

Уланова Т.В.¹, Инчина В.И.², Русейкин Н.С.³

¹кандидат медицинских наук; ²профессор; ³профессор, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ КИНЕТИКИ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА НА МОДЕЛИ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ФУМАРАТОМ 3-ГИДРОКСИПИРИДИНА

Аннотация

Целью нашего исследования явилось изучение влияния нового производного 3-гидроксипиридина (3-ГП) – фумарата 3-ГП на кинетику секреции инсулина в эксперименте. Исследуемое соединения было синтезировано на кафедре органической химии МГУ им. Н.П. Огарева. В результате проведенного эксперимента получены данные, позволяющие косвенно судить о протективном действии фумарата 3-ГП на β -клетки поджелудочной железы.

Ключевые слова: производные 3-гидроксипиридина, диабет, β -клетки поджелудочной железы.

Ulanova T.V.¹, Inchina V.I.², Ruseikin N.S.³

¹PhD in Medical Sciences; ²professor; ³professor, National Research Mordovia State University

EXPERIMENTAL STUDY OF THE KINETICS OF INSULIN SECRETION FOR MODELS ALLOXAN DIABETES DURING THERAPY GAVE 3-HYDROXYPIRIDINE

Abstract

The aim of our study was to investigate the effects of a new derivative of 3-hydroxypyridine (3-HP) - fumarate 3-HP on the kinetics of insulin secretion in the experiment. The investigated compounds have been synthesized at the faculty of the organic chemistry of the Mordovian State University. As a result of the experiment to provide data to indirectly judge the protective effect of fumarate 3-HP on β -cells of the pancreas.

Keywords: 3-hydroxypyridine, diabetes, β -cells of the pancreas.

Учитывая важную роль активации перекисного окисления липидов в патогенезе сахарного диабета (СД) и его осложнений, важным компонентом комбинированной противодиабетической терапии данной патологии являются препараты с антиоксидантной активностью. Рядом клинических исследований был установлен положительный эффект препаратов антиоксидантного типа действия, в частности производных 3-ГП – мексидола и эмоксипина [1,2]. Предполагается, что и другие соединения из группы 3-ГП в разной степени будут проявлять те же эффекты, что мексидол и эмоксипин. Причем вероятен синтез новых соединений из данной группы с более выраженной биологической активностью. Это направление исследований является весьма перспективным и значимым в сфере клинической фармакологии.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на 50 белых нелинейных крысах, массой 180-200 г., содержащихся в стандартных условиях вивария. СД моделировали однократным внутривентральным введением аллоксана в дозе 135 мг/кг. Летальность при моделировании составила 20%.

Через 14 суток после введения аллоксана животные были разделены на группы. 1-я – интактные крысы; 2-я – контрольная, крысы с моделированным диабетом, которым перорально в течение 14 дней вводили 0,9% раствор NaCl в дозе 0,1 мл; крысы 3-й группы получали фумарат 3-ГП в дозе 50 мг/кг per os (10% от ЛД₅₀). В рамках данной модели проводили тест на определение кинетики секреции инсулина. С этой целью, подопытным животным per os вводили 1 г глюкозы, растворенной в 0,5 мл воды. В капиллярной крови определяли уровень глюкозы с помощью глюкометра «One Touch Ultra» через 20 и 80 минут после нагрузки глюкозой.

Результаты и обсуждение. В норме в ответ на введение глюкозы наблюдается двухфазная секреция инсулина. Первый пик секреции начинается сразу после стимуляции глюкозой. Этот пик секреции обусловлен выходом из гранул β -клеток уже готового, запасенного инсулина. Эта фаза продолжается около 40 минут после перорального приема глюкозы. Затем начинается вторая фаза (пик) инсулиновой секреции. Она более продолжительная и отражает секрецию вновь синтезированного инсулина в ответ на стимуляцию β -клеток глюкозой [3].

Уровень глюкозы в контрольной группе через 20 минут был достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у интактных животных на 47%, через 80 минут – на 79% ($p < 0,05$), что свидетельствует о снижении инсулинсекреторной активности β -клеток поджелудочной железы. Уровень глюкозы в группе, получавшей фумарат 3-ГП, был выше, чем у интактных животных на 9 и 34% соответственно, что на 38 и 45% ($p < 0,05$) меньше чем в контрольной группе. Полученные данные позволяют косвенно судить о протективном действии исследуемого соединения на клетки, продуцирующие инсулин. Обсуждая возможные механизмы данного эффекта, следует отметить выраженную антиоксидантную активность препаратов группы производных 3-ГП.

Вывод: Фумарат 3-ГП оказывает протективное влияние на β -клетки поджелудочной железы.

Литература

1. Сипягина М.К. Влияние мексидола на динамику некоторых эхокардиоскопических показателей при повторной ангине / М.К. Сипягина // Вестник новых медицинских технологий. – Тула, 2010. – т. XVII, №4. – С. 69-70.

