

корректора: вектор и индукция; простота в использовании и доступность; безопасность по сравнению с другими методами.

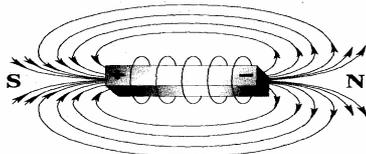


Рис. 1. Магнитный корректор

Магнитная коррекция проводилась стандартными прямоугольными магнитами, окрашенными в жёлтый (N – север) и белый (S – юг) цвета, показывающие направление магнитной индукции (рис. 1). Длина магнитного корректора равна 15 мм.

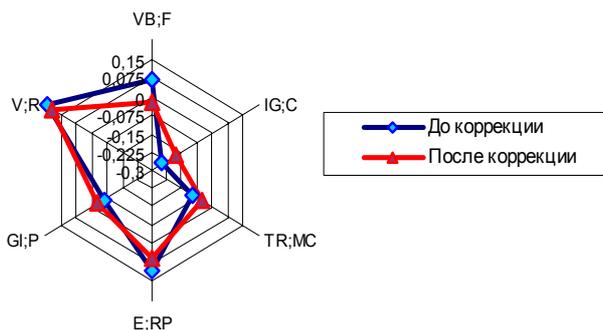


Рис. 2. Электропунктурный профиль коэффициента электропроводности точек меридианов спортсменов-пловцов до и после проведения магнитной коррекции. Английскими буквами обозначены международные сокращения названия каналов

Результаты исследований. В результате анализа данных спортсменов установлено, что для всех был характерен сходный профиль акупунктурных каналов: повышение КЭ каналов почек и мочевого пузыря и понижение КЭ каналов сердца и тонкого кишечника. В то же время после физических нагрузок наблюдалось общее понижение КЭ. С учетом данных ЭПД и психологического тестирования была выработана корректирующая процедура. По методу су-джок терапии проводилась коррекция магнитами на мини-каналах сердца. ЭПД показала, что после проведенной коррекции, КЭ меридианов сердца в экспериментальной группе из 11 чел. повысился с -0,25 до -0,19 ед (рис.2). Исключение составляли меридианы почек и мочевого пузыря, у которых КЭ сохранил повышенное значение 0,2 ед. В контрольной группе из 11 чел. КЭ меридианов практически не изменился.

В экспериментальной группе пловцов данные ОМС после коррекционной процедуры повысились от 1,44 до 1,62, (рис. 3), в то время как в контрольной группе они сохранились на том же уровне. Коррекция магнитами, вероятно, повышает скорость реполяризации миокарда, способствуя увеличению работоспособности сердца, что связано с обменом неорганического фосфора миокарда [5] и усилением синтеза АТФ митохондриями [2].

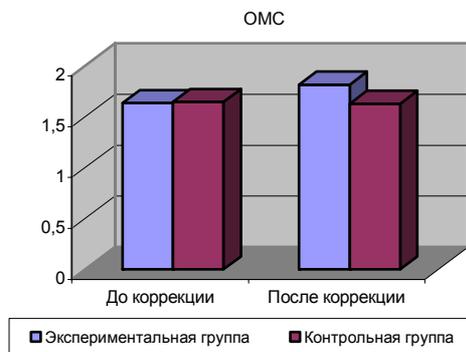


Рис.3 Средние значения ОМС в однородной группе пловцов до и после магнитной коррекции

Данные ФП во второй группе, где у 73% спортсменов в экспериментальной группе (15 чел) по характеру кривой подтверждали повышение выносливости: ЧСС восстанавливалась до исходной на 3-й минуте, графики кривой имели правильный характер. В контроле (15 чел.) у 47% спортсменов было отмечено недостаточное восстановление: ЧСС восстанавливалась до исходной на 4-й минуте, графики кривой имели чаще неправильный характер, что подтверждает неполное восстановление ССС.

Изменились и показатели вегетативного тонуса в смешанной группе после магнитной коррекции. По результатам теста Люшера в контрольной группе преобладала тенденция к росту парасимпатикуса, а в экспериментальной группе после коррекции при незначительном увеличении ЧСС отмечена тенденция к росту симпатикуса.

