посвящения открытию и то, что Почетным председателем оргкомитета конференции стал Заслуженный деятель науки, Лауреат Государственной премии, академик РАЕН, профессор Ю.С.Татаринов, отметивший в сентябре этого года свое 80-летие. Профессор Ю.С.Татаринов – выпускник Астраханского медицинского института - возглавлял кафедру биохимии АГМИ с 1958 по 1972 годы и с 1967 по 1972 годы являлся ректором Астраханского вуза.

*Научные мероприятия, ставшие традиционными, проводились под эгидой Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Министерства здравоохранения Астраханской области, Министерства промышленности, транспорта и связи Астраханской области, ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Росздрава, ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет» Росздрава.*

Со словами приветствия по случаю открытия научных мероприятий выступили: от лица Губернатора Астраханской области заместитель председателя Правительства АО – министр промышленности, транспорта и связи, к.э.н. С.А. Терсков; ректор Астраханской медицинской академии, Заслуженный врач РФ, профессор Х.М. Галимзянов, директор Гематологического научного центра РАМН, академик РАН и РАМН А.И.Воробьев.

Торжественное открытие конференции состоялось в большом зале заседаний Резиденции Губернатора АО, основная часть работы проходила в аудиториях АГМА и на борту теплохода «Тимирязев».

Отличительная особенность конференции этого года - высокий уровень лекторов и докладчиков. Среди выступивших на первом пленарном заседании были академики и члены-корреспонденты РАН и РАМН, представители центральных научных учреждений и учебных заведений России, зарубежные ученые: академик РАМН Г.П.Ступаков, член-корр. РАН С.Н.Кочетков, член-корр. РАМН С. Е. Северин, член-корр. РАМН А.А Терентьев, профессор О.Я.Тягай (Украина), профессор О. Topolčan (Czech Republic) и другие.

На лекциях, семинарах и круглых столах обсуждался широкий спектр вопросов по следующим научным направлениям теоретической и практической медицины:

- Белки-маркеры патологических состояний
- Молекулярные и морфо-функциональные основы патологии
- Новые технологии в диагностике и лечении
- Медико-биологические аспекты экологии и безопасности жизнедеятельности
- Преподавание фундаментальных дисциплин в медицинских вузах.

В 2006 году в рамках конференции впервые был организован семинар для практических врачей, полностью оправдавший ожидания организаторов по его эффективности. С учетом востребованности подобных мероприятий по предыдущему опыту программа этого года предусматривала для практических врачей семинары «Молекулярные и морфо-функциональные основы патологии», «Современные технологии в медицине». Впервые в этом году по рекомендации представителей Минсоцздрава РФ (во время визита в Астрахань) в программу семинаров было включено обсуждение инновационных технологий в решении проблем неонатологии по опыту Астраханской детской городской клинической больницы для новорожденных. Участники семинаров - врачи г. Астрахани и Астраханской области, а также преподаватели АГМА по окончании конференции получили соответствующие сертификаты.

Всего в работе мероприятий конференции приняли очное и заочное участие более 400 человек с весьма широкой географией: от Дальнего Востока, Сибири, Урала до Украины, Белоруссии, Кыргызстана, Азербайджана, Чехии. АГМА принимала гостей из Москвы, Санкт-Петербурга, Омска, Новосибирска, Томска, Перми, Уфы, Челябинска, Оренбурга, Ярославля, Нижнего Новгорода, Самары, Саратова, Рязани, Пензы, Курска, Краснодара и других городов РФ. В приложении Астраханского медицинского журнала опубликовано 137 работ на 336 страницах.

Представители учреждений академической науки (Институт молекулярной биологии РАН, Гематологический научный центр РАМН, НИИ физико-химической биологии им. А.Н. Белозерского МГУ, НИИ медицинской экологии Департамента здравоохранения г.Москвы, НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН, Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН, г.Пушино), а также ведущих медицинских вузов осветили новые направления фундаментальных исследований по медико-биологическим дисциплинам, имеющие актуальное значение для медицинской практики.

Большой интерес вызвали лекции и доклады академика А.И.Воробьева «Острая массивная кровопотеря», академика Ю.С.Татарина «Астраханская иммунохимическая школа, 45 лет альфа-фетопротейну как диагностическому биомаркеру», профессора Пражского университета А.Тополчана «Оценка биологической активности опухолей».