2. Беляев А.Н. Влияние внутриартериального введения мексидола на интенсивность процессов липопероксидации при осложненных формах диабетической стопы / А.Н. Беляев, А.Н. Гулин, А.Н. Захватов и др. // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной памяти проф. Я.В. Костина. – Саранск, 2005. – С. 112-113.

3. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окорочков. // М. Мед. лит., 2006. – С. 260-275

Ураков А.Л.¹, Уракова Н.А.²

¹Доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕ, ²профессор РАЕ, кандидат медицинских наук, ассистент, Ижевская государственная медицинская академия

ИНФРАКРАСНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПЛОДА В РОДАХ

Аннотация

Для диагностики гипоксического повреждения коры головного мозга плода в потужном периоде родов предложено проводить инфракрасную термографию кожи подлежащей части головы в области костей и щелей черепа. Предлагается рассматривать локальную гипотермию над щелями черепа в роли симптома диагностики гипоксии (ишемии) и гипоксического (ишемического) повреждения коры головного мозга плода.

Ключевые слова: инфракрасная термография, гипоксия плода, температура тела, диагностика.

Urakov A.L.¹, Urakova N.A.²

¹Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of RANS, ²professor RANS, Candidate of Medical Sciences, assistant, Izhevsk State Medical Academy

INFRARED DIAGNOSTICS OF HYPOXIC DAMAGE OF A BARK OF A BRAIN OF THE FETUS IN CHILDBIRTH

Abstract

For the diagnosis of hypoxic damage of a bark of a brain of the fetus in final period of labor proposed to hold infrared thermography skin was set before the scalp in the field of bones and seams of the skull. It is proposed to consider the local hypothermia above cracks skull in the role of symptom diagnosis of hypoxia (ischemia) and hypoxic (ischemic) damage of a bark of a brain of the fetus.

Keywords: infrared thermography, fetal hypoxia, body temperature, and diagnostics.

Внутриутробное гипоксическое повреждение коры головного мозга плода до настоящего времени остается практически «невидимым» патологическим фактором, угрожающим здоровью и жизни плода во время беременности и физиологических родов [1,2,4,10]. Поэтому разработка методов визуализации ишемически-гипоксических повреждений коры головного мозга у плода является актуальной задачей [3,6]. При этом применение ультразвуковых, рентгеновских лучей и рентгеноконтрастных средств возможно, но нежелательно из-за их низкой безопасности [7,8,9,14,15,16], а применение инфракрасной спектроскопии и тепловизора безопасно, но разработано не достаточно полно [3,5,6,11,12,13].

В связи с этим целью работы является разработка инфракрасной диагностики гипоксического повреждения коры головного мозга плода в родах.

Инфракрасная термометрия кожи головы плодов проведена в потужном периоде физиологических родов в 37 – 41 недель беременности у 35 рожениц, поступивших на срочные роды в родильный дом № 6 БУЗ УР «РКДЦ МЗ УР» города Ижевска в 2012 году. При этом в 30 - 32 недели беременности у 20 рожениц плоды демонстрировали высокую устойчивость к внутриутробной гипоксии (значения функциональной пробы Гаускнехт [1,7,8,9] составляли более 30 с), а у 15 рожениц - низкую (значения пробы Гаускнехт были менее 10 с). Кроме этого, у одной роженицы имелось обвитие пуповины вокруг шеи и груди плода. Инфракрасная термометрия осуществлялась с использованием тепловизора марки NEC TN91XX в диапазоне температур +26 - +36°C.

Статистическую обработку результатов проводили методами вариационной статистики с помощью персонального компьютера марки LG LW65-P797 с использованием пакета прикладных программ STATISTIKA 6,0.

Результаты и обсуждения.

При разработке способа диагностики гипоксии плода в родах мы исходили из необходимости экспресс-оценки, основанной на регистрируемых цифровых показателях, которые бы представляли собой документ, готовый к длительному хранению и к многократному воспроизведению на протяжении 18 лет после родов. При этом ожидалось выявление симптомов лучевой диагностики гипоксического повреждения коры головного мозга плода исходя из следующих обстоятельств.

Во-первых, газообмен в теле плода так же зависит от дыхания беременной женщины и кровоснабжения в ее организме, как и газообмен в любой другой часть ее тела, например, в руке. В связи с этим при задержке дыхания беременной женщиной в ее организме развивается гипоксия, которая вызывает в теле плода такие же изменения «лучевых» свойств, что и в ней самой [1,7,8,9]. Поскольку в организме женщине указанные изменения начинаются с кончиков пальцев рук, в организме плода аналогичные изменения следует ожидать также в кончиках пальцев рук.

Во-вторых, в норме акроцианоз в кончиках пальцев рук у беременных женщин появляется не ранее, чем через 12 – 15 с, а у их плодов - не ранее, чем через 30 с после начала прекращения дыхания беременными женщинами. При этом акроцианоз изменяет «лучевые» свойства подушечек пальцев рук, поэтому он может быть выявлен посредством их ультразвукового и/или инфракрасного мониторинга. Причем в помещении с температурой воздуха +24 - +26°C подушечки пальцев рук у женщин при задержке ими дыхания охлаждаются (остывают) на несколько градусов [5].