Сравнение усредненных личностных профилей ММРП спортсменов-пловцов позволяет отметить подъем профиля на пиках 8 и 9 шкал, что говорит о специфике данного вида спорта. Анализ профиля говорит о характерном сочетании стенического типа реагирования, дистанцированности и целенаправленной активности, своеобразия восприятия и позитивного стремления к самореализации. Отмечаются высокие показатели интеллектуальных возбудимостей. Эти психологические черты получают у каждого спортсмена-пловца индивидуальное преломление, формирующее личность спортсмена.

Выводы. Метод ЭПД выявил акупунктурные каналы, находящиеся в состоянии дисбаланса, следовательно, и функциональные системы, находящиеся в состоянии гипофункции и перенапряжения. Выявлена корреляционная взаимосвязь при магнитной терапии между показателями ЭПД, функциональной пробы и отношения максимальных скоростей. Определен усредненный психологический портрет спортсмена-пловца. Сопоставление данных электрической активности сердца с данными ФП, результатами ЭПД и с личностными особенностями позволит точнее определить индивидуальный «доминантный радикал» коррекции. Это поможет спортивному врачу и тренеру лучше знать особенности восстановления и адаптации спортсмена, повышая его индивидуальную результативность.

Литература

1. *Возралик В.Г., Возралик М.В.* Пунктационная рефлексотерапия: Чжэнь-цзю.– Горький: Волго-Вятск. книж. изд-во, 1988.– 335 с.
2. *Гридин Л.А., Кукушкин Ю.А.* //Тихоокеанский меж.– 2001.– № 1.– С.24–26
3. *Ли Дин и др.* Су-Джок терапия-метод реализации резервных возможностей организма спортсменов // Теория и практика физической культуры.– 2001.– №9.
4. *Ли Дин и др.* Новые интегральные методики оценки и коррекции психофизиологического состояния спортсмена: Сб. Человек – объект воспитания, образования, управления: Мат-лы годичной научной сессии БПА, 29 июня 1999, СПб.
5. *Лисицина Л.Н.* // Здоровье и спорт: Сб. науч. тр.– Изд. СПб.: НИИФК, 1992 – С.79–93.
6. *Манукян Э.З.* Оценка состояний энергообмена и сократительной функции миокарда у больных митральным пороком с преобладанием стеноза по показателям электрокардиограммы: Дис. ...канд. мед. наук. М.– 1985.– 163 с.
7. *Мешконис И.И., Морчуков В.М.* // Теория и практика физической культуры.– 1973.–№11.–С.14–17.
8. *Ступницкий Ю.А.* Практическая акупунктурная диагностика.– СПб.: RL-ТЕСТ, 1997.

УДК 616-001.8:615.355

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНОМ МЕХАНИЗМЕ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ АМИНОТИОЛОВ ПРИ ОСТРОЙ ЭКЗОГЕННОЙ ГИПОКСИИ

А. В. ЕВСЕЕВ, Д. В. СОСИН*

Введение. В комплексе мероприятий по выживанию в условиях дефицита кислорода, помимо средств индивидуальной защиты и предварительной гипоксической тренировки, используются лекарственные препараты, обладающие антигипоксическим действием [1,4]. Выявленный протективный эффект лекар-

* 14019, г. Смоленск, ул. Крупской 28, Смоленская государственная медицинская академия, кафедра нормальной физиологии

ственных веществ в условиях гипоксии зачастую обусловлен изменением (как правило, понижением) энергетического статуса организма [7]. Ранее в скрининговых опытах на мышах нами было показано, что новые производные аминотиолов (вещества под шифрами $\pi Q-901$ и $\pi Q-1104$), при в/б введении в дозе 50 мг/кг повышают устойчивость животных к острой экзогенной гипоксии в 4–5 раз [2]. Антигипоксическое действие этих веществ сопровождалось спадом ректальной температуры, что связано с уменьшением производства энергии в тканях [3].

