

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori* : каким образом он один возбудитель вызывает разные болезни // Экспер. и клин. гастроэнтерология. – 2004, № 1. – С. 36-41.
2. Быков К.М., Курцин И.Т. Кортиковисцеральная теория патогенеза язвенной болезни. – Изд. АМН, 1952. – 201 с.
3. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. – М: Медицина, 1987. – 288 с.
4. Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь. – М.: АО «Медицинская газета», 1995. – 192 с.
5. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. СОТИС, С- Петербург. – 1997. – 515 с.
6. Исаков В.А., Домарадский И.В. Хеликобактериоз. – М., 2003.
7. Ивашкин В.Т. и др. Рекомендации по диагностике и лечению язвенной болезни (пособие для врачей) М.: - 2005. – 30 с.
8. Калинин А.В. Язвенная болезнь : Методические рекомендации. – М.: ГИУВ МО РФ, 2004. – 64 с.
9. Никитин Г.А. Микроциркуляция и обменодистрофические процессы в слизистой оболочке желудка больных язвенной болезнью. Автореферат дисс. доктора мед. наук. – Смоленск. 2000. – 32 с.
10. Подченко П.И. Лечение рефлюкс-эзофагита, язвы желудка и 12-перстной кишки. Методические рекомендации. – Смоленск: СГМА, 2004. – 34 с.
11. Подченко П.И. Размышление о язвенной болезни. – Смоленск: СГМА, 2006. – 49 с.
12. Циммерманн Я.С. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. // В кн. «Очерки клинической гастроэнтерологии». С. 69-164. Пермь: Издательство Пермского университета, 1992. – 336 с.
13. Циммерманн Я.С. Язвенная болезнь, ассоциированная с *Helicobacter pylori*-инфекцией: вопросы этиологии, патогенеза, принципы лечения. – Пермь, 2006. – 67 с.
14. Чернин В.В. Язвенная болезнь. – Тверь : РИЦ ТГМА, 2000. – 28с.
15. Чернин В.В., Червинец В.М., Бондаренко В.М. Базлов С.Н. Язвенная болезнь, хронический гастрит и эзофагит в аспекте дисбактериоза эзофагогастродуоденальной зоны. – Тверь : ООО « Из-во Триада», 2004. – 200 с.
16. Grehm D.Y. *Campilobacter pylori* and peptic ulcer disease. *Gastro-enterology*, 1989. 96 (Suppl.): 615-625.

СОКРАЩЕНИЯ

АПК – ацидопепсическая концепция
 АПФ – ацидопепсический фактор
 АПЯ – ацидопепсическая язва
 ГДЗ – гастродуоденальная зона
 ГДО – гастродуоденальная область
 ГДЯ – гастродуоденальная язва
 ДПК – 12-перстная кишка
 ЖС – желудочная секреция
 НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
 ПХ – пилорический хеликобактер
 РЭ – рефлюкс-эзофагит
 СКС – системные кортикостероиды
 СО – слизистая оболочка
 СОЖ – слизистая оболочка желудка
 ХБ – холиноблокаторы
 ЯЖ – язва желудка

УДК 616.831.45:616.1/4

МЕЛАТОНИН И ЕГО РОЛЬ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

С. И. Рапопорт

*Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова***Резюме**

Мелатонин играет ключевую роль в различных физиологических процессах и функциях организма. Существуют сезонные обострения заболеваний внутренних органов, они представляют собой сложный процесс, немаловажное участие в котором принимает именно мелатонин. Многочисленные свойства мелатонина дают право воспользоваться гормоном как в комплексной терапии иммунодефицитных состояний, так и для коррекции повышенной иммунной реактивности.

Ключевые слова: мелатонин, эпифиз, адаптация, внутренние болезни.

MELATONIN AND IT'S ROLE IN INTERNAL DISEASES CLINIC

S. I. Rapoport

Summary

Melatonin plays a great role in different physiologic processes and organism functions. Seasonal exacerbations of internal diseases are exist and to be complex process in which melatonin takes of no small importance. Numerous characteristics of melatonin allow hormone use in immunodeficiency states composite therapy both correction of elevated immune responsiveness.