Затем мы представили тело плода в роли кисти руки беременной женщины, а голову плода – в роли дистальной фаланги этой кисти. На этом этапе размышлений оставалось только замерить температуру головы плода при окружении ее воздухом комнатной температуры, чтобы увидеть ее гипотермию при гипоксии. Однако перед началом соответствующих исследований нами была внесена поправка в ход изложенных рассуждений.

Дело в том, что предметом наших исследований является кора головного мозга, а не любые подкожные ткани головы. В связи с этим измерение температуры кожи головы требуется производить не над костями черепа, а над не заросшими родничками и стреловидным швом, поскольку только в этих областях теплоизлучение кожи отражает температуру коры головного мозга с наибольшей точностью. Причем, особую информативность может иметь степень отличия температуры кожи над костями и щелями черепа плода в процессе физиологических родов с предлежащей головой плода.

При этом мы исходили также из того, что в норме кора головного мозга плода имеет более интенсивный аэробный метаболизм, чем другие ткани, поэтому при достаточном снабжении кислородом и артериальной кровью ткань коры головного мозга вероятнее всего будет теплее соседних тканей. В связи с тем, что кости черепа играют роль своего рода экрана для инфракрасных лучей, идущих от коры головного мозга, теплоизлучение поверхности головы плода в области костей и щелей костного черепа будет различным. Скорее всего, наибольшее теплоизлучение будет в области щелей черепа.

При выборе способа оценки «лучевых» свойств поверхности головы плода в период родов предпочтение было отдано тепловизору, поскольку этот прибор позволяет бесконтактно и с высокой точностью осуществлять мониторинг «лучевых» свойств в области промежности роженицы с расстояния в несколько метров от нее, не мешая действиям акушеров, потугам роженицы и рождению новорожденного. Кроме этого, тепловизор позволяет получать практически моментально информацию о температуре всей видимой поверхности головы плода, выходящей из родовых путей наружу.

Результаты, полученные нами в ходе клинических наблюдений, показали, что проводимая с помощью тепловизора инфракрасная термометрия позволяет определять температуру теменной части головы плода на всем протяжении потужного периода родов и температуру поверхности тела новорожденного после его рождения вплоть до закутывания в пеленку. Выяснено, что температура кожи видимой части головы плода в потужном периоде родов и температура тела новорожденного имеет существенное диагностическое значение, поскольку отражает состояние здоровья младенца, а также качество акушерского и анестезиолого-реанимационного пособия.

Выяснено, что значения температуры кожи головы плодов в процессе родов и у новорожденных до пережатия у них пуповины могут находиться в диапазоне от +27,5°C до +36,1°C. При этом у 20 плодов, имевших во время беременности высокую устойчивость к внутриутробной гипоксии, значения температуры кожи головы в потужном периоде родов находились в диапазоне от +36,1°C до +33,9°C, а у 15 плодов с низкой устойчивостью к гипоксии – в диапазоне от +35,1°C до +27,5°C. Причем, самые низкие значения температуры были выявлены у 5 плодов, перенесших гипоксию в родах и родившихся в мекониальных околоплодных водах.

Показано, что в норме голова живого плода изображается на экране тепловизора преимущественно в желто-оранжево-красных цветах, а на поверхности теменной части головы плода может выявляться участок с локальной гипертермией. Температура в этом участке может быть на 0,5 - 4°C выше температуры окружающей поверхности головы. Этот участок имеет продолговатую форму и располагается над не заросшим центральным швом черепной коробки, соединяющимся с не заросшими родничками (Фото 1).

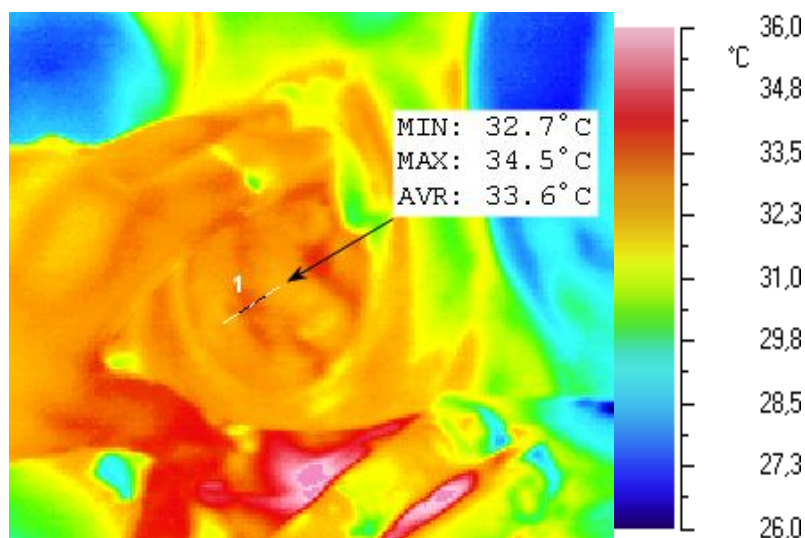


Рис. 1. Изображение в инфракрасном диапазоне спектра излучения поверхности головы плода после ее прорезывания у роженицы П. с указанием температуры кожи в области центрального шва и рядом с ним.