Цель – изучение влияния производного аминотиолов – вещества $\pi Q-901$ (бис(N-ацетил-L-цистеинато) аквоцинк (II) дисемигидрат) на величину стандартного энергетического обмена (СтЭО) у мышей, поиск возможных механизмов защитного действия веществ этой группы при острой экзогенной гипоксии.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на 20 лабораторных белых мышах-самцах линии CBF1 массой 20–25 г и 28 лабораторных белых крысах-самцах массой 150–180 г. Потребление кислорода мышами контрольной и опытной групп оценивали по методу Холдена [7], адаптированному нами для решения задачи. Полученные данные использовали для расчета СтЭО по Крогу. За 30 мин до измерения СтЭО мышам опытной группы в/б вводили $\pi Q-901$ (50 мг/кг). У всех мышей измеряли ректальную температуру исходно и через 90 мин после введения $\pi Q-901$. В ходе эксперимента у мышей непрерывно проводили регистрацию ЭКГ с помощью оригинальных электродов и усилителя биопотенциалов, сопряженного с лабораторной ЭВМ.

Процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях головного мозга изучали по стандартной методике, описанной в работе А. Н. Шарова [6]. После декапитации из мозговой ткани методом дифференциального центрифугирования выделяли митохондрии, в которых полярографически с помощью закрытого электрода Кларка, определяли состояние окислительного фосфорилирования. В качестве субстрата окисления использовали глутамат натрия. По данным полярограммы рассчитывали скорость дыхания митохондрий в различных метаболических состояниях (V_0 – скорость окисления субстрата, V_3 – скорость фосфорилирующего окисления, V_4 – скорость окисления после фосфорилирования), скорость разобщенного дыхания ($V_{днф}$). Также рассчитывали показатели, характеризующие сопряжение процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях: дыхательный контроль по Ларди и Уэллману ($ДК_{лу} = V_3/V_0$), дыхательный контроль по Чансу и Уильямсу ($ДК_{чу} = V_3/V_4$), коэффициент АДФ/О, стимуляцию дыхания 2,4-динитрофенолом ($ДНФ = V_{днф}/V_4$), скорость фосфорилирования добавки АДФ (АДФ/t). Скорости дыхания митохондрий выражали в наног-атомах O_2 за 1 мин в расчете на 1 мг белка митохондрий. АДФ/t – в нмолях АДФ за 1 мин на 1 мг белка. Данные обрабатывали с помощью пакета Statistica 6.0 по критерию Стьюдента для непарных выборок. Данные считались достоверными при $p < 0.05$.

Результаты. Величина СтЭО в контрольной группе мышей ($n=10$) составила в среднем 15132 ± 146 ккал/сут, что согласуется с литературными данными [7–8]. Интенсивность потребления кислорода подопытными животными ($n=10$) и уровень СтЭО существенно зависят от степени их фоновой моторной активности. Введение $\pi Q-901$ сопровождалось снижением моторной активности животных, снижением их ректальной температуры на $5-7^\circ C$, а также достоверным уменьшением частоты следования ЭКГ-циклов с 712 ± 36 /мин до 425 ± 28 /мин (рис. 1). Величина СтЭО достоверно понижалась. Через 90 мин после введения препарата животным СтЭО составлял величину порядка 5213 ± 86 ккал/сут. Полученные результаты дали основание предположить, что механизм действия новых производных аминотиолов связан с переводом энергетического обмена мышей на более низкий уровень, что нашло свое подтверждение в наших опытах выполненных на суспензии митохондрий головного мозга крыс.