Выступления академика Воробьева было значимо не только по содержательному аспекту, оно имело также исключительно сильное эмоционально-психологическое воздействие, столь важное при формировании молодых врачей. На ярких клинических примерах из личной практики было продемонстрировано, насколько зависит зачастую жизнь больного от глубины теоретических знаний (а не только интуиции) врача.

Весьма важным для подготовки научных кадров, с нашей точки зрения, была возможность молодых ученых лично пообщаться со многими профессорами ведущих вузов страны. На конференции кроме упомянутых выше присутствовали: автор учебника по биохимии – профессор И.Г.Щербак (Санкт-Петербург), Заслуженный деятель науки РФ, профессор Ф.Х.Камилов (Уфа), Заслуженный деятель науки РФ, профессор Ф.Н.Гильмиярова (Самара), профессора М.Б. Готтих и В.А.Спиридонова (МГУ), А.И.Глухов (ММА), профессор С.М.Киченко (МГСМУ), профессор Г.А.Суханова (СГМУ, Томск), Н.А.Терехина (Пермь), В.Е.Высокогорский (Омск) и многие другие.

Молодыми учеными было представлено около 30 устных и стендовых сообщений. Среди победителей традиционного конкурса на лучшее сообщение оказались представители АГМА (Э.Кчибеков, Р.Бисалиева), МГСМУ (Н.Энгельгардт), ИТЭБиофизики РАН в Пущино (И.Стрелкова), ГМУ г. Одессы (группа авторов).

В заседании на злободневную тему «Преподавание фундаментальных дисциплин в медицинских вузах» приняли активное участие преподаватели 16 медвузов страны, в том числе РГМУ, ММА, МГСМУ. Из 36 человек 12 – заведующие кафедрами биохимии. Заинтересованное обсуждение вызвали доклады по компактизации знаний и мотивации изучения предмета по причине стремительно нарастающего объема информации и все более активного внедрения молекулярной медицины в практику.

Результатом общения представителей АГМА и МЗ АО с участниками конференции явились предварительные договоренности о сотрудничестве с клиникой Пражского университета, Одесским государственным медицинским университетом, Гематологическим научным центром РАМН, МГУ, ММА им. И.М.Сеченова и другими учебными и научными учреждениями России.

Общим итогом научных мероприятий явилось единодушное мнение о том, что общение участников конференции было плодотворным и взаимопользным, а пребывание на борту теплохода «Тимирязев» оставило неизгладимые впечатления. Особую лепту в создание теплой праздничной атмосферы своими выступлениями внесли участники Пресс-центра «Коллега». Восхищение гостей вызвала не только прекрасная концертная программа, но, прежде, сами исполнители своим внешним видом и интеллигентностью.

Подтверждением полезно проведенного в хорошей атмосфере времени служат полученные после конференции письма:

*«Надолго останутся в памяти яркие впечатления от южного города Астрахани, от солнца и тепла, от Астраханской медакадемии, от шикарного Губернаторского дворца, от Волги и «нашего» теплохода, от новых знакомств и от того непринужденного общения с самыми разными людьми, что подарила Конференция.*

*Глубокая благодарность всем членам Оргкомитета за организацию этого мероприятия.*

*С наилучшими пожеланиями, Владимир Безлепкин и все соавторы докладов, ИТЭБ РАН, Пущино, Московской области».*

*«Разрешите еще раз поблагодарить за незабываемые дни, проведенные в прекрасном городе Астрахани. Эта чудная осень и Ваша конференция останутся в моей памяти как одно из самых ярких впечатлений моей жизни. П.П. Загоскин, Нижний Новгород».*

*«...До сих пор живу под впечатлением организованной Вами замечательной конференции. Волга! Астрахань! Контакты с коллегами - и знакомыми, и с теми, с кем лично встретился впервые! Рад был подарить книгу коллегам, особенно в Одессу и в Чехию, а также услышать лестные слова от тех, кому дарил раньше. Это действительно подвиг - так организовать великое множество участников и предоставить такие уютные условия для общения! Много я бывал на конференциях и съездах, но такой степени заботы о каждом, вниманья и чуткости еще не бывало, а путешествию по Волге тоже никогда не было чего - либо равного по впечатлениям и эмоциональному эффекту!Хочу поблагодарить тех Ваших сотрудников, которые уделяли столько времени и внимания, чтобы всем участникам было вполне комфортно. С искренним уважением и глубочайшей признательностью - всегда Ваш И.Г. Щербак, Санкт-Петербург».*

