

Таким образом, установлено, что применение адекватной и комплексной иммунокорректирующей терапии приводит к нормализации показателей иммунного и интерферонового статусов у беременных с бактериальным вагинозом, подверженных воздействию металлоплютантов, что будет в конечном итоге способствовать снижению числа осложнений беременности, родов, послеродового периода и улучшению прогноза для плода и новорожденного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А. С. Микроэкология влагалища и профилактика акушерской патологии // *Conslum Medicum. Гинекология.* – 1999. – Т. 1. – № 3.
2. Антонова Л. В., Григорян С. С., Бесоева Т. П. и др. Интерфероновый статус у женщин при хроническом воспалении половых органов вирусной, хламидийной и кандидозной этиологии // Тез. докл. «Дисбактериозы и антибиотики». – М., 1996. – С. 3.
3. Берлев И. В., Кира Е. Ф., Белевитина А. А. Роль дисбиотических нарушений влагалища в развитии инфекционно-воспалительных осложнений новорожденных // *Журнал акушерства и женских болезней.* – 2000. – № 4. – С. 58–61.
4. Васильева Л. И., Григорян Н. А., Бигуль О. К., Смирнова И. В., Брагина Л. Е., Волдохина Э. М., Бабенко Т. Н. Влагалищные дисбиозы у беременных из групп риска и методы их коррекции // *Актуальные*

вопросы акушерства, гинекологии и педиатрии. – Ростов-на-Дону. – 2004. – С. 21.

5. Касохов Т. Б., Албегова Д. В., Майсурадзе Л. В. // *Вестник МАНЭБ.* – 2002. – № 2. – С. 52–54.
6. Коршунов В. М., Володин Н. Н., Ефимов Б. А., Саркисов С. Э. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах: Учебное пособие. – М., 1999. – 80 с.
7. Крыжановская И. О., Лебедево Е. Ю., Мартышенко А. Г., Чернавский В. В., Кругликов В. Д. Коррекция дисбиоза влагалища и цервикального канала у беременных группы риска // *Акушерство и гинекология.* – 2005. – № 4. – С. 16–19.
8. Малышева З. В., Соколова И. И., Тютюнник И. Ф. Экология и репродуктивная система женщин // *Гигиена труда.* – 2000. – № 9. – С. 18–21.
9. Петров Р. В., Лебедев К. А. Оценка иммунного статуса человека // *Методические рекомендации.* – М., 1990.
10. Сидорова И. С. Функциональное состояние фетоплацентарной системы у беременных группы высокого риска по ВУИ // *Акушерство и гинекология.* – 2001. – № 4. – С. 15–19.
11. Тареева Т. Г., Федорова М. В., Малиновская В. В., Ткачева И. И. материалы 3-го съезда Российской ассоциации. «Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорожденного». – М., 2000. – С. 30–31.

Поступила 21.05.2009

**Ж. Л. МАЛАХОВА**

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ АЛКОГОЛЯ

*Кафедра детских болезней лечебного факультета  
Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования  
«Уральская государственная медицинская академия» Росздрава,  
Россия, 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3. E-mail: usva@usma.ru, тел. 8 (343) 374-07-08*

Данная статья посвящена клинико-экспериментальным сопоставлениям антенатального воздействия алкоголя на центральную нервную систему развивающегося организма ребенка. С этой целью нами проведен эксперимент на крысах стадного разведения линии Вистар, алкоголизованных в течение месяца до беременности и во время беременности.

У полученного потомства в возрасте одного месяца для светооптического исследования брали головной мозг. Также проанализирован уровень трансформирующего фактора роста  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ ) у животных во время беременности с использованием метода гетерогенного твердофазного иммуноферментного анализа.

*Ключевые слова:* дети, фетальный алкогольный синдром, факторы роста.

**Z. L. MALAKHOVA**

### EXPERIMENTAL CONFIRMATION OF THE AFFECTION OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM WITH ANTENATAL INFLUENCE OF ALCOHOL

*Children's disease department of the medical faculty  
State educational institution of higher vocational education «Urals State Medical Academy» of the Roszdrav,  
Russia, 620028, Ekaterinburg, ul. Repina, 3. E-mail: usva@usma.ru, tel. 8 (343) 374-07-08*

This article is devoted to clinical-experimental antenatal comparisons effects of alcohol on the central nervous system of the developing child's body. To this end, we conducted an experiment on rats herd breeding Wistar, the rats were drunk alcohol in the month before pregnancy and during pregnancy. We obtained offspring at the age of one month for light optics' study took brain. Also analyzed the level of transforming growth factor  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ ) in animals during pregnancy using a heterogeneous solid-phase ELISA analysis.