Keywords: melatonin, epiphysis, adaptation, internal diseases.

1958 год стал важным этапом в развитии биологии и медицины. В этом году Л. Лернором и Дж. Кейзом был открыт гормон эпифиза (М), название которого было составлено из двух греческих слов «melas» – черный (μαύρο), «tosis» – труд (labor). Это открытие дало ключ не только к объяснению различных событий, происходящих в живом организме, но и позволило по новому подойти к диагностике, лечению и профилактике различных заболеваний. Оказалось, что мелатонин (М) играет ключевую роль в различных физиологических процессах и функциях организма – нейроэндокринной, репродуктивной и иммунной, а также в регуляции водно-солевого обмена, процессов сна и некоторых поведенческих реакциях, обладает мощным антиоксидантным эффектом и т.д. Совершенно уникальная роль М заключается в том, что он определяет ритмическую деятельность организма, т.е. по сути является универсальным адаптивным гормоном, который «подстраивает» функции (внутренние часы) организма к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды (абиотическим факторам). Это обстоятельство является ключевым в вопросе выживаемости организма, эффективности его функционирования независимо от уровня его организации.

В биосистемах любого уровня сложности восстановительно-окислительные процессы протекают ритмично и согласованно с физическими и космическими ритмами. Поэтому жизнедеятельность организмов, функционирование органов и систем, обмен веществ, энергии и информации в живых системах подчиняется закону биологической структурно-функциональной временной дискретности.

Таким образом, представление о ритмичности в живой природе является ключевым. Ритмы присутствуют в организме с момента его зарождения до смерти, приобретая при этом особые черты.

Роль эпифиза, продуцента мелатонина, заключается в том, что он является основным ритмоводителем функций организма, прежде всего с помощью гормона мелатонина, выполняющего роль фоторегулятора циркадианного ритма. Адаптация организма – сложный многоуровневый процесс, включающий в себя взаимодействие всех функциональных систем. Воздействовать на этот процесс чрезвычайно трудно, поскольку речь идет об очень тонких механизмах. На современном этапе, опираясь на результаты многолетних исследований, роль М в организме человека и его использование при состояниях, связанных с рассогласованием биологических ритмов организма (десинхронозом), можно более оптимистично подходить к решению проблемы дезадаптации и патологических состояний, возникающих на ее фоне.

На самом деле, проблема десинхроноза чрезвычайно актуальна и сопровождает любое заболевание, причем степень его выраженности, как было показано в наших работах, во многом зависит от тяжести заболевания. С другой стороны, десинхроноз сам по себе может явиться причиной возникновения многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых, желудочно-кишечного тракта и т.д. Потому становится понятным мотив, который заставил нас в конце 80-х годов в первые в мире заняться изучением роли М при сердечно-сосудистых заболеваниях и патологиях желудочно-кишечного тракта. Кроме того, антипрооксидантное свойство М определяет его протективные способности при свободнорадикальном повреждении ДНК, белков и липидов.

Молекулы М способны проникать через плазматическую мембрану и самостоятельно воздействовать на биохимические процессы внутри клетки, без активации каскадов, опосредованных мембранными рецепторами. Следовательно, М может воздействовать на свободнорадикальные процессы в любой клетке организма. Не менее значимыми представляются и иммуномодулирующие свойства М, обусловленные

регуляцией продукции как самих иммунокомпетентных клеток, так и секреты ими цитокинов.

Такие свойства М, как способность активно поглощать свободные радикалы и проявлять антиоксидантные свойства, были обнаружены только в последнее десятилетие. Это определяет возможность М непосредственно нейтрализовывать свободные радикалы и родственные токсичные вещества и их вредное воздействие на клетки и ткани организма.

