

раз, а активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), поставляющей электроны в дыхательную цепь митохондрий, падала. При этом снижались в 2,3 и 2,5 раза уровень глюкозы и АТФ, и в 3,8 раза возрастало количество молочной кислоты, свидетельствуя о подавлении аэробного пути образования энергии и падении интенсивности тканевого дыхания. Наряду с нарушениями энергообразования, возрастала активность процессов ПОЛ: в тканях мозга контрольных особей рос уровень малонового диальдегида (МДА) и гидроперекисей липидов (ГПЛ), менялся уровень антиоксидантной защиты: шло снижение активности каталазы и содержания восстановленного глутатиона (ВГ) (табл.2.).

Под воздействием осмофузина и маннитола у экспериментальных животных наблюдалась нормализация активности ЛДГ (снижение в 1,9 и 1,6 раз соответственно), а активность СДГ возросла в 2,4 и 2,1 раза, соответственно, в сравнении с исходным уровнем и имела тенденцию к нормализации. Уровень ВГ составил 32,0, против 30,0 мг%. Такая же закономерность наблюдалась с концентрацией глюкозы и молочной кислоты, их уровень под влиянием терапии осмофузином практически достиг уровня нормы здоровых животных. По остальным изучаемым показателям наблюдалась такая же тенденция. В меньшей степени наблюдалось восстановление гомеостаза в случае применения маннитола. Осмофузин более эффективно нормализовал энергетический метаболизм головного мозга и снижал гипоксические явления по сравнению с маннитолом. Применение изучаемых препаратов позволило снизить дефицит буферных оснований крови, повысить уровень рН, обеспечивая снижение метаболического ацидоза в пораженных участках головного мозга (табл.3).

Таблица 3

Показатели кислотно-щелочного баланса у экспериментальных животных

Показатели	Экспериментальные группы			
	Интактные	Контроль	Осмофузин	Маннитол
рН	7,32±0,01	7,09±0,01*	7,30±0,02	7,26±0,01
рСО ₂ , мм рт.ст.	40,9±0,3	45,5±1,4*	41,6±1,9	38,8±0,6
рО ₂ , мм рт.ст.	37,8±0,5	21,4±0,4*	35,0±1,4	35,3±2,0
Избыток буферных оснований плазмы, ммоль/л	-1,1±0,4	-5,3±0,4*	-3,2±0,1*	-3,6±0,2*
Избыток оснований внеклеточной жидкости, ммоль/л	-1,6±0,6	-2,0±0,3	-1,6±0,1	-1,7±0,2
Избыток оснований крови, ммоль/л	43,2±2,7	34,6±2,2*	42,3±2,0	41,7±1,6
НСО ₃ , ммоль/л	20,6±1,1	17,9±1,4	19,4±1,4	18,6±1,8

*p < 0.05 в сравниваемых с уровнем нормы показателях

У контрольных особей отмечен рост парциального давления углекислого газа (рСО₂) и снижение в 1,8 раз парциального давления кислорода (рО₂) на фоне умеренного понижения бикарбоната плазмы крови (НСО₃), что, соответственно, составило 17,9, против 20,6 ммоль/л в норме. Отмечен значительный дефицит буферных оснований, ниже уровня нормы в 1,2–4,8 раза. Осмофузин оказывал нормализующее действие на рСО₂ и рО₂, восстанавливая их до уровня нормы, что составило 41,6 против 45,5 мм рт.ст., при норме 40,9±0,3, и 35,0, против 21,4 при норме 37,8±0,5 мм рт.ст., а маннитол не приводил к полной компенсации. По влиянию на баланс буферных оснований в плазме, внеклеточной жидкости и крови осмофузин не уступал маннитолу.

Выводы. Полученные данные говорят о высокой эффективности осмофузина при лечении ОЧМТ. Препарат значительно повышает выживаемость животных, по сравнению с контролем и маннитолом, нормализует метаболические нарушения в головном мозге, снижает явления метаболического ацидоза, нормализует кислотно-щелочное равновесие и аэробное дыхание.