Определено, что во время родов кожа над незаросшим родничком и центральным швом черепа у плодов, не имеющих признаки внутриутробной гипоксии, в среднем на $2,8 \pm 0,21^\circ\text{C}$ ($P \leq 0,05$, $n = 20$) выше температуры кожи над костями черепа. Кроме этого, температура кожи над большим родничком в момент прорезывания голов в группе плодов с высокой устойчивостью к гипоксии в среднем на $1,5^\circ\text{C}$ выше, чем в группе плодов с низкой устойчивостью к гипоксии (Табл. 1).

Таблица 1.

Значения локальной температуры ($^\circ\text{C}$) кожи головы в области проекции лобной кости и большого родничка в момент прорезывания головы и через 5 минут после рождения у здоровых новорожденных и при перенесенной гипоксии в родах. Примечание: * - достоверно при $P < 0,05$, $n = 15$ или $n = 20$ по сравнению с температурой в области проекции лобной кости в норме.

В момент прорезывания головки		До отрезания пуповины		Через 5 минут после рождения	
В области лобной кости	В области родничка	В области лобной кости	В области родничка	В области лобной кости	В области родничка
В группе из 20 здоровых новорожденных					
34,4±0,07	34,7±0,08*	33,9±0,07*	34,0±0,08*	34,2±0,09*	34,2±0,08*
В группе из 15 новорожденных с перенесенной гипоксией в родах					
34,4±0,08	32,9±0,10*	33,8±0,09*	34,0±0,07*	34,3±0,09	34,3±0,09

Затем группа, составленная из 15 плодов с низкой устойчивостью к гипоксии, была разделена нами на 2 подгруппы. Первую подгруппу составили 10 плодов, которые перенесли слабую степень гипоксии в родах и родились без мекониальных околоплодных вод. Вторую группу составили 5 плодов, которые перенесли тяжелую степень гипоксического повреждения и родились в мекониальных околоплодных водах.

Выяснено, что динамика температуры видимой части кожи головы у 10 плодов первой подгруппы на протяжении потужного периода родов не имела принципиальных отличий от динамики температуры кожи головы у плодов из группы с высокой устойчивостью к гипоксии. Но у 5 плодов второй подгруппы во время потужного периода родов выявлялись кратковременные периоды с извращенной динамикой температуры кожи головы. Продолжительность этих периодов составляла от 30 до 120 с. При этом температура кожи над центральным швом черепа у них снижалась, формируя область локальной гипотермии (Фото. 2 и Фото. 3).

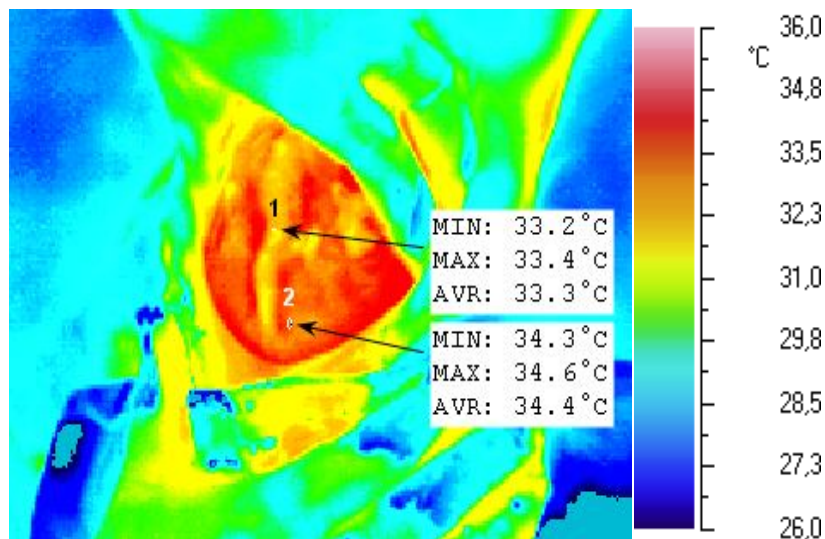


Рис. 2. Инфракрасное изображение поверхности головы плода при выходе ее из родовых путей через 30 с после завершения очередной потуги и остановки плода в родовых путях с указанием температуры кожи над центральным швом (1) и костями черепа (2). (Роженица Б.).