Председатель оргкомитета профессор АГМА

Д.М. Никулина



В президиуме слева направо: заместитель председателя Правительства АО - министр С.К. Терсков, ректор АГМА Х.М.Галимзянов, зам.министра А.В.Буркин, академик А.И.Воробьев



Автор открытия первого маркера опухолей Лауреат Государственной Премии, Заслуженный деятель науки Ю.С.Татаринов



На вопросы корреспондентов СМИ отвечает зав.кафедрой биохимии РГМУ член-корр. РАМН А.А.Терентьев



Торжественное открытие конференции в большом зале Резиденции Губернатора АО



Традиционно работа по программе конференции продолжалась на борту теплохода. Прекрасная погода и красоты величавой Волги органично дополняли теплую дружескую атмосферу, созданную коллегами из многих городов России и гостей из других стран



## **VII МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО – ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ЛЕКАРСТВО И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА – 2008»**

В Астраханской государственной медицинской академии состоялась очередная VII Астраханская межрегиональная научно-практическая конференция «Лекарство и здоровье человека», посвященная 450-летию г. Астрахани и 90-летию АГМА. На пленарном заседании и 4-х симпозиумах были заслушаны и обсуждены 53 доклада по различным аспектам клинической фармакологии, современной фармакотерапии и по организации лекарственного обеспечения населения в современных условиях.

В опубликованные материалы конференции вошли 64 научные статьи. В конференции приняли участие около 1000 человек – среди них профессора, преподаватели, молодые ученые АГМА, практические врачи, руководители фармацевтической деятельности, аптечных учреждений, клинические ординаторы, аспиранты, интерны, студенты старших курсов. Очень разнообразна по своей тематике была представлена выставка лекарственных средств, которая проходила в фойе академии. В выставке участвовали 10 фармацевтических компаний.

В работе конференции приняли участие практические врачи 22 лечебных учреждений. Прочитано 6 лекций ведущими специалистами из Москвы, Волгограда, Ростова-на-Дону и ведущими учеными АГМА. Молодые ученые выступили с постерными сообщениями.

На секционные заседания конференции представлены труды учеными Астраханской государственной медицинской академии, сотрудниками Министерства Здравоохранения и Управления Росздравнадзора, а также практическими врачами Астраханской области, учеными из г. Москвы, Санкт-Петербурга, Волгограда, Ростова-на-Дону, Новосибирска, Барнаула, Томска, Казахстана, представителями фармацевтической службы.

Доклады участников конференции продемонстрировали, что клиническая фармакология и фармакотерапия в Астраханском регионе способствует повышению эффективности и безопасности проводимой терапии. Организован центр по изучению побочного действия лекарственных средств, работа которого взаимодействует с МЗ АО и Росздравнадзора. В месте с тем, было отмечено, что необходимо активизировать научные исследования с проведением анализа по разделу фармакоэпидемиологии и фармакоэкономики, а также проблемы мониторинга нежелательных лекарственных реакций через организацию лаборатории клинической фармакокинетики с целью определения концентрации в плазме крови лекарственных веществ с узким терапевтическим диапазоном при сочетанной фармакотерапии, при проведении фармакотерапии определенным группам риска. Одной из проблем рациональной, эффективной и безопасной фармакотерапии является совершенствование службы клинической фармакологии ЛПУ города и области.

На конференции в отдельных выступлениях было подчеркнуто, что в связи с расширением фармацевтического рынка, обилием лекарственных средств, развитием большой сети аптечных учреждений, высоким процентом самолечения населения необходима осознанная связь между врачом, клиническим фармакологом и фармацевтом. Необходимо обратить особое внимание на проведение школ-семинаров как с практическими врачами, так и с работниками фармацевтической службы по различным аспектам современной фармакотерапии.

На конференции было принято обращение участников VII научно-практической конференции «Лекарство и здоровье человека» - 2008.

Зав. кафедрой клинической фармакологии  
с курсом клинической аллергологии и фитотерапии,  
председатель Общественного совета при Росздравнадзоре,  
профессор АГМА

Т.И.Касаткина

## ОБРАЩЕНИЕ УЧАСТНИКОВ VII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ЛЕКАРСТВО И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА» -2008 Г.