Литература

1. Battison C. et al. // Crit Care Med.– 2005.– №1.– P. 196–202.
2. Berger S. et al. // Neurosurgery.– 1995.– Vol 37.– P. 98.
3. Gemma M. et al.//J.Neurosurg Anesth.– 1997.– №4.– P.329.

4. Kirkpatrick P.J. et al. // Neurosurg.– 1996.– Vol 39.– P. 714.
5. Ogden A.T. et al.// Neurosurgery.– 200.– №2.– P. 207–215.

УДК 612.014.45; 612.117.4; 577.175.823

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРТОНИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

О.В. АЛЕКСЕЕВА, Л.И. КАМЕНЕВ, И.В. ПАНОВА, В.М. ШАТАЛИН*

Связанная с вибрацией патология занимает одно из первых мест в структуре профзаболеваний (ПЗ). Прямое и опосредованное воздействие общей и локальной вибрации на костно-мышечный аппарат и вестибулярный анализатор способствует развитию вибрационной болезни (ВБ), а также прогрессированию неврологических и сердечно-сосудистых заболеваний [8]. В патогенезе формирования вибрационных нарушений возникают изменения функционального состояния проприорецепции, полукружных каналов, отолитового аппарата, нарушается центральная и периферическая гемодинамика, микроциркуляция, что ведет к тканевой гипоксии, к декомпенсации и развитию ВБ [6].

Таблица 1

Распределение больных по возрастному фактору

Группа исследований		Возраст больных, лет								Всего	
		30–40		41–50		51–60		более 60			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
А	ВБ	5	4,9	11	10,7	9	8,7	5	4,9	30	29,2
	ВСП	4	3,9	7	6,8	14	13,6	3	2,9	28	27,2
В	ВБ	2	1,9	5	4,9	12	11,7	2	1,9	21	20,3
	ВСП	3	2,9	8	7,8	9	8,7	4	3,9	24	23,3
Всего		14	13,6	31	30,1	44	42,7	14	13,6	103	100

Таблица 2

Распределение больных по стажу работы во вредных условиях труда

Группы исследования		Стаж работы во вредных условиях труда, лет						Всего	
		11 – 14		15 – 20		более 20			
		п	%	п	%	п	%	п	%
А	ВБ	13	12,6	10	9,7	7	6,8	30	29,
	ВСП	11	10,7	15	14,6	2	1,9	28	27,
В	ВБ	6	5,8	12	11,7	3	2,9	21	20,
	ВСП	7	6,8	13	12,6	4	3,9	24	23,
Всего		37	35,9	50	48,6	16	15,5	103	100

Проблема участия нейромедиаторной системы (серотонинэргической) в патогенезе разнообразных патологических состояний занимает ведущее место в медицине. Известно участие серотонина в деятельности ЦНС: возбуждающее действие на парасимпатический отдел ствола головного мозга и лимбическую зону коры, активизация бульбарного отдела ретикулярной формации. Серотонин, взаимодействуя с серотониновыми рецепторами гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла активно влияет на эндогенную вазомоторику. В связи с этим представляется актуальным изучение влияния серотонина на регуляцию физиологических процессов при ВБ [1, 3, 7]. Повреждающее воздействие вибрации, лекарственных препаратов, свободного гемоглобина, миоглобина, патологических метаболитов, экзо- и эндотоксинов и др. экзо- и эндогенных антагонистов и агонистов серотонина изменяют нормальное взаимодействие эндогенного серотонина с серотониновыми рецепторами гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла. При этом нарушается сократительная способность гладкой мускулатуры, отмечается гипотония, нарушение микроциркуляции со сладжированием и последующим разрушением эритроцитов. Свободный гемоглобин, появившийся дополнительно из разрушенных эритроцитов, взаимодействует с серотониновыми рецепторами гладкой мускулатуры вызывая их дисфункцию. Возникший порочный круг затрудняет эффективность лечения ВБ и ее последствий. В связи с этим было решено использовать изученные эффекты экзогенного введения серото-

* МУЗ МСЧ №5, ГУП НИИ НМТ объединенный с НИЦ мед факультета ТулГУ, г.Тула, Россия

нина для нормализации функции гладкой мускулатуры, улучшения микроциркуляции и снижения тканевой гипоксии [1–2, 4–5].