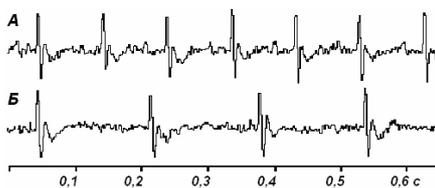


Рис. 1. Изменение ЭКГ мыши через 60 мин после в/б введения $\pi Q-901$ (50 мг/кг). А – исходная ЭКГ, Б – ЭКГ после введения вещества

Митохондрии, выделенные из ткани головного мозга крыс контрольной группы имели следующие показатели: скорости дыхания V_0 , V_3 , V_4 , $V_{днф}$ соответственно равнялись – 22.07, 57.88, 25.72, 64.81 наног-атомов O_2 /мин/мг белка; дыхательный контроль – $ДК_{лу}$ и $ДК_{чу}$ составили соответственно – 2.66 и 2.27, коэффициент АДФ/О – 1.64, скорость фосфорилирования АДФ/t – 87.16 нмоль/мин/мг белка, 2,4-динитрофенол увеличивал скорость окисления в 2.54 раза (рис. 2). После введения $\pi Q-901$ в дозе 10 мг/кг начальная скорость окисления субстрата (V_0) увеличилась на 24.83%. Прочие показатели свидетельствовали об ослаблении энергетической функции митохондрий. Скорость окисления после фосфорилирования (V_4) снизилась на 13.06%, скорость фосфорилирующего (V_3) и разобщенного окисления ($V_{днф}$) снизились, соответственно, на 14.79 и 13.86% в сравнении с контролем. Сопряжение в дыхательной цепи ухудшилось, о чем говорит снижение дыхательного контроля ($ДК_{лу}$) на 32.71%, и скорости фосфорилирования добавки АДФ на 43.33%, что говорит об ограничении образования АТФ в единицу времени.

При введении $\pi Q-901$ в дозе 25 мг/кг дыхание митохондрий становилось слабее. Было отмечено снижение скорости окисления субстрата (V_0) на 30.09%, скорости фосфорилирующего окисления (V_3) – на 37.66%, скорости окисления после фосфорилирования (V_4) – на 25.8%, скорости разобщенного окисления ($V_{днф}$) – на 37.39%. Нарушения сопряжения в дыхательной цепи прогрессировали. Образование АТФ в единицу времени снизилось на 73.3%. При введении вещества в дозе в дозе 50 мг/кг начальная скорость окисления субстрата (V_0) уменьшилась на 36.42%, скорость фосфорилирующего окисления (V_3) – на 48.15%, скорость окисления после фосфорилирования (V_4) – на 32.46%, скорость разобщенного окисления ($V_{днф}$) – на 43.94%. Снижение скорости окисления в митохондриях можно расценивать как следствие подавления активности ферментов дыхательной цепи [5,6,8]. Угнетение $V_{днф}$ подтверждает уменьшение резервных возможностей дыхательной цепи митохондрий, а нарушение процессов сопряжения позволяет выявить наличие повреждений в дыхательной цепи и мембранах митохондрий.

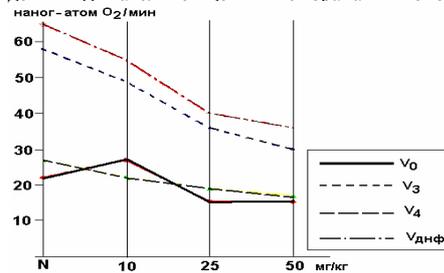


Рис. 2. Изменение скоростей дыхания (V_0 , V_3 , V_4 , $V_{днф}$) митохондрий через 60 мин после в/б введения вещества $\pi Q-901$ в дозах 10, 25 и 50 мг/кг. По оси ординат – скорость дыхания митохондрий (в наног-атоме кислорода/мин на 1 мг белка митохондрий). По оси абсцисс – доза $\pi Q-901$, N – контроль

Выводы. Протективный эффект нового производного аминотиолов – вещества $\pi Q-901$ – реализуется путём обратимого угнетения энергетического обмена, уменьшающего потребность животных в кислороде и обеспечивающего возможность их пролонгированного пребывания в условиях острой экзогенной гипоксии. Защитный эффект вещества $\pi Q-901$ при развитии острой экзогенной гипоксии тесно связан со способностью веществ данной группы оказывать угнетающее влияние на процессы окисления биологических субстратов в митохондриях.