В рамках VII Астраханской межрегиональной научно-практической конференции «Лекарство и здоровье человека» 2008 г. на пленарном заседании и 4-х симпозиумах были заслушаны и обсуждены 53 доклада по различным аспектам клинической фармакологии, современной фармакотерапии и по организации лекарственного обеспечения населения в современных условиях.

В опубликованные материалы конференции вошли 64 научные статьи. В конференции приняли участие около 1000 человек - среди них профессора, преподаватели, молодые ученые АГМА, практические врачи, руководители фармацевтической деятельности, аптечных учреждений, клинические ординаторы, аспиранты, интерны, студенты старших курсов. Очень разнообразна по своей тематике была представлена выставка лекарственных средств, которая проходила в холле академии. В выставке участвовали 10 фармацевтических компаний.

В работе конференции приняли участие практические врачи 22 лечебных учреждений. Прочитано 6 лекций ведущими специалистами из г. Москвы, Волгограда, Ростова-на-Дону и ведущими учеными АГМА. Молодые ученые с постерными сообщениями были отмечены за активное участие в работе конференции.

Доклады участников конференции продемонстрировали, что клиническая фармакология и фармакотерапия в Астраханском регионе способствует повышению эффективности и безопасности проводимой терапии. Организован центр по изучению побочного действия лекарственных средств, работа которого взаимодействует с МЗ АО и Росздравнадзором. Вместе с тем, необходимо активизировать научные исследования с проведением анализа по разделу фармакоэпидемиологии и фармакоэкономики, а также проблемы мониторинга нежелательных лекарственных реакций через организацию лаборатории клинической фармакокинетики с целью определения концентрации в плазме крови лекарственных веществ с узким терапевтическим диапазоном при сочетанной фармакотерапии, при проведении фармакотерапии определенным группам риска. Одной из проблем по эффективной и безопасной фармакотерапии является организация и совершенствование службы клинической фармакологии ЛПУ.

Докладчики отметили дополнительные пути развития научных исследований, совершенствования современной фармакотерапии и более широкое участие клинических фармакологов в регулировании обращения лекарственных средств.

Вместе с тем, ряд научных исследований требует более активной разработки. Недостаточное внимание отводится разделам фармакоэпидемиологии, фармакоэкономики, нет четкого мониторинга нежелательных реакций, не решен вопрос об организации лаборатории клинической фармакокинетики. Не во всех лечебных учреждениях выполняются приказы МЗ РФ и МЗ АО о введении в штатное расписание ЛПУ специалиста «Клинический фармаколог».

В результате обсуждения представленных докладов, на итоговом заседании участниками конференции принято обращение к медицинскому и фармацевтическому сообществу:

- повысить контроль за обоснованностью, рациональностью и безопасностью назначения лекарственных препаратов, в связи с чем решить вопрос об организации лаборатории по клинической фармакокинетики;
- в ЛПУ города и области ввести должность клинического фармаколога в соответствии с приказами МЗ РФ и МЗ АО;

- возложить на клинических фармакологов и лечащих врачей ответственность за обоснованность назначения и своевременное выявление побочного действия лекарственных веществ;
- повысить подготовку практических врачей и работников фармацевтических служб по вопросам клинической фармакологии через семинары, конференции и дополнительное профессиональное образование через постдипломную подготовку на курсах усовершенствования специалистов.

*Оргкомитет, участники и гости конференции. Астрахань, 8-10 октября 2008 г.*



**Секционное заседание**



**Лекции для практических врачей**



**Пленарное заседание**

**85-я ЮБИЛЕЙНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
СОТРУДНИКОВ АКАДЕМИИ, ВРАЧЕЙ ГОРОДА И ОБЛАСТИ  
(21 октября – 24 октября 2008 г.)**

85-я Юбилейная научно-практическая конференция сотрудников академии, врачей города и области, посвященная 90-летию со дня основания ВУЗа проходила с 21 октября по 24 октября 2008 года.

На ее I-ом Пленарном заседании, состоявшегося 21 октября в актовом зале академии присутствовали Министр здравоохранения Астраханской области, канд. мед. наук. Акишкин В.Г., 1-ый заместитель министра Астраханской области, докт. мед. наук Буркин А.В., профессора, доценты, преподаватели, научные работники, аспиранты, клинические ординаторы, интерны, главные специалисты Министерства Здравоохранения Астраханской области, руководители Управлений Росздравнадзора и Роспотребнадзора, представители различных профильных ведомств, главные врачи лечебно-профилактических учреждений региона, практические врачи, студенты.