В Тульском областном центре профпатологии при МУЗ МСЧ №5 г. Тулы изучена эффективность серотонина адипината в комплексе восстановительного лечения пациентов с ВБ и вегето-сенсорной полинейропатией (ВСП), обусловленная комплексом производственных факторов. В исследование включено 58 больных основной группы (группа А), лиц мужского пола в возрасте от 45 до 65 лет: 30 человек с диагнозом ВБ и 28 с диагнозом ВСП (табл. 1). Контрольная группа (группа В) составила 45 человек, из них с диагнозом ВБ 24 человека и 21 человек с диагнозом ВСП.

Таблица 3

Распределение больных в постконтактном периоде

Группы исследования		Постконтактный период, лет						Всего	
		1 – 3		4 – 9		более 10			
		п	%	п	%	п	%	п	%
А	ВБ	12	11,7	16	15,5	2	1,9	30	29,1
	ВСП	14	13,6	10	9,7	4	3,9	28	27,2
В	ВБ	12	11,7	6	5,8	3	2,9	21	20,4
	ВСП	8	7,8	12	11,6	4	3,9	24	23,3
Всего		46	44,8	44	42,6	13	12,6	103	100

Распределение больных по стажу работы в условиях локальной вибрации, статодинамических нагрузок и неблагоприятного микроклимата см. в табл.2. Все больные основной и контрольной группы на момент проведения исследования находились вне контакта с вредными производственными факторами (табл. 3).

Больным исследуемой группы на фоне базисной терапии проводилась внутривенная капельная инфузия серотонина адипината (Россия) в дозе 1мл 1% раствора на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия в количестве 10 инъекций. Контрольная группа получала только базисную терапию нестероидными противовоспалительными и сосудорасширяющими препаратами, витаминами группы В в сочетании с физиотерапией и лечебной гимнастикой. Критериями эффективности лечения служили: динамика субъективных ощущений больного (боли и онемение конечностей), неврологический статус, выраженность ангиодистонических проявлений и результаты исследования вибрационной чувствительности на аппарате «Вибро-тестер-МБН» (Россия) до и после лечения. Оценка проводилась по балльной системе: положительный эффект – 1, отсутствие эффекта – 0 баллов.

На фоне лечения в основной группе при сравнении с контрольной появление положительных результатов (уменьшение болевого синдрома, ощущение потепления конечностей, уменьшение ангиодистонических проявлений) было на 5–6 сутки от начала лечения, выраженность которых увеличивалась к 10 дню лечения. В контроле – та же динамика симптомов появилась на 8 сутки с более медленным нарастанием эффекта (на 14 сутки).

В основной группе положительный клинический эффект отмечен на 5 сутки у 45 больных основной группы – 23 чел. (22,3%) с ВБ и у 22 чел. (21,4%) с ВСП. Отсутствие эффекта отмечено у 11 чел. (10,7%) с ВБ и у 2 чел. (1,9%) с ВСП.

Наилучшие результаты отмечены в группе пациентов в возрасте от 39 до 55 лет, с более коротким стажем работы в контакте с профессиональными вредностями (рис. 1, I). При стаже работы от 11 до 14 лет улучшение состояния отмечено у 23 (22,3%) больных: 12 чел (11,7%) с ВБ и у 11 чел. (10,7%) с ВСП. При стаже работы от 15 до 20 лет у 19 больных (18,4%): у 9 чел (8,7%) с ВБ и у 10 чел. (9,7%) с ВСП. При стаже работы более 20 лет у 3 (2,9%) больных: у 2 чел. (1,9%) с ВБ и у 1 чел. (0,9%) с ВСП.