Не менее важны и иммуномодулирующие свойства М. Он способен оказывать двойственно влияние на функцию иммунной системы. Гормон может угнетать и стимулировать иммунную систему. Повторное введение низких доз гормона животным резко ослабляет нарушение продукции антител, снижает массу тимуса и противовирусную резистентность, которые среди прочего сопутствуют длительному истощающему стрессу. Эпифизэктомия, напротив, усиливает иммунный дефект стрессорного происхождения. В условиях исходной гиперактивности иммунной системы М дозозависимо тормозит образования ряда цитокинов в ответ на введение фитогемагглютинаина, снижает функцию активирования макрофагов и Т-хелперов. Следовательно, речь идет о наличии у М иммуномодулирующей активности, что совпадает с представлениями об адаптогенной роли эпифиза в целом.

В основе мелатонин-зависимой иммуномодуляции, по-видимому, лежат несколько моментов, среди которых прямое воздействие через специфические рецепторы MT_1 , MT_2 , MT_3 и на функцию клеток лимфоидных органов и клеточных элементов крови, а также опосредованное через локализацию опиоидных цепочек и модификацию выработки кортикостероидов корой надпочечников. Эти эффекты позволят с новой позицией подойти к оценке клинических возможностей М в роли природного иммуномодулятора.

Данные свойства М дают право воспользоваться гормоном как в комплексной терапии иммунодефицитных состояний, так и для коррекции повышенной иммунной реактивности.

Уровень активности ферментов триптофангидроксилазы и серотонин-N-ацетилтрансферазы в эпифизе регулируется интенсивностью иннервации аксонами нейронов СХЯ, т.е. сигналами, несущими внутреннюю информацию о фотопериоде бета – в меньшей степени альфа-адренорецепторов на поверхности пинеалцитов и определяющий количество синтезируемого М. Уровень N-ацетилсеротонин максимален ночью. М, циркулирующий в крови, метаболизируется главным образом в печени. У человека основным метаболитом М является 6-сульфатоксимелатонин. Профиль экскреции этого М в плазме крови и моче отражает качественные и количественные аспекты секреции М, что часто используют для исследования фармакокинетики свойств гормона, введенного в организм.

Эпифиз млекопитающих является звеном нейрорхимических сигналов, но, не обладая светочувствительной функцией, он не может стать генератором ритмов, соотносящихся с внешними условиями. Все биологические ритмы находятся в строгой иерархии, подчиненной основному водителю ритмов, расположенному в супрахиазматических ядрах переднего гипоталамуса (СХЯ), которые являются генераторами циркадианного ритма и биологическими часами. Гормоном, доносящим информацию о ритмах, генерируемых в СХЯ, до органов и тканей, является М.

М оказывает влияние на биологические ритмы организма путем связывания с собственными рецепторами, находящимися в клетках органов-мишеней. В опосредовании ритмогенных эффектов играет роль не только его уровень в кровотоке, но и также продолжительность его ночной продукции. Роль М как регулятора биологических ритмов универсальна для всех живых организмов, о чем свидетельствует факт присутствия М и циркадианный ритм его продукции у всех из-

вестных животных, начиная от одноклеточных, а также растений.

Максимальный уровень продукции М наблюдается во время темновой фазы. Начиная со времени наступления сумерек, уровень эпифизарного М плавно растет, достигая максимума к середине ночи, а затем плавно снижается к рассвету до дневного уровня.

Календарный год подразделяют на биологические сезоны: биологической зимой можно считать тот период, который совпадает с минимум кривой годичной активности, а биологическим летом – период максимума этой кривой. Биологическая весна характеризуется быстрым нарастанием жизненной активности и обеспечивающих ее процессов. Биологическая осень – такая же динамика процессов, как и весной, но с обратным знаком. В период биологической весны и осени параметры циркадианных ритмов организмов находятся в процессе нарастания или убывания уровня амплитуды, что создает реальные предпосылки расширению зон блуждания.

Этот момент, с нашей точки зрения, является одним из решающих в патогенезе сезонных обострений заболеваний, так как приводит к состоянию, которое можно назвать сезонным физиологическим десинхронизмом. В первую очередь к нему относится биологическая весна и осень, когда отмечают сезонные изменения общей иммунологической реактивности организма, различный уровень активности его физиологических функций. В ритмически меняющихся природных условиях существуют периоды, вызывающие перенапряжение или ослабление адаптивных систем.