Открыл конференцию ректор Астраханской государственной медицинской академии, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор Х.М. Галимзянов, который, поздравив присутствующих с началом ее работы в канун 90-летия со дня основания «Alma mater» отметил, что в настоящее время наш ВУЗ завершает многие мероприятия, запланированные в плане подготовки к приближающейся Юбилейной дате АГМА, и одно из которых составляет данный традиционный ежегодный научный форум. В этой же связи, следует проконстатировать, что на днях завершила свою работу Центральная учебно-методическая комиссия по эпидемиологии, возглавляемая академиком РАМН В.И. Покровским, в работе которой приняли участие ведущие профессора-эпидемиологи из Москвы, Санкт-Петербурга, Нижнего Новгорода, Уфы, Омска, Иркутска, в том числе и профессора нашей академии (Х.М. Галимзянов, А.В. Буркин, В.С. Рыбкин, О.В. Рубальский, Г.А. Харченко). Значительно активизировалась подготовка научных кадров – кандидатов и докторов наук. Так, только за период с 2003 по 2008г. сотрудниками академии защищены 40 докторских и 119 кандидатских диссертаций. С 2007 года уже действует специализированный диссертационный совет по защите докторских и кандидатских диссертаций по специальностям: «Внутренние болезни», «Хирургия», «Педиатрия». Ежегодно АГМА проводит до 10 научных конференций с международным участием, региональным, межвузовским. Пожелав наилучших успехов в работе настоящей конференции, он выразил надежду на дальнейшее преуспевание в научно-исследовательской деятельности всему профессорско-преподавательскому составу, врачам города и области, вселив уверенность присутствующим и всем ее участникам в проведении на должном уровне запланированных научных мероприятий.

Далее проректором по научной и инновационной работе, профессором А.А. Пановым было предоставлено слово 3-м докладчикам искомого Пленарного заседания:

- И.А. Аксенов

«Оценка влияния экологических факторов на здоровье детей, проживающих вблизи Астраханского газового комплекса».

- Г.Р. Сагитова

«Влияние факторов риска периодов до зачатия, беременности, родов, первого года жизни ребенка на формирование нефропатий у детей Астраханской области»

- С.Н. Шапошникова

«Астраханский Губернатор Андреевский Степан Семенович (1760-1818 г.г.) - выдающийся реформатор отечественного здравоохранения»

Представленные ими солидные и весомые научные сообщения, продемонстрированные с использованием новых информационных технологий, и результаты проведенных исследований вызвали живой интерес у аудитории в связи с затронутыми в них актуальными вопросами и проблемами медицинской науки и практики.

22 октября работали 14 секционных заседаний по основным и инициативным научным проблемам в соответствии с Программой конференции: «Общественное здоровье и здравоохранение», «Морфо-функциональная организация живых систем в норме, патологии и индивидуальном развитии», «Теоретическое и клиническое изучение белков-маркеров патологических процессов», «Возрастные особенности детского организма в норме и патологии», «Эпидемиология, клиника, диагностика и профилактика инфекционных заболеваний», «Актуальные вопросы пульмонологии», «Гипертония, ишемическая болезнь сердца и коронарогенные поражения миокарда», «Актуальные вопросы современной хирургии» «Актуальные вопросы современной урологии», «Травматизм, повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата», «Научные основы охраны здоровья женщины, матери, плода и новорожденного», «Актуальные вопросы неврологии и медико-психологической реабилитации», «Диагностика, клиника и комплексное лечение злокачественных опухолей», «Лингвистические аспекты медицины» разрабатываемых в академии. На них приняло участие более 400 преподавателей, научных работников, соискателей и врачей. Всем докладчикам была предоставлена возможность выступить со своими сообщениями согласно принятого регламента для изложения и демонстрации результатов проведенных научных исследований и поисков.