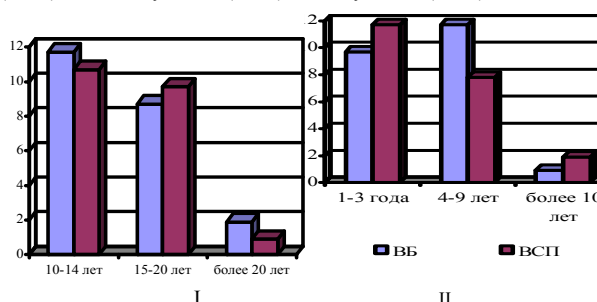


Рис. 1 Динамика клинических эффектов серотонина адипината в основной группе в зависимости от стажа работы (I) и постконтактного периода (II), %

С ростом постконтактного периода эффективность применения серотонина снижается (рис. 1, II). Исследование вибрационной чувствительности выявило снижение порога вибрационной чувствительности после применения серотонина у 18 больных (17,5%), в т. ч. с ВБ у 7 чел. (6,8%) и у 11 чел. (10,7%) (табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных по результатам вибрационной чувствительности в зависимости от стажа работы и постконтактного периода

Группы исследования		Стаж работы во вредных условиях труда, лет						Постконтактный период, лет					
		11–14		15–20		>20		1–3		4–9		>10	
		0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1
А	ВБ	8	5	8	2	7	–	6	6	15	1	2	–
	ВСП	4	7	11	4	2	–	8	6	6	4	3	1
В	ВБ	2	4	11	1	3	–	9	3	3	3	3	–
	ВСП	2	5	10	3	3	1	3	9	3	3	2	2

Примечание: 0 – отсутствие эффекта, 1 – снижение порога вибрационной чувствительности

Динамику вибрационной чувствительности у больных ВБ и ВСП в зависимости от стажа работы и длительности постконтактного периода в основной и контрольной группах см. рис. 2, 3.

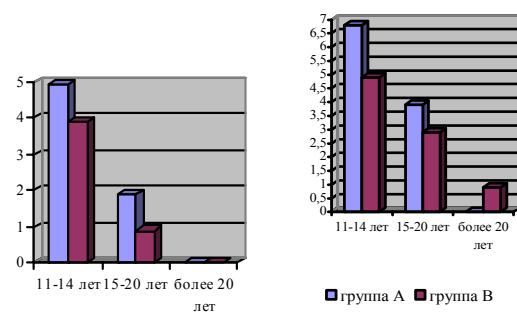


Рис. 2 Динамика вибрационной чувствительности у больных ВБ и ВСП в зависимости от стажа работы в основной (А) и контрольной (В) группах, %

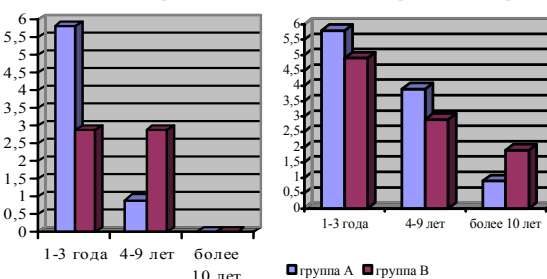


Рис. 3 Динамика вибрационной чувствительности при ВБ и ВСП в постконтактном периоде в основной (А) и контрольной (В) группах, %

Выявлена связь результатов со сроками стажа и постконтактного периода у больных с ВБ и ВСП: при стаже работы от 11 до 14 лет повышение порога на 4-5 дБА при ВБ и 4дБА при ВСП, при стаже от 15 до 20 лет – на 3дБА при ВБ и 3-4дБА при ВСП; в постконтактном периоде до 3 лет – на 4-5дБА при ВБ и 4 дБА при ВСП, от 4 до 9 лет – на 2-3дБА при ВБ и 3 при ВСП.

В ряде случаев применения серотонина адипината были побочные эффекты: боль по ходу вены при введении препарата у 3 лиц, повышение артериального давления – у 8, тошнота – у 2. Эти явления проходили при более медленном введении или при уменьшении дозы препарата. Результаты работы подтверждают наши предположения об эффективности использования серотонина адипината в комплексной терапии ВБ и ВСП. Развитие стойкой гипоксии тканей и микроциркуляторных нарушений при изученной патологии требует повторных курсов лечения в сочетании с другими реабилитационными мероприятиями.