Адаптация организма, несомненно, зависит от состояния организма и требований, предъявляемых ему метеорологическими и социальными факторами, что, в конечном счете, определяет сезонность в клиническом течении заболеваний. Еще в 1933 году А.Л. Чижевский высказал идею о причине сезонных обострений, которые известны нашим представлениям: «мы можем рассматривать больной организм как систему, выведенную из состояния равновесия». Для таких систем достаточно импульса извне, чтобы его равновесие нарушилось».

Ярким примером значимости изменений продукции М в обострениях язвенной болезни, в том числе сезонных, являются данные Л.А. Вознесенской. Так у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сравнении со здоровыми людьми на стадии обострения отмечаются временные нарушения как в суточной ритмике, так и уровне секреции М: сглаживается разница между дневной и ночной продукцией М. В стадию ремиссии заболевания, по сравнению со стадией обострения, суточный ритм продукции М сохраняется, но амплитуда секреции М ниже за счет повышения дневной секреции в сравнении с контрольной группой (рис 2).

Это обстоятельство свидетельствует о сохраняющихся нарушениях секреции М даже в стадии ремиссии заболевания, т.е. о состоянии неустойчивого равновесия. Нарушения продукции М у больных ЯБДП сохраняется во все сезоны года, как по ритму, так и по его количеству (рис 3). Наиболее выраженные изменения отмечены в осенний период [10]. Эти факты, как мы считаем, с клинической точки зрения, являются очень важными и, если обобщать, свидетельствуют о том, что при хронических заболеваниях, полного выздоровления не бывает, а остающиеся изменения продукции М в период ремиссии прогностически не благоприятны и создают фон для последующего обострения.

Таким образом, сезонные обострения заболеваний внутренних органов существуют, они представляют собой сложный процесс в основе которого лежат фундаментальные биологические законы, а роль «первой скрипки» играет М.

Исследования посвященные М открыли новое направление не только в биологической науке, но и медицине, в лечении и профилактике обострений заболеваний, в том числе сезонных.

Аналогичные по существу результаты, касающиеся продукции М, получены нами у больных с сердечнососудистой патологией. Наличие циркадианной ритмики артериального и венозного давления у людей свидетельствуют об участии М в регуляции функции сердечнососудистой системы. В пользу этого также говорит присутствие рецепторов к М в межмышечном слое и эндотелии сосудов. В большинстве исследований на животных в условиях повышенного тонуса артериальных сосудов *in vitro* и *in vivo* продемонстрировано, что как физиологические так и фармакологические дозы М оказывают сосудорасширяющий эффект. При интраназальном введении 2 мл М ежедневно в течение 7 дней больным эссенциальной гипертензией отмечалось снижение цифр ДАД в среднем на 30 мм рт.ст., причем введение 1 мг здоровым добровольцам приводило к снижению как САД, так и ДАД в пределах нормальных физиологических колебаний АД.

Практически всеми авторами, изучавшими эффекты М на крысах с генетически обусловленной спонтанной гипертензией, отмечалось, что гипотензивные эффекты М обусловлены его прооксидантной и антиоксидантной активностью.

Не вызывает сомнений, что нарушение продукции М, может играть значимую роль в патогенетических механизмах коронарной патологии. Об этом свидетельствуют как эффекты самого М, так и клинические исследования, в которых показано снижение ночной продукции М у больных ИБС, а также достоверно более низкая ночная продукция М у больных со стенокардией напряжения. Кардиопротективные эффекты М при ишемическом поражении миокарда обусловлены не только его способностью оказывать влияние на размеры очага поражения, уменьшать частоту желудочковой аритмии, фибрилляции, но и снижать летальность.

Изучению антиагрегационных свойств М посвящен целый цикл работ. Определено, что чувствительность рецепторов к М на тромбоцитах имеет циркадианную ритмику с минимумом в утренние часы и максимумом в вечернее и ночное время.