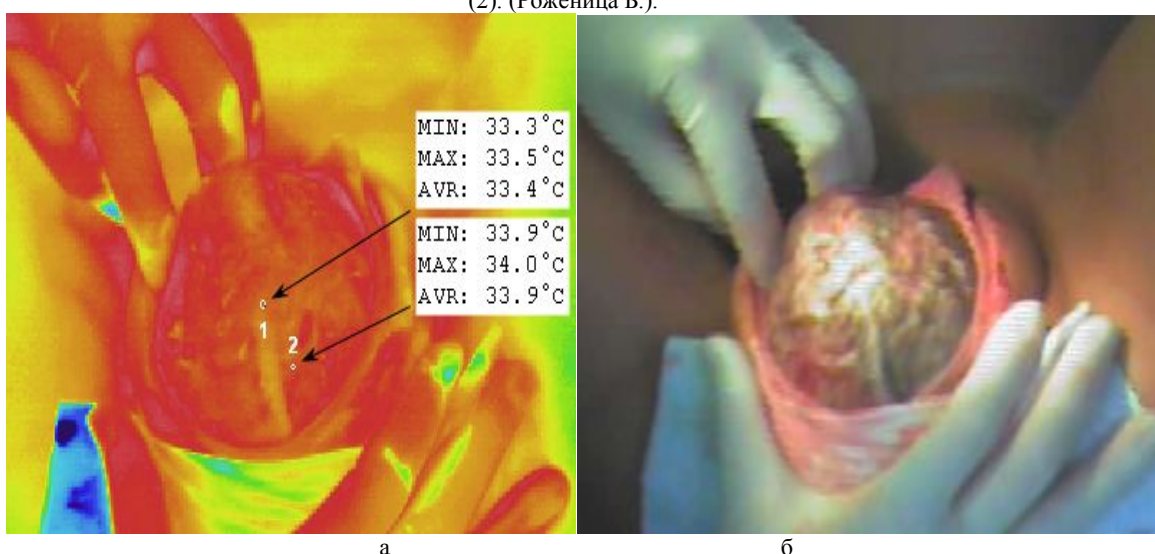


Рис. 3. Изображение поверхности головы плода при выходе ее из родовых путей у роженицы С. через 30 с после завершения потуги и остановки плода в родовых путях в инфракрасном (а) и в видимом (б) диапазонах спектра излучения с указанием значений локальной температуры кожи над центральным швом (1) и над костями черепа (2).

Нами был проведен анализ обстоятельств, сопутствующих появлению локальной гипотермии. Результаты показали, что неподвижное нахождение плодов в родовых путях в периодах между потугами способствует сохранению и углублению локальной гипотермии над не заросшей костной щелью, а существенное смещение (перемещение) плодов в родовых путях, достигаемое путем инициирования внеочередных потуг, приводило через 2 – 3 с к повышению температуры в области локальной гипотермии в головах плодов у всех 5 рожениц вплоть до нормо- и гипертермии.

Помимо этого нами была измерена температура тела у новорожденных. Показано, что через 5 минут после родов температура различных участков тела у новорожденных обеих групп выравнивалась и поэтому не имела достоверных отличий. В частности, у новорожденных, перенесших очень глубокую гипоксию в родах, температура поверхности тела сразу после рождения составляла в среднем $+32,2 \pm 0,08^\circ\text{C}$ ($P \leq 0,05$, $n = 5$), а через 5 минут в результате реанимационных мероприятий, включающих искусственное вентилирование легких дыхательным газом, температура их тел повысилась в среднем до $+34,15 \pm 0,09^\circ\text{C}$ ($P \leq 0,05$, $n = 5$). Однако температура поверхности кончика носа у них составляла в среднем $+30,85 \pm 0,15^\circ\text{C}$ ($P \leq 0,05$, $n = 5$). Помимо этого обнаружено, что у новорожденных с гипоксией в родах более «холодными» являются также кончики пальцев рук. Локальная гипотермия пальцев рук сочетается у них с синюшностью кожи и представляет собой признак акроцианоза.

Установлено, что нос новорожденных имеет более низкую температуру, чем все остальные участки лица и всей поверхности тела у всех без исключения новорожденных независимо от их устойчивости к гипоксии и перенесенной ими внутриутробной гипоксии. Локальная гипотермия носа обусловлена, на наш взгляд, вентиляцией воздуха через носовые отверстия. Дело в том, что вентилирование способствует испарению воды из слизи, покрывающей нос изнутри, которое понижает температуру. Кроме этого, воздух в родильном блоке имеет температуру около $+24 - +26^\circ\text{C}$, поэтому он сам представляет собой охлаждающий агент.

В процессе тепловизионного исследования особенностей теплоизлучения поверхности тел новорожденных с перенесенной внутриутробной гипоксией у одного из новорожденных нами был выявлен еще один условно «холодный» участок, расположенный в области носогубного треугольника. Нами были проведены исследования диапазона значений локальной температуры в области «синего» носогубного треугольника у этого младенца. Показано, что температура носогубного треугольника имела минимальные значения в пределах $+28,3 \pm 0,8^\circ\text{C}$ ($P \leq 0,05$, $n = 5$), максимальные значения – в пределах $+35,5 \pm 0,4^\circ\text{C}$ ($P \leq 0,05$, $n = 5$), средние значения – в пределах $+32,7 \pm 0,3^\circ\text{C}$ ($P \leq 0,05$, $n = 5$) и сохранялась без изменений через 30 минут после рождения. На экране тепловизора носогубный треугольник у этого новорожденного был изображен в синем цвете (Фото. 4).