*Key words:* children, fetus, alcohol, alcohol effects of fetus, growth factors.

## Введение

Неблагополучно протекающая беременность и роды оказывают часто более пагубное воздействие на нервную систему и психику человека, чем эндо- и экзогенные факторы в постнатальном периоде. Среди факторов, нарушающих оптимальность течения беременности и закономерно влияющих на формирование разнообразных девиаций у плода и ребенка, наряду с соматическими и инфекционными заболеваниями беременной особое место занимают токсические воздействия, в том числе употребление женщиной алкоголя во время беременности. Развернутая клиническая картина, возникающая у плода вследствие внутриутробного воздействия алкоголя, носит название фетального алкогольного синдрома (ФАС) [3]. В настоящее время диагностика ФАС базируется на документировании 3 лицевых отклонений (сглаженный носогубный желобок, тонкая кайма верхней губы, короткая глазная щель), наличии дефицита веса и роста, доказательствах структурно-функциональных отклонений со стороны центральной нервной системы, данных употребления матерью алкоголя во время беременности [2].

Большинство детей с ФАС имеют задержку физического, нервно-психического развития, гиперактивны, гиперактивны. У них наблюдаются снижение мышечного тонуса, нарушения сна, снижена концентрация, внимание, устные навыки лучше, чем интеллектуальные, замедлено развитие моторных, познавательных, речевых навыков, трудности перехода от одной деятельности к другой, не «чувствуют» опасность (не обучаются социально). Бедная моторная координация может приводить к травмам. Могут иметь высокую терпимость к боли. В школьном возрасте продолжают расти медленно, наблюдаются трудности в общении. По литературным данным, именно ФАС занимает лидирующую позицию в списке известных причин задержки умственного развития [6].

В настоящее время широким фронтом ведутся исследования по разработке и анализу морфоанатомических

и биохимических данных. В этот же ряд следует отнести экспериментальные работы.

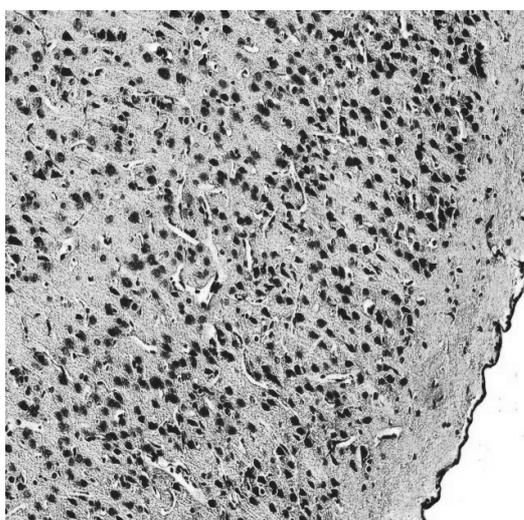
Цель исследования – оценить внутриутробное воздействие алкоголя на развитие цитоморфологической структуры центральной нервной системы у экспериментальных животных.

## Методика исследования

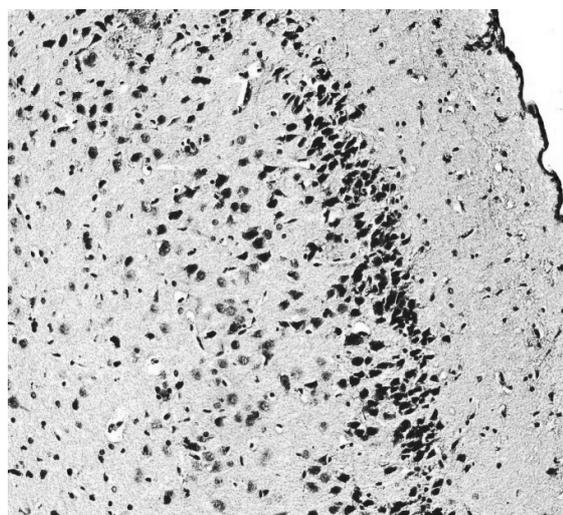
Исследования проводились в осенне-зимний период на 26 крысах стадного разведения линии Вистар в возрасте 1–2 месяцев массой 280–300 г. Животные содержались при комнатной температуре в условиях свободного доступа к пище. Они были разделены на две группы: 1-я – основная (13 животных, получавших вместо воды в течение 1 месяца до беременности и в течение всей беременности 15%-ный раствор спирта), 2-я – контрольная (13 интактных крыс). У полученного потомства (по 11 животных от каждой группы) в возрасте одного месяца для светооптического исследования брали головной мозг, который помещали в 5%-ный нейтральный формалин в объемном соотношении не менее 1:10. После фиксации вырезали блоки мозгового вещества из конвекситальной коры сенсомоторной зоны, гипоталамической области и мозжечка. Проводилась заливка материала в парафин. Применялась окраска гематоксилином-эозином по Ван-Гизону и по Нисслию.