По данным наших исследований, повышенная концентрация М у больных с НЦД является свидетельством того, что на стадии функциональных расстройств происходит активизация компенсаторных механизмов, неотъемлемым компонентом которых является мелатониновая система с последующим истощением резервных возможностей на стадии формирования соматического заболевания. По мере увеличения степени тяжести сердечнососудистой патологии снижается не только продукция М в целом, но и резко нарушается ритмика продукции М с отсутствием достоверных различий между ночным и дневным уровнями.

Больные гипертонической болезнью II функционального класса (ГБ II ф.к.) и ИБС II функционального класса разделены по группам в зависимости от терапии: традиционную терапию и основную, у которых традиционная терапия была дополнена М. Группы больных были сопоставимы по полу и возрасту. В результате проведенного лечения у больных ГБ II количество жалоб (головные боли, головокружения, фотопсии, шум в ушах) уменьшилось в обеих группах. Наибольший эффект отмечали в группе больных, в которой традиционная терапия сочеталась с М. Так, в группе больных, получавших М, снижение головных болей отмечалось на 35%, головокружений на 15%, фотопсии на 25%, шума в ушах 15%. В группе больных с традиционной терапией соответственно на 25, 5, 10 и 5%.

У больных с ИБС результаты лечения представлены в таблице 1 и таблице 2.

Таблица 1. Результаты лечения больных ИБС II ф.к. на фоне традиционной терапии

Показатели	Первый осмотр (n=20)	Второй осмотр (n=20)	Р
	M±m	M±m	
КАП в сутки	2,7±0,3	1,4±0,2	<0,001
ПАП, мин	11,1±1,5	4,7±1,1	<0,001
КПН в сутки, шт	2,6±0,4	1,1±0,2	<0,001

КАП – количество ангинозных приступов за сутки, ПАП – продолжительность ангинозных приступов за сутки, КПН – количество принимаемых таблеток нитроглицерина за сутки

Таблица 2. Результаты лечения больных ИБС II ф.к. на фоне традиционной терапии с включением мелатонина

Показатели	Первый осмотр (n=20)	Второй осмотр (n=20)	Р
	M±m	M±m	
КАП в сутки	2,7±0,3	0,8±0,2	<0,001
ПАП, мин	13,7±1,4	3,4±0,8	<0,001
КПН в сутки, шт	2,7±0,4	0,8±0,2	<0,001

КАП – количество ангинозных приступов за сутки, ПАП – продолжительность ангинозных приступов за сутки, КПН – количество принимаемых таблеток нитроглицерина за сутки

Таким образом, М играет важную роль в патогенезе ГБ и ИБС. В настоящее время нельзя однозначно ответить на вопрос, что первично: генетически обусловленные нарушения продукции М, приводящие наряду с другими факторами к патологии сердечно-сосудистой системы или в результате повышенной потребности в мелатонине истощаются резервные возможности систем, участвующих в его синтезе. Возможно, имеют место оба механизма.

Из таблиц очевидны преимущества комплексной терапии ИБС с включением мелатонина.

При изучении проблемы механизма воздействия магнитных бурь на больных гипертонической болезнью и ИБС было установлено, что очень важную роль играет в этом случае эпифиз и продукция им М. В период активных магнитных бурь отчетливо снижалось количество и нарушался ритм продукции М. Полученные данные позволили разработать профилактику осложнений во время магнитных бурь на больных путем включения в терапию 3 мг мелатонина за 2–3 дня до бури.

Большое внимание обращено на роль М в функционировании органов желудочно-кишечного тракта. Установлено, что в слизистой оболочке толстой кишки М синтезируется в 400 раз больше, чем в эпифизе, но его действие преимущественно местное (паракринное, аутокринное, нейрокринное), так как до 95% М в этих случаях, поступая в портальную вену, метаболизируется в печени. Содержание М в оболочке ЖКТ регулируется в основном приемом и характером пищи, имеются и центральные пути регуляции синтеза М. Механизмы действия М на органы ЖКТ разнообразны. Помимо биологических свойств М действует на каналы клеточных мембран, обуславливает релаксацию гладкой мускулатуры кровенос-

ных сосудов органов ЖКТ. Между действием М и серотонина имеется сбалансированная система, как в ЦНС, так и ЖКТ. М тесно связан с другими интестинальными гормонами (гастрином, холецистокинином, соматостатином и др.). В сложном ансамбле эпифиз выполняет неспецифическую роль одного из инструментов самозащиты, причем эпифизарный вклад носит вспомогательный (поправочный) характер.