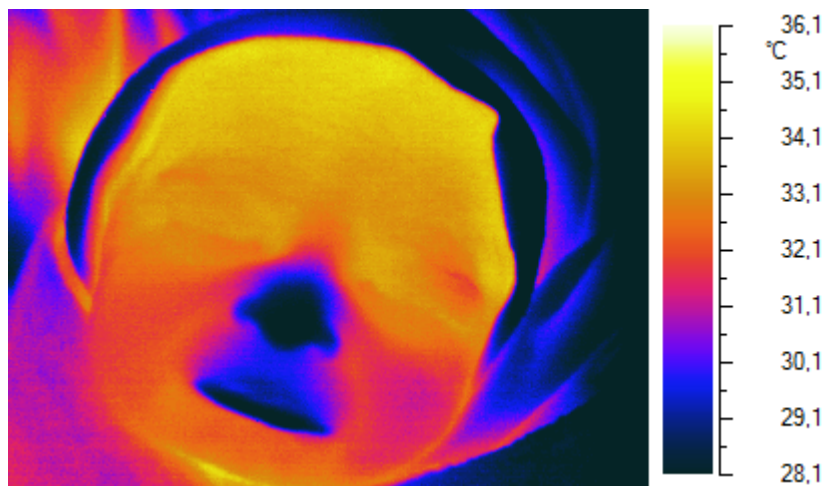


Рис. 4. Изображение в ИК-диапазоне спектра излучения лица новорожденного с перенесенной гипоксией через 30 минут после родов.

Следовательно, термометрия поверхности головы плода, проводимая с помощью тепловизора в потужном периоде родов, позволяет выявлять появление, наличие и устранение периодов относительной локальной гипо- и гипертермии над не заросшим родничком и центральным швом черепа. На наш взгляд температура оголенной и влажной поверхности головы плода во время прорезывания в окружении сухого воздуха комнатной температуры позволяет судить об интенсивности окислительного метаболизма в коре головного мозга, сопровождаемого выделением тепла. В свою очередь, интенсивность аэробного метаболизма и теплоизлучения тканей позволяет судить о достаточности в коре головного мозга оксигенированной артериальной крови. Поэтому выявление нормо- и гипертермии на всей поверхности головы плода позволяет судить об отсутствии угрожающей гипоксии и ишемии коры головного мозга, является показателем хорошего состояния здоровья плода.

Появление периода локальной гипотермии над не заросшим стреловидным швом черепной коробки плода предлагается в роли симптома диагностики гипоксического повреждения коры его головного мозга. Индуцированная в этот период преждевременная потуга и значительное смещение плода в родовых путях предлагаются для укорочения периода гипоксии, уменьшения гипоксического повреждения клеток коры головного мозга и спасения жизни плода, а нормализация температуры кожи над костной щелью при этом предлагается в роли критерия адекватности акушерского и анестезиолого-реанимационного пособия.

Выводы.

1. Разработан способ инфракрасной диагностики гипоксии коры головного мозга плода в потужном периоде родов, основанный на непрерывном мониторинге температуры кожи головы плода над костями и щелями черепа.
2. На заключительном этапе физиологических родов появление локальной гипотермии в области стреловидного шва черепа плода является диагностическим симптомом гипоксического (ишемического) повреждения коры головного мозга плода.