24 октября на II-м пленарном заседании конференции под председательством проректора по НИР, профессора А.А.Панова были подведены её итоги. Выступившие председатели секционных заседаний (проф. Г.А. Харченко, д.м.н., доц. Е.Н.Стрельцова, проф. И.А.Юсупов, проф. Е.Г. Шварев, проф. АГМА Л.А.Татарина, проф. Н.П. Демичев, проф. М.А. Шаповалова, проф. В.М. Мирошников, проф. С.Б. Селезнев, проф. О.Б. Мамиев, докт. мед. наук О.А. Башкина, проф. Р.И. Асфандияров) доложили результаты работы конкретных секций, выразив свои и мнения присутствующих на них относительно содержания, формы докладов, качества презентаций использованного иллюстративного материала с общей хорошей оценкой и доброжелательной характеристикой подготовленности авторов представленных 197 статей в изданный настоящий сборник научных трудов ВУЗа - Том 37 (LXI) и включенных в повестку дня для выступления и их обсуждения. В целом, все они позитивно охарактеризовали проведенный очередной итоговый научный форум ВУЗа.

В заключении проректор по НИР, проф. А.А.Панов завершая конференцию, поблагодарил председателей секций, всех её участников за огромный созидательный потенциальный труд, объективную оценку результатов научно-исследовательских работ, выполняемых в академии, пожелав всему профессорско-преподавательскому составу новых творческих успехов в сфере научной и инновационной деятельности.

Ученый секретарь академии,  
доктор медицинских наук, профессор

С.А. Зурнаджан

## СОДЕРЖАНИЕ

### АКТОВАЯ РЕЧЬ

|   |   |
|---|---|
| <i>Х.М. Галимзянов</i> <b>90 ЛЕТ АГМА</b> ..... | 3 |
|---|---|

### ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

|   |   |
|---|---|
| <i>Х.М.Галимзянов, В.Н. Пекин, И.Н.Полунин, Д.М.Никулина</i> <b>ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И ГЕОИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СЕВЕРНОГО КАСПИЯ</b> ..... | 9 |
|---|---|

### НАУЧНЫЙ ОБЗОР

|   |    |
|---|----|
| <i>М.А. Самоструева</i> <b>ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ</b> ..... | 14 |
|---|----|

### ДОСТИЖЕНИЯ НАУКИ В ПРАКТИКУ

|  |    |
|--|----|
| <i>С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев</i> <b>К ВОПРОСУ О НОРМАЛИЗАЦИИ НУТРИЕНТНОГО СТАТУСА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ</b> ..... | 25 |
|--|----|

|  |    |
|--|----|
| <i>М.А. Кузимица, З.Т. Наврузова, С.П. Синчихин, М.В. Ипатов</i> <b>ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ САНАТОРИЯ «ТИНАКИ»</b> ..... | 32 |
|--|----|

|   |
|---|
| <i>В.В. Антонян, А.А. Панов, С.В. Антонян</i> <b>СОСТОЯНИЕ ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ИНФИЦИРОВАННОСТЬ HELICOBACTER PYLORI КАК ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ</b> . 36 |
|---|

|   |    |
|---|----|
| <i>И.Н. Полунин, Н.М. Митрохина, Н.Ю. Мартынюк</i> <b>АДАПТАЦИЯ К ГИПОКСИИ В ПЕРИОД ПЕРИНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА</b> ..... | 40 |
|---|----|

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

|  |    |
|--|----|
| <i>Ю.В. Несвижский, О.В. Рубальский, Е.А. Богданова, С.С. Афанасьев, А.А. Королев, В.В. Зверев, Р.Н. Фетисов</i> <b>СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РОЛИ КАЛЬЦИЯ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ФЕКАЛЬНОГО И ПРИСТЕНОЧНОГО МИКРОБНОГО СОБЩЕСТВА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРЫС</b> ..... | 49 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| <i>С.Н. Ченцова, Б.В. Фельдман</i> <b>ОКОЛОЧАСОВЫЕ КЛЕТОЧНЫЕ РИТМЫ В КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ И ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ</b> ..... | 53 |
|---|----|

|  |    |
|--|----|
| <i>Ю.В. Нестеров, Д.Л. Теплый, А.С. Чумакова</i> <b>ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ЭМОЦИОНАЛЬНО – БОЛЕВОГО СТРЕССА, АЛЬФА – ТОКОФЕРОЛА И ИХ СОЧЕТАНИЯ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ БЕЛКОВ И ЛИПИДОВ У КРЫС РАЗНОГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗРАСТА</b> ..... | 59 |
|--|----|

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

*П.И. Чупров, Б.Ю. Уханов* **ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ИНОРОДНИХ ТЕЛАХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ**..... 65