Литература

1. Затолюкин В.Д. и др. Тездокл. 8-го Всерос. съезда хир.–Краснодар, 1995.– С. 98–99.

2. Симоненков А.П., Федоров В.Д. // Анестезиол. и реаниматол.– 1998.– №3.– С. 32–35.
3. Чернух А.М. и др. Микроциркуляция.– М., 1984.
4. Лязаренко В.А., Симоненков А.М., Лазарев Е.В. // Ангиология и сосудистая хирургия.– 2003.– Т.9, №2.
5. Симоненков А.П., Федоров В.Д. Анестезиология и реаниматология.– 2000.– №6.– С.73–76
6. Суворов Г.А. и др. Общая вибрация и вибрационная болезнь/ Под ред. Н.Ф. Измерова.– М., 2000.– 151 с.
7. Итоги и перспективы исследований по актуальным проблемам медицины труда. / Сб. акт. речей ведущих НИИ медицины труда.– М., 2003.– С.57–63
8. Медико-экологические проблемы здоровья работающих / Сб. мат.-лов.– Ростов-на-Дону, 2003.– С.43, 111, 144, 168, 174, 195.

УДК 616.9-036.22; 616.36-002

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГЕПАТИТА С У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Т.Ю. ГУРСКАЯ, И.Г. НИКИТИН, Н.И. РАЗМАХНИНА*

Хронический гепатит С (HCV) – актуальная медико-социальная проблема, что связано с широким его распространением, объективными трудностями в его диагностике и тяжелыми последствиями (формирование цирроза печени, гепатоцеллюлярной карциномы и т.д.). По данным Национального Института Здоровья США, в 1997 г. в стране насчитывалось ~4 млн. человек с носительством HCV [6]. Схожая статистика распространности хронической HCV-инфекции и в странах Европы [5].

Особую категорию больных HCV представляют беременные женщины. До сих пор нет данных о течении HCV на фоне беременности. Работы по этому вопросу носят разрозненный и противоречивый характер [1–2], в связи с чем весьма актуальна проблема диагностики хронического HCV у беременных.

Точной и объективной статистики о распространенности хронического HCV среди беременных женщин в России пока нет, однако, по данным ведущих гепатологических центров страны, свыше 60% всех форм хронических диффузных заболеваний печени в качестве этиологической причины имеют под собой хроническую HCV-инфекцию в чистом виде или в ассоциации с другими гепатотропными вирусами [1–2]. Причем более половины из обследованных – это люди в возрасте от 16 до 34 лет [3–4]. Именно к этому возрасту относится самый активный репродуктивный период у женщин, и можно предположить, что процент распространения HCV среди беременных достаточно высок. Поэтому вопросы адекватной диагностики HCV важны для изучения его развития и клинического течения.

В тканевой культуре размножение вируса происходит медленно, и в настоящее время нет систем обнаружения антигена, поэтому клиническая диагностика сводится к определению серологической реакции на гепатит, либо к обнаружению вирусного генома (РНК гепатита С). Развитие антител, достаточное для их выявления, иногда происходит спустя несколько месяцев после острой инфекции HCV, поэтому одним из недостатков существующих серологических анализов является их неспособность обнаружить острую инфекцию гепатита этого типа, протекающую без явных клинических симптомов во время беременности.

Острый HCV диагностируется выявлением вирусного генома путем полимеразной цепной реакции (ПЦР). Исчисление вирусных геномов имеет значение для диагностики острого состояния, что связано инфицированием HCV ребенка [7–8].

Цель работы – оценка состояния диагностики хронического HCV у беременных на базе 2 акушерского отделения клиники акушерства и гинекологии ММА им. И.М. Сеченова.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 132 женщины, поступивших в стационар за период с января 2001 по декабрь 2004 года. Основную группу составили женщины, в сыворотке крови которых определялись суммарные антитела к вирусу гепатита С – anti-HCV. Срок беременности составил 18±41 нед. беременности. Диагноз ставили на

основании клинико-лабораторных данных и дополнительных методов исследования (УЗИ органов брюшной полости), а также анамнеза заболевания. Для оценки течения хронического HCV во время беременности использовали результаты биохимического обследования сыворотки крови: АЛТ, АСТ, конъюгированный билирубин, ГГТП, ПТИ, холестерин, альбумин.