Изучение роли М в этиологии и патологии язвенной болезни позволило ответить на вопрос, чем объясняется суточная ритмика клинических проявлений и сезонных обострений ЯБ. В основе этих процессов лежит нарушение функции эпифиза (продукция М) в результате рассогласования генетически детерминированных ритмов М и ритмов внешней среды (десинхроноз).

В наших клинических наблюдениях было установлено, что включение в схему лечения больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) М (мелаксена) превосходило по эффекту стандартную терапию, отчетливо улучшалась морфологическая картина слизистой оболочки желудка по результатам электронно-микроскопического и иммуногистохимического исследования. Это свидетельствовало о достижении более глубокой ремиссии при комбинированной терапии в те же сроки лечения.

Великолепно зарекомендовал себя М в лечении больных синдромом раздраженной кишки (СРК). Мотивом для включения М в комплексную терапию СРК явилось понимание роли психических нарушений в патогенезе заболевания и биологические свойства М. СРК рассматривается в ряду наиболее сложных патологических форм. Термин «функциональные» заболевания, принятый по отношению к СРК, подразумевает отсутствие органической патологии кишечника. Однако с нашей точки зрения, которую мы разделяем с рядом крупных ученых, чисто функциональных заболеваний не бывает.

При отсутствии грубых морфологических изменений тонкой кишки, речь идет об изменениях чувствительности рецепторного аппарата, реактивности и моторики, на фоне которых формируется полиморфная клиническая картина. Как правило, у больных СРК отмечаются различные психические заболевания или нарушения, играющие нередко ведущую роль.

Данные обстоятельства позволили считать важным в лечении больных СРК использовать комплексную терапию с включением М, обладающего в частности выраженным психотропным эффектом. Подобные предположения были подтверждены клиническими данными. Показано, что включение М в терапию приводило к более быстрому купированию симптомов заболевания и редукции морфологических изменений слизистой оболочки кишки по сравнению с группой больных, не принимавших М. Установлено также, что М обладает выраженной психотропной активностью, сравнимой с рядом психотропных препаратов.

М показал себя эффективным в лечении таких заболеваний, как НЯК и болезнь Крона. Для их лечения наряду с традиционными лекарствами применялся М в дозе 3 мг ежедневно, состояние больных оценивалось по результатам клинко-инструментального обследования, в том числе ректороманоскопии, колоноскопии, биопсии с морфологической оценкой биоптатов слизистой оболочки. Обследование проводилось на стадии обострения и на стадии клинко-эндоскопической ремиссии.

Установлено, что добавление М при лечении в активной фазе заболевания приводит к более выраженному снижению индексов активности, так и по распространенности воспаления. При комбинированной терапии ранее наблюдавшиеся дистрофические изменения эпителиальных клеток, язвенные поражения и участки некрозов, полнокровие сосудов и пердипедезные кровоизлияния через месяц после окончания лечения качественно изменились: при ультраструктурном анализе слизистой оболочки толстой кишки наблюдалось почти пол-

ное восстановление различных типов клеток, их количества, локализации, также было отмечено исчезновение признаков воспаления. В группе больных, при лечении которых М не применялся, изменения степени выраженности поражений до и после лечения были значительно ниже.

Сходные результаты отмечены при лечении больных болезнью Крона. В группе с включением М в схему лечения через 1–2 месяца после окончания лечения слизистая оболочка толстой кишки имела строение, близкое к нормальному. В ней отмечали обилие бокаловидных клеток, отсутствовала воспалительная инфильтрация, лимфоциты и гранулоциты не превышали их нормальное количество в слизистой оболочке. В группе больных, в лечении которых использовался только салофальк, патологические изменения слизистой оболочки толстой кишки были более выражены. В значительной степени по сравнению с группой больных, получавших М, воспалительная инфильтрация и дистрофические изменения эпителиальных клеток были выше, а также встречались участки некроза на месте бывших язв.