*В.Л. Красилов, П.И. Чупров, В.А. Макаров* **ЭФФЕРЕНТНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ**..... 68

*С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев* **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ БОЛИ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**..... 73

## ОРГАНИЗАЦИЯ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ

*В.В. Петурова, Ю.Е. Лыгина* **РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ**..... 77

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

*С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев, М.Е. Синчихина* **КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА У ДЕВОЧЕК ПРЕПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА**..... 85

*Н.С. Черкасов, Т.Н. Доронина, Т.И. Балашова* **РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ВПС**..... 88

*В.В. Кутуков Л.В. Служко* **РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТЕРАТОМЫ СРЕДОСТЕНИЯ**..... 94

*С.П. Синчихин, О.Б. Мамиев* **МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ АБОРТ, КАК МЕТОД ВЫБОРА ЗАВЕРШЕНИЯ НЕУДАВШЕЙСЯ ПОПЫТКИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО АБОРТА**..... 99

## ЮБИЛЕИ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

**ДАМЕР ГИБАТОВИЧ МУСТАФИН (к 70 –летию со дня рождения)**..... 104

**10 ЛЕТ ИННОВАЦИОННОЙ СТРУКТУРЕ АГМА**..... 107

## КОНФЕРЕНЦИИ

**VI МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НАУК В РЕШЕНИИ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ МЕДИЦИНЫ»**..... 109

**VII МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО – ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ЛЕКАРСТВО И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА – 2008**..... 113

**85-я ЮБИЛЕЙНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ СОТРУДНИКОВ АКАДЕМИИ, ВРАЧЕЙ ГОРОДА И ОБЛАСТИ**..... 116

**АСТРАХАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**Научно-практический медицинский журнал**

**АСТРАХАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ**

**ТОМ 3**

**№ 3**

**АСТРАХАНЬ - 2008**

**ASTRAKHAN STATE MEDICAL ACADEMY**

**SCIENTIFIC PRACTICAL MEDICAL JOURNAL**

**ASTRAKHAN  
MEDICAL  
JOURNAL**

**VOLUME 3**

**№ 3**

**ASTRAKHAN - 2008**



# АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 31

2008 год

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – В.М. МИРОШНИКОВ**

Заместители главного редактора:

**Х.М. ГАЛИМЗЯНОВ, А.А. ПАНОВ, О.В. РУБАЛЬСКИЙ**

## Ответственные секретари:

**А.В. БУРКИН, Р.Ш. ЗУЛЬКАРНЕЕВ**

## Выпускающие редакторы:

**Б.Т. КУРТУСУНОВ, Н.Н. ТРИЗНО, Е.А. УКЛИСТАЯ**

## Члены редакционной коллегии:

**В.И. ГРИГАНОВ, Н.И. КАБАЧЕК, И.А. КВЯТКОВСКИЙ,  
В.П. КОЛЧИНА, С.Е. КУЗЬМИН, А.Г. СЕРДЮКОВ,  
Д.Л. ТЕПЛЫЙ, А.Р. УМЕРОВА, В.В. ЧАЛОВ**

## УЧРЕДИТЕЛИ

Астраханская государственная медицинская академия  
Министерство здравоохранения Астраханской области  
Управление Росздравнадзора по Астраханской области

Всю корреспонденцию направлять по адресу:  
414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121  
Редакция журнала «Астраханский медицинский журнал»  
E-mail: agma @ astranet. ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в издательском отделе  
Астраханской государственной медицинской академии

© «Астраханский медицинский журнал», 2008

**Астраханская государственная медицинская академия**

**Научно-практический медицинский журнал**

# **АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**

**ТОМ 3**

**№ 3**

## **УЧРЕДИТЕЛИ**

**Астраханская государственная медицинская академия  
Министерство здравоохранения Астраханской области  
Управление Росздравнадзора по Астраханской области**

**Технический редактор – к.м.н., доцент. Б.Т. Куртусунов**

**Корректор- Л.С. Милосердова**

**Компьютерный набор- Е.Ю.Языковская**

**Подписан в печать 31.10.2008г.**

**Усл. печ. лист.- 7,1 Усл. изд. лист. -7,5**

**Заказ № 2483 Тираж 300 экз.**

---

**Издательство Астраханской государственной медицинской академии,  
414000, г. Астрахань, ул.Бакинская, 121**