Результаты исследования. У 104 женщин (79%) anti-HCV впервые выявлены во время беременности. У 28 женщин (21%) anti-HCV выявлены за 1–2 года до наступления беременности. При этом только 10 женщин (7%) смогли указать на возможный момент инфицирования: после переливания крови – 7 женщин (5%) или после хирургических вмешательств – 3 женщины (2%).

Средний возраст лиц основной группы составил 27±7 лет и достоверно не отличался от возраста anti-HCV-негативных женщин контроля (60 чел.). Течение беременности у 28 женщин (21%) осложнилось токсикозом первой половины беременности, у 46 (35%) – угрозой прерывания беременности в ранние сроки.

Беременность закончилась своевременными родами у 120 женщин (91%), преждевременные роды были у 12 (9%). Роды через естественные родовые пути произошли у 100 женщин (75%), операция кесарева сечения сделана 32 беременным (25%), из них в связи с нарастанием степени тяжести внутриутробной гипоксии плода – 6 (5%), с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты – у 8 (6%), в 14% случаев имела совокупность показаний к операции.

Из биохимических сдвигов чаще отмечалось повышение АЛТ сыворотки крови, этот феномен зарегистрирован у 68 (52%) беременных, у остальных этот параметр был нормальным. Рост уровня АСТ зарегистрирован у 40 лиц из 132 (30%), конъюгированного билирубина – у 34 (26%), уровня ГГТП у 23 (17%), снижение уровня ПТИ отмечалось у 20 (15%) женщин, уровня холестерина – у 17 (13%), уровня альбуминов – у 21 (16%).

Изолированное повышение уровня АЛТ у женщин с предполагаемым хроническим HCV, по полученным нами данным, – самый распространенный признак биохимических сдвигов. По полученным данным можно рассчитать чувствительность и специфичность каждого из биохимических сдвигов. Чувствительность параметра «повышенный уровень АЛТ» будет ≤60%.

Видимо, беременность вызывает в организме женщины специфические изменения биохимических показателей крови, проявляющиеся в основном цитолитическим синдромом – ростом уровня сывороточных трансаминаз (чаще – аламинотрансферазы и в меньшей степени – аспарагиноаминотрансферазы). Сочетание позитивных тестов на anti-HCV с цитолитическим синдромом весьма вероятно предполагает наличие хронического HCV (существует возможность иных причин повышения трансаминаз, ложноположительные результаты anti-HCV), что предполагает необходимость всестороннего обследования беременной для верификации диагноза хронического HCV с использованием метода ПЦР (PCR – RT HCV RNA), раздельного определения антител к детерминантам HCV, а в ряде случаев и выполнения пункционной биопсии печени. Проведенные методы исследования позволяют подтвердить диагноз хронического HCV, выработать тактику ведения беременности и способ родоразрешения.

Литература

1. Кривоусова А.В. и др. // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.– 1997.– Т. 7, №5.– С.149.
2. Львов Д.К. // Рос. гастроэнтерол. ж.– 1998.– №1.– С. 4–6.
3. Соринсон С.Н. Вирусный гепатит.– 2 изд., СПб, 1997.
4. Соринсон С.Н. и др. // Вирусные гепатиты. Достижения и перспективы.– 1999.– Т. 1, №5.– С. 17–21.
5. Allison M. et. al. // J. Hepatol.– 1994.– № 21.– P. 1135–1139.
6. National Institutes of Health consensus Development Conference Panel Statement: Management of hepatitis // С Hepatology.– 1997.– Vol. 269, suppl. 1.– P. 2–10.
7. Seeff L.B. et. al. // N Engl J med.– 1992.– Vol. 327.–P.1906–1911.
8. Wright T.L. // Gastroenterology.– 1993.– Vol.104.– P.640–643.

* Московская медицинская академия им.И.М.Сеченова