В то же время мы посчитали небезынтересным проанализировать уровень трансформирующего фактора роста  $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ ) у животных данного эксперимента двух групп во время беременности (9–12-й день беременности). Для определения TGF- $\beta 1$  использовали метод гетерогенного твердофазного иммуноферментного анализа (тест-система Bender MedSystems, Австрия). Учет результатов производился с использованием фотометра STAT FAX.

Статистическая обработка фактического материала осуществлялась на персональном компьютере при помощи программы Microsoft © Excel 2002 (10.3506.2625), в приложении Microsoft Office 2002 с использованием метода альтернативного варьирования с определением t-критерия [1].

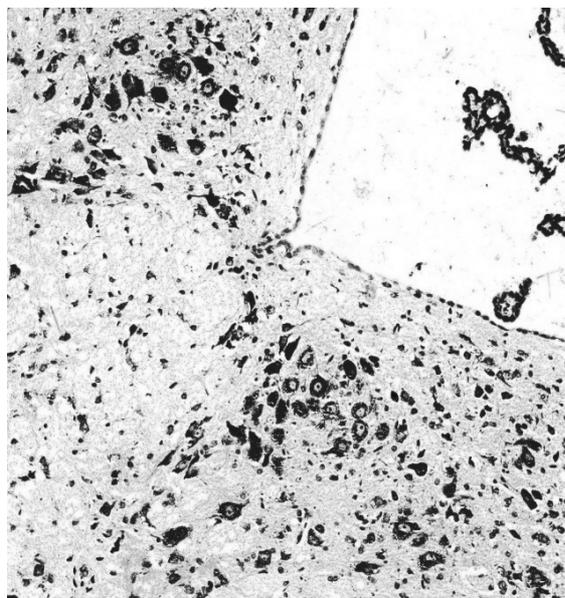


Б. Контрольная группа

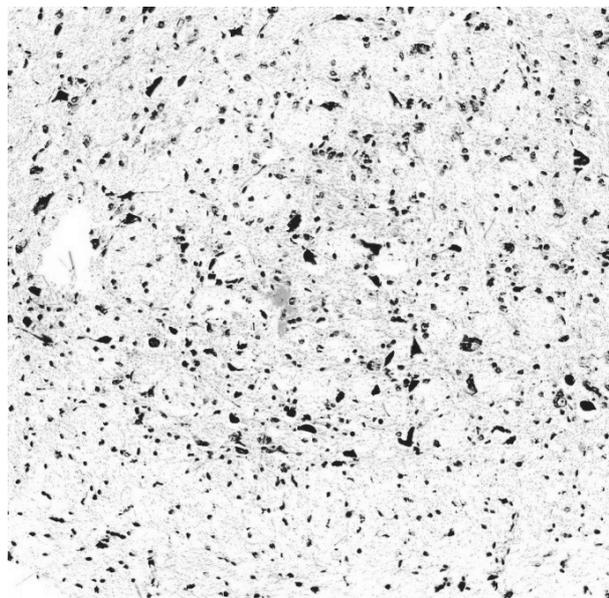


А. Основная группа

Рис. 1. Морфологическая характеристика коры больших полушарий

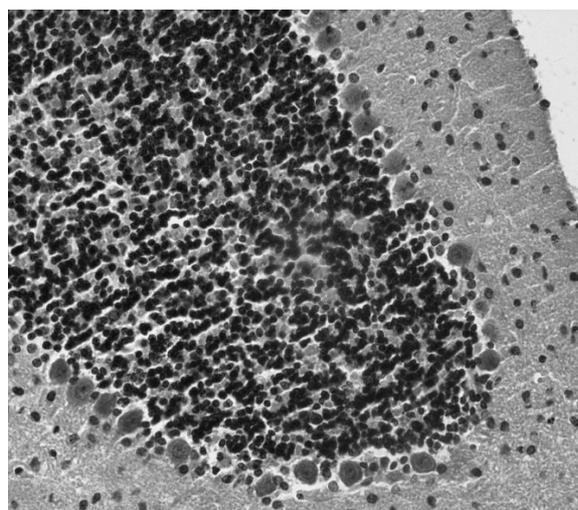


Б. Контрольная группа

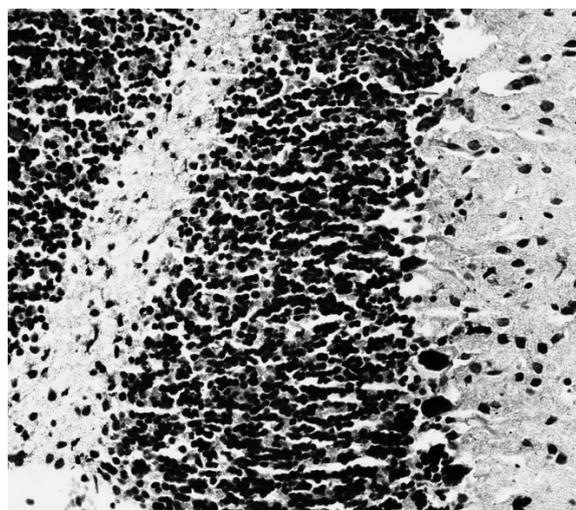


А. Основная группа

Рис. 2. Морфологическая характеристика ядер гипоталамуса



Б. Контрольная группа



А. Основная группа

Рис. 3. Морфологическая характеристика мозжечка

### Результаты исследования и их обсуждение

Уже визуально у части животных наблюдались пороки развития глаз, ушей, черепа. В 1-й опытной группе были найдены выраженные изменения. Кора имела очаги разрежения нервных клеток, чередовавшихся по выраженности и распространенности (рис. 1). Участки разрежения локализовались преимущественно в средних слоях коры, но встречались единичные зоны разрежения, которые шли через все слои. Были выражены дистрофические изменения нейронов, главным образом в виде хроматолиза в средних слоях и пикнотических изменений в верхних слоях.