Литература

1. Радзинский В.Е., Ураков А.Л., Уракова Н.А., Гаускнехт М.Ю. Оценка устойчивости плода к внутриутробной гипоксии в период задержки дыхания беременной женщиной// Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. - 2012. - № 1. - С. 119 – 127.
2. Ураков А.Л. Дыхательная маска для внутриутробного плода (внутриматочный акваланг) и способ обеспечения газообмена в организме плода за счет искусственного дыхания (вентиляции его легких дыхательным газом) внутри матки// Успехи современного естествознания. - 2012. - № 10. - С. 58 – 62.
3. Ураков А.Л., Уракова Н.А. Инфракрасная термометрия подлежащей части головы плода в потужном периоде родов как метод диагностики гипоксически-ишемических повреждений головного мозга // Современные проблемы науки и образования. – 2012. - № 6. [Электронный ресурс]: URL: <http://www.science-education.ru/106-7134>. (дата обращения: 21.06.2012).
4. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Уракова Т.В. и соавт. Способ родоразрешения по Н.В.Соколовой // Патент на изобретение № 2441592 РФ. Заявитель и патентообладатель Ураков Александр Ливиевич. Заявл. 20.07.2010. Опубл. 10.02.2012. Бюл. № 4.
5. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Уракова Т.В. и соавт.. Многоцветность изображения рук на экране тепловизора как показатель эффективности реанимационных мероприятий при клинической смерти // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2010. - № 1 (28). – С. 57 – 59.
6. Уракова Н.А., Ураков А.Л. Теплоизлучение поверхности головы плода как показатель обеспеченности коры головного мозга кислородом в родах // Проблемы экспертизы в медицине. – 2012. - № 4-5. – С. 32 - 36.
7. Уракова Н.А., Ураков А.Л., Гаускнехт М.Ю. и соавт. Трансдоминантное ультразвуковое исследование устойчивости плода к внутриутробной гипоксии // Вестник уральской медицинской академической науки. - 2011. - № 3. - С.80 - 83.
8. Уракова Н.А., Ураков А.Л., Гаускнехт М.Ю. Инновационные возможности оценки устойчивости плода к гипоксии // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 1. [Электронный ресурс]: URL: www.science-education.ru/101-5328. (дата обращения: 25.01.2012).
9. Уракова Н.А., Ураков А.Л., Гаускнехт М.Ю. Прогностическая ценность функционального теста на устойчивость плода к внутриутробной гипоксии // Акушерство и гинекология. (Спецвыпуск).- 2012. - С. 27 – 31.
10. Urakov A. Intrauterine lungs ventilation of human fetus as saving his life during hypoxia myth or reality ?// Journal of Perinatal Medicine. - 2013. –V. 41. - P. 476.
11. Urakov A., Urakova N., Dementyev V. Infrared thermography as a means to quantify the effects of intrauterine fetal hypoxia// Resuscitation. - 2013. - V. 84S. - P. S73 - S74.
12. Urakov A.L., Urakova N.A., Kasatkin A.A. Dynamics of temperature and color in the infrared image fingertips hand as indicator of the life and death of a person. Lecture notes of the ICB seminar “Advances of infra-red thermal imaging in medicine” (Warsaw, 30 June - 3 July 2013). Edited by A.Nowakowski, J.Mercer. Warsaw. 2013. P. 99 – 101.
13. Urakova N.A. Decrease of the temperature of the head of the fetus during birth as a symptom of hypoxia// Thermology International. - 2013. - V. 23. - N 2. - P. 74 -75.
14. Urakova N., Urakov A., Gausknekht M. Russian innovative ultrasonic method of assessing the sustainability of the fetus to hypoxia as the opportunity of forecasting of asphyxia, perinatal outcomes and the choice of the method and term of delivery. J. Perinat. Med. 41 (2013). P. 183.
15. Urakova N., Urakov A., Gausknekht M. The prediction of the future for your child? It is possible! The methodology of the functional test of the stability of the fetus to hypoxia. J. Perinat. Med. 41 (2013). P. 247.

Ураков А.Л.,¹ Уракова Н.А.,² Гаускнехт М.Ю.,³ Чернова Л.В.⁴

¹Доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕ, ²профессор РАЕ, кандидат медицинских наук, ассистент, ³аспирантка, ⁴студентка, Ижевская государственная медицинская академия

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ГИПОКСИИ У ПЛОДОВ В УТРОБЕ МАТЕРИ И У РЫБОК В ВОДЕ

Аннотация

Показано, что при внезапной острой гипоксии плоды в утробе матери и аквариумные рыбки в ограниченном объеме воды первоначально принимают неподвижное состояние, а после исчерпания резервов адаптации к гипоксии начинают судорожно подергиваться всем телом. У рыбок учащаются и усиливаются дыхательные движения рта и жаберных дуг, колебательные движения боковых плавников и хвоста, возникают периодические судорожные подергивания телом. У плодов появляются резкие дыхательные движения ребер грудной клетки, разгибаются руки, разжимаются кулаки и возникают периодические судорожные подергивания туловищем.

Ключевые слова: плод, рыба, гипоксия, двигательная активность.

Urakov A.L.,¹ Urakova N.A.,² Gauskneht M.Ju.,³ Chernova L.V.⁴

¹Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of RANS, ²professor RANS, Candidate of Medical Sciences, assistant, ³graduate student, ⁴student, Izhevsk State Medical Academy

DIAGNOSTIC SYMPTOMS OF HYPOXIA OF THE FETUS IN THE WOMB, AND THE FISH IN THE WATER

Abstract

It is shown that in case of sudden acute hypoxia fetus in the womb and aquarium fish in the limited volume of water initially take stationary, and after the exhaustion of the reserves of adaptation to hypoxia begin firing twitch unwillingly whole body. Fish more frequent and stronger respiratory movements of the mouth and the gill arches, the swinging motion of the side of the fins and tail experience intermittent spasmodic twitching body. The fetus appear sharp respiratory movements ribs, chest, unbend hands, opens fists and experience intermittent spasmodic twitching body.

Keywords: fetus, fish, hypoxia, motor activity.

Причиной биологической смерти почти всех животных на земле является гипоксическое повреждение клеток коры их головного мозга [1-9]. В частности, этот механизм смерти присущ всем теплокровным животным, включая человека, а также холоднокровным животным, включая рыб [10,11,12]. Поэтому вполне вероятно, что при гипоксии, как у плодов в утробе матери, так и у рыб в воде могут происходить однотипные изменения, в частности, могут иметь место аналогичные изменения двигательной активности, наступающие в одной и той же последовательности. Разница может быть в их продолжительности, поскольку интенсивность аэробных процессов очень сильно зависит от температуры тела животных, а температура тел плодов и рыб отличается более чем на 10°C [2–5, 13-15].