Литература

1. Васильев П. В. и др. // Воен. мед. ж. – 1992. – №8. – С. 45.
2. Евсеев А. // Патофизиология и современная медицина. Тез. докл. II междунар. конф. – М. – Изд. РУДН. – 2004. – С. 134–135.
3. Евсеев А. и др. // Смоленск.: В.Мед.А, 2003. – №4. – С. 28.
4. Новиков В. С. и др. Коррекция функциональных состояний при экстремальных воздействиях. – СПб.: Наука, 1998.
5. Хаатова Е. М. и др. // Митохондрии. Транспорт электронов и преобразование энергии. – М. – 1976. – С. 182–189.
6. Шаров А. Н. Состояние энергетического обмена в тканях головного мозга при воздействии на организм высокой темпера-

туры и введении в этих условиях ионола и углекислого газа: Автореф. дис. ... канд. мед наук. – Смоленск, 1984.

7. Prosser C. L., Brown F. A. Comparative animal physiology // Philadelphia, London, 1962.

8. Sutton L. N. et al. Bioenergetics of acute vasogenic edema // J. Neurosurg. – 1980. – Vol. 53. – P.470–476.

УДК 616.24-002; 355.4

ПНЕВМОНИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В ГОСПИТАЛЕ, ДИСЛОЦИРОВАННОМ В ЗОНЕ ВООРУЖЕННОГО КОНФЛИКТА НА СЕВЕРНОМ КАВКАЗЕ (ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ)

М.М.КИРИЛЛОВ, Д.В.СОСНЮК, В.И.ШКУМАТ*

Актуальность проблемы обусловлена ростом заболеваемости пневмониями во всем мире, особенно у молодых лиц [2]; недостаточной изученностью пневмоний у военнослужащих, в частности, в войсках Северо-Кавказского военного округа, принимающих участие в боевых, контртеррористических операциях; отсутствием критериев оценки роли социо-демографических факторов риска и факторов предшествовавшей патологии внутренних органов, отягощающих течение пневмонии [1].

Цель работы – оптимизация диагностики и лечения пневмоний у военнослужащих, течение которых отягощено предшествующей патологией, на основе опыта их изучения в условиях пульмонологического отделения военного госпиталя, дислоцированного в зоне вооруженного конфликта на Северном Кавказе.

Авторы стремились изучить возможности пульмонологического отделения прифронтового военного госпиталя в диагностике и лечении пневмоний у военнослужащих; уточнить структуру и влияние факторов риска на тяжесть течения пневмоний у военнослужащих, в том числе эвакуированных в госпиталь непосредственно из зоны боевых действий; сопоставить особенности клинического течения пневмоний, отягощенных и не отягощенных предшествующей патологией; исследовать роль фоновой трофологической недостаточности и иных форм предшествующей патологии в формировании тяжести течения пневмоний; разработать рекомендации по раннему прогнозированию, диагностике, лечению и реабилитации больных пневмониями, отягощенными предшествующей патологией.

Таблица 1

Опросник в целях прогнозирования тяжести течения пневмонии у военнослужащих при их поступлении в госпиталь

	Значение в баллах
1. Оценка социо-демографических факторов	
Зона призыва на военную службу из регионов Урала и Сибири	1
Заболевание в осенне-зимнее время года	1
Поздняя госпитализация (более 3 сут)	1
Эвакуация из зоны боевых действий	2
Комбинация факторов риска	2
2. Оценка предшествующей патологии	
Дефицит массы тела	3
Инфекции, перенесенные в прошлом	2
ЛОР-патология в анамнезе	2
Хроническая патология органов дыхания	2
Комбинация отягощающих заболеваний	3
3. Оценка клинических симптомов	
Лихорадка (более 38 градусов С)	2
Одышка в покое	1
Боли в груди	1
Астения (адинамия)	2
Гипотония (АД менее 100/70 мм рт. ст.)	2
Комбинация клинических симптомов	3

Использовались методы исследования: диагностические (общеклинические – общие анализы крови, мочи, мокроты, рентгенография (скопия) грудной клетки, ЭКГ, лейкоцитарный индекс интоксикации), клинико-диагностические (ФВД (спирометрия, пикфлоуметрия), биохимические исследования, а также УЗИ,

ФГС и др.); специальные (исследование вегетативного тонуса, адаптационного потенциала и трофологического статуса больных); статистические методы исследования – анализ учетных и отчетных документов пульмонологического отделения госпиталя; анализ материалов догоспитального обследования и историй болезни больных стационара. Оценивали условия службы и быта пациентов, военная специальность, зона их призыва на военную службу, сроки госпитализации, условия эвакуации из зоны боевых действий и др. факторы. Для раннего прогнозирования вероятной тяжести течения пневмонии у военнослужащих при поступлении в госпиталь, наряду с традиционной диагностикой тяжести пневмонии, использована оригинальная методика. Ее основу составило применение опросника (табл.1).