В ядрах гипоталамуса (рис. 2) также отмечались разрежение нервных клеток и их дистрофические изменения. Преобладали гиперхроматоз и пикнотические

изменения, а также субтотальное снижение (иногда полное отсутствие) нейрокринных гранул.

В мозжечке (рис. 3) имело место истончение извилин. В зернистом слое наблюдались полосы разрежения и резкое уменьшение количества корзинчатых клеток. Сохранные клетки располагались на разных уровнях и неравномерно. В них преобладали гиперхроматоз и пикнотические изменения.

При гистологическом исследовании тканей мозга в контрольной группе животных не удалось отметить каких-либо существенных отклонений от нормы. В коре была сохранена четкая стратификация нервных клеток, отмечался легкий периваскулярный отек в виде непостоянного расширения пространства Вирхова–Роден–Снесарева. Это явление, по-видимому, следует рассматривать как результат острой гипоксии, связан-

ной с эвтаназией животных. В ядрах гипоталамической области нервные клетки располагались равномерно, в их цитоплазме можно было увидеть светлые секреторные гранулы, свидетельствующие о сохранности нейрокринии. В коре мозжечка зернистый слой был хорошо выражен, корзинчатые нейроны (клетки Пуркиньи) располагались на одном уровне по границе зернистого слоя и белого вещества. Они имели округлые очертания цитоплазмы, четко выраженное ядро и ядрышко.

Сопоставляя полученные данные патолого-анатомического характера с показателями TGF- $\beta$ 1, мы отметили повышение концентрации в опытной группе  $M=187,9$  нг/мл (в контрольной –  $M=129,7$  нг/мл),  $t=2,68$ ,  $p<0,02$ . Как известно, TGF- $\beta$ 1 участвует в регуляции роста клеток, их дифференцировке и апоптозе, начиная с оплодотворения клетки.