С целью выяснения механизмов адаптации животных к гипоксии нами проведены клинические наблюдения за беременными женщинами и эксперименты с рыбами. При посещении 200 беременных женщин женских консультаций в скрининговые сроки нами проведено исследование с помощью УЗИ динамики двигательной активности их плодов при добровольной задержке дыхания женщинами [1,16 -18]. В условиях вивария проведены эксперименты на 100 живых рыбах породы гуппи обоего пола массой по 300 – 320 мг. Моделирование острой гипоксии у рыбок достигалось путем помещения каждой рыбки в пресную воду при температуре +25°C, находящуюся внутри отдельной пластиковой прозрачной герметичной емкости объемом 5 мл (в этой роли были использованы пластиковые инъекционные шприцы). В процессе гипоксии был проведен мониторинг двигательной активности рыб на глаз и киносъемка.

Установлено, что сразу после помещения рыбок в герметичные емкости с пресной водой при температуре +25°C у них происходит снижение двигательной активности. Затем рыбки остаются практически неподвижными на протяжении $24,3 \pm 0,6$ ($P \leq 0,05$, $n = 100$) минут, после чего двигательная активность у рыб внезапно усиливается. Первыми симптомами являются широкое открывание рта, усиление и учащение вентиляционных движений рта и жаберных дуг, ускорение пропускания воды через открытый рот и жабры. Вслед за этим очень скоро появляются усиленные колебательные движения боковых плавников, хвоста и всего тела. При этом рыбы судорожно мечутся по емкости и «пытаются найти выход» из нее.

Важно отметить то, что высокая двигательная активность рыб 2 – 3 раза периодически прерывается кратковременным (на 5 – 10 секунд) успокоением скелетных мышц. Однако при этом их рот остается открытым и остается усиленным и учащенным процесс пропускания воды через открытый рот и жабры. В целом указанный период высокой двигательной активности у рыб напоминает собой периодические судороги, при которых происходит эпизодическое испражнение рыб.

Общая продолжительность периода судорожных подергиваний рыб при их острой гипоксии в воде при температуре +25°C длится $45,0 \pm 0,3$ ($P \leq 0,05$, $n = 100$) секунд. Затем двигательная активность у рыб снижается, рыбы становятся неподвижными, опускаются на дно емкости, переворачиваются животом вверх и всплывают. При этом, находясь в положении вверх животом, у рыб ротовая полость остается открытой, рыбы продолжают прогонять воду через рот и жабры, но происходит это в несколько раз реже, чем до этого. В состоянии вверх животом и с редкими дыхательными движениями рта и жаберных дуг рыбы находятся еще около 1 минуты и только затем погибают.

При задержке дыхания беременными женщинами в их организме развивается гипоксия, которая распространяется и на их плод [1,12,16,21]. Установлено, что внутриутробная гипоксия плода проявляется характерными изменениями их двигательной активности, динамика которых оказалась аналогичной динамике двигательной активности рыб при их острой гипоксии в воде.

Так, сразу после остановки дыхания беременными женщинами их плоды тут же группируются и принимают неподвижное состояние. В этом неподвижном состоянии плоды находятся вплоть до исчерпания у них резервов адаптации к гипоксии, после чего у плодов развиваются непрерывные судорожные подергивания всем туловищем. Однако первыми симптомами исчерпания резервов адаптации к гипоксии являются внезапные «дыхательные» движения ребер грудной клетки. При этом ротовая полость у плодов остается закрытой. Затем происходят следующие изменения двигательной активности у плодов: последовательно разгибаются конечности (прежде всего – руки), разжимаются кулаки, практически полностью выпрямляются пальцы рук и возникают судорожные подергивания туловища [1,19-21].

Литература

1. Радзинский В.Е., Ураков А.Л., Уракова Н.А., Гаускнехт М.Ю. Оценка устойчивости плода к внутриутробной гипоксии в период задержки дыхания беременной женщиной// Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. - 2012. - № 1. - С. 119 – 127.
2. Ураков А.Л. Холод в защиту сердца// Наука в СССР. - 1987. - № 2. - С. 63 – 65.
3. Ураков А.Л. Холод в защиту сердца// Успехи современного естествознания. - 2013. - № 11. - С. 32 – 36.
4. Ураков А.Л. Рецепт на температуру. Ижевск: Удмуртия.1988.80 с.
5. Ураков А.Л. Рецепт на температуру// Наука и жизнь. - 1989. - № 9. - С. 38 – 42.
6. Ураков А.Л. Как действуют лекарства внутри нас. (Самоучитель по фармакологии). Ижевск: Удмуртия. 1993. 432 с.
7. Ураков А.Л. Основы клинической фармакологии. Ижевск: Ижевский полиграфкомбинат. 1997. 164 с.