Опросник включал в себя три раздела: оценку потенциально наиболее значимых социо-демографических факторов риска возникновения и течения пневмонии и их комбинаций у больного; основных групп предшествующей патологии внутренних органов, ЛОР-заболеваний и их комбинаций, потенциально способных отяготить течение пневмонии и оценку клинических симптомов пневмонии, характерных для ранней фазы течения пневмонии. Сумма баллов зависела от полноты анамнестических данных и полноты осмотра больного при его поступлении.

Было обследовано 467 больных пневмонией, находившихся в пульмонологическом отделении военного госпиталя с дислокацией в г. Буденновске Ставропольского края в 2000 и 2001 гг. 92,1% составили военнослужащие по призыву, 7,9% – по контракту. В решении ряда задач исследования больные, у которых пневмония развивалась на фоне предшествовавших патологических процессов, составили основную группу; больные с развитием пневмонии на интактном фоне – сравнительную. Пульмонологическое отделение было представлено 40 койками из 250, которыми располагал госпиталь. Госпиталь был расположен в зоне вооруженного конфликта. Госпитализация больных шла из медицинских частей г. Буденновска, и прилегающих к нему районов, а также непосредственно из зоны боевых действий. Число последних достигало 12,3%. Пневмонии доминировали в составе патологий легких и составляли 78,0% от общего числа госпитализированных. В качестве классификационной основы для создания конкретных рабочих групп больных использовались положения Международного консенсуса по пневмониям от 1992 г и Российского (Московского) консенсуса от 1995 г. В соответствии с этим среди больных пневмонией были выделены группы с легкой и средней степенями тяжести. Первую составили 282 человека (60,4%), вторую – 165 человек (35,3%). Больные с тяжелыми формами пневмоний, как правило, в соответствии с директивой переводились в окружной госпиталь в г. Ростов-на-Дону.

Больных, в анамнезе которых имелись данные о предшествующих заболеваниях с их возможным отягощающим влиянием на течение пневмонии, было 232 (52,0% среди всех обследованных). Дефицит массы тела у больных относился к 1 и 2-м степеням. В группу больных с предшествовавшими инфекционными заболеваниями были включены случаи часто рецидивирующих ОРВИ, реже – случаи кишечных инфекций; у больных с ЛОР-патологией в прошлом наблюдались синуситы, отиты, тонзиллиты. Соматическая группа заболеваний включала больных с хроническим бронхитом, НЦД, гипертонической болезнью, хроническим пиелонефритом, хроническим гастритом, холециститом, панкреатитом, язвенными поражениями гастроудоденальной зоны. У ряда больных имелись сочетания различных форм предшествующей патологии (часто с дефицитом массы тела). Распределение больных пневмонией по социодемографическим показателям учитывало факторы возраста, сезона заболевания, места призыва, характер направляющего учреждения, сроков госпитализации, курения, переохлаждения перед пневмонией.

Обследование больных проводилось в динамике: в первые 3 суток после поступления (в остром периоде), на 7–10-е сутки (период разгара пневмонии) и после 20 суток, перед выпиской (период восстановления). Реабилитационный этап ведения больных в госпитале был использован 300 пациентами (79,0%). В лечении использовались общепринятые схемы, виды и комплексы не- и медикаментозного воздействий. При наличии сопутствующей патологии объем обследования и лечения соответственно расширялся. Частота предшествующей патологии у больных пневмонией различной степени тяжести представлена в табл. 2.

* Кафедра терапии Саратовского военно-медицинского института