По данным ряда авторов, накопление этого фактора в крови [4] может быть связано с блокированием TGF- $\beta$ 1-рецепторов развивающихся клеток алкоголем, в результате чего нарушаются рост клеток и их апоптоз.

Известно также, что алкоголь индуцирует преждевременную трансформацию радильной астроглии в астроциты, в результате чего нарушается миграция молодых нейронов к своему месту в мозге [5].

### Заключение

На основании проведенных нами экспериментальных исследований установлено высокое повреждающее действие алкоголя на клетки мозга потомства алкоголизированных животных. А именно разряжение нервных клеток и их дистрофические изменения в виде пикнотических нарушений и хроматолиза в коре, гипоталамусе и мозжечке. А также субтотальное снижение (иногда полное отсутствие) нейрокринных гранул.

Отмеченное в то же время повышение TGF- $\beta$ 1 у беременных алкоголизированных самок может свидетельствовать о дефектности рецепторного аппарата клеток-мишеней как у самок, так и у потомства.

Таким образом, выявленные особенности экспрессии фактора роста TGF- $\beta$ 1 сопоставимы с морфологическими изменениями в головном мозге, могут быть условно экстраполированы на подобные процессы, возникающие при алкоголизации у млекопитающих и человека (ФАС).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Патология, физиология и экспериментальная терапия. – 1960. – № 4. – С. 76–80.
2. Пальчик А. Б., Федорова Л. А., Легонькова С. В. Фетальный алкогольный синдром: Методические рекомендации. – СПб, 2006. – 24 с.
3. Шилко В. И., Малахова Ж. Л., Бубнов А. А., Сергеева Л. М. Фетальный алкогольный спектр нарушений среди воспитанников домов ребенка // Клиническая наркология. – 2008. – № 11. – С. 53–56.
4. Bredensen D. E. Keeping neurons alive: The molecular control of apoptosis (Part 1, Hart II) // The Neuroscientist. – 1996. – Vol. 2. – P. 181–190 (211–216), a, b.
5. Miller M. W., Robertson S. Prenatal exposure to ethanol alters the postnatal development and transformation of radial glia to astrocytes in the cortex // Journal of Comparative Neurology. – 1993. – Vol. 337. – P. 253–266.
6. Schonfeld A. M., Mattson S. N., Lang A. R., Delis D. S., Riley E. P. Verbal and nonverbal fluency in children with heavy prenatal alcohol exposure // J Stud Alcohol. – 2001. – Vol. 62. – P. 239–246 [Medline].

Поступила 05.05.2009

Д. В. МАРЕЕВ<sup>1</sup>, В. Н. ЧЕРНОВ<sup>1</sup>

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ НА ОСНОВЕ НОВЫХ ДАННЫХ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

<sup>1</sup>Кафедра общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета, Россия, 344010, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105, МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко», E-mail: v.chernov@mail.ru, тел. 8 (863) 232-16-25

В работе проанализированы результаты лечения 129 больных абдоминальным сепсисом. Выделены основные клинические симптомы, на которые должен ориентироваться клиницист при постановке диагноза «абдоминальный сепсис». Кроме того, изучены пути транслокации симбионтной флоры из кишечника в среды организма больного, в том числе в брюшинную полость, в портальную систему, в системную кровь и во внутренние органы. Показано, что абдоминальный сепсис имеет два очага внедрения, с которыми необходимо бороться в первую очередь. Также показано страдание гуморальных и клеточных элементов иммунной системы, в т. ч. секреторного SIgA, что обосновало применение интрапортальных инфузий антибиотиков, гепатопротекторов и др. Применение этих методов снизило летальность от абдоминального сепсиса на 11,6%.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, транслокация флоры, лечение.

D. V. MAREEV<sup>1</sup>, V. N. CHERNOV<sup>1</sup>

THE PRINCIPLES OF THE PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS ON THE BASE NEW DATA OF PATHOGENESIS OF THE TREATMENT DISEASE

<sup>1</sup>The Chair of General Surgery of the Rostov State Medical University, Russia, 344010, City Hospital №1, Named after Semashko. E-mail: v.chernov@mail.ru, tel. 8 (863) 232-16-25