В последние годы внимание врачей обращено на роль М в развитии метаболического синдрома. Речь идет не только о патологии, но и лечении только сложного заболевания (см. специальную главу в настоящем руководстве). В первую очередь речь идет о причинах развития ожирения, одной из которых является употребление еды в вечернее и ночное время, связанное отчасти со сменной работой (Rainberg A., 2009).

Говоря о роли М в решении клинических проблем, нельзя не упомянуть о таких важных проблемах, как канцерогенез, старение, нарушение сна. Однако эти вопросы не являются предметом настоящего рассмотрения, так как они являются самостоятельными и не имеют прямой корреляции с клиникой внутренних болезней. Первые две проблемы возглавляет известный в мире президент геронтологического общества РФ, руководитель отдела канцерогенеза и онкогеронтологии НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова проф. В. Н. Анисимов. Значительный вклад в изучение роли М в возрастной патологии, канцерогенезе внесли профессора И. М. Кветной и Н.Т. Райхлин.

Отдельного рассмотрения требуют также такие проблемы, как роль М в решении вопросов организации труда и отдыха, принципах хронотерапии, состоянии организма человека после перемещения через несколько часовых поясов.

Показано, что социальный стресс (результат все ускоряющихся темпов и ритмов развития человеческого общества) стал одной из главных движущих сил эволюции человека, который реализует эпифиз и его основной гормон М.

Хронический стресс матери во время беременности, столь характерный в частности для больших городов, повышает уровень кортикостероидов, которые могут проникать через плаценту и подавляют у плода формирование эпифиза. За половину минувшего века средний вес эпифиза зрелого плода снизился почти в два раза. Такова, видимо, эпигенетическая (не связанная с наследственностью) реакция человеческой популяции на условия жизни в постиндустриальном обществе с характерным действием стрессирующих факторов не только днем и ночью (городской уличное освещение в ночные часы – эффект Эдисона, ночной шум от автомобилей и самолетов, ночные передачи по телевидению и пр.) и полным разрушением для человека чередования периодов активности – покоя и сна – бодрствования, т.е. возникновение десинхронизации со всеми вытекающими последствиями. В тоже время исключение таких провоцирующих факторов, т.е. создание условий для нормального функционирования эпифиза (продукции М), является ключом к здоровью и долголетию человека.

Перед клинической медициной стоят очень важные проблемы, в решении которых принципиальную роль может сыграть М и дальнейшее его изучение. Определенный вклад вносит и данное руководство. Попытка разрешения проблемы отчасти представлена в настоящем обзоре.

За 50 лет, прошедшие с момента открытия М, сделано немало важного для клинической медицины. Показаны новые пути в лечении и профилактике многих заболеваний, опирающиеся на фундаментальные биологические законы.

УДК 616.34-007.272.001.6

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШЕЧНИКА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ПРИ ПОМОЩИ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ

А. В. Родин¹, С. Д. Леонов²

¹ГОУ ВПО СГМА, кафедра общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС

²Московский медико-стоматологический университет, лаборатория минимально инвазивной хирургии

Резюме

Представлен анализ динамики изменений показателей импеданса тонкого и толстого кишечника в различные сроки при острой кишечной непроходимости в эксперименте. Отмечено снижение величины импеданса тонкого кишечника в сравнении с нормой, что свидетельствует о прогрессирующем нарушении микроциркуляции в кишечной стенке и ее некрозе.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, жизнеспособность кишечника, импеданс.

INTESTINAL VIABILITY DETERMINATION IN MATTER OF EXPERIMENTAL BOWEL IMPASSABILITY WITH USE OF BIOIMPEDANSOMETRY

A. V. Rodin, S. D. Leonov

Summary

It is presented an analysis of the dynamics of changes in impedance of the small and large intestine at various periods during acute intestinal and colonic obstruction in experiment. We identified the decrease of impedance values small and large intestine in comparison with the norm, indicating a progressive disorder of microcirculation in the small or large intestine, and its necrosis.

Key words: intestinal obstruction, viability of the intestine, impedance.