

затели контрольных обследований в обеих группах достоверно отличаются от исходных данных ($p < 0,05 - 0,001$), а скорость снижения выраженности симптомов в обеих группах параллельно нарастает к концу исследования и составляет в среднем на 5,9% больше в основной группе, чем в контрольной.

Исключение составляет показатель «сухие хрипы в конце выдоха», который в основной группе купируется к 21 дню лечения, в то время как, в контрольной группе – к концу курса лечения ($p < 0,001$). Суммарная среднестатистическая ($\Sigma M \pm m$) выраженности симптомов в основной группе к 21 дню лечения также значительно ниже, чем в контрольной ($p < 0,001$, табл. 2 и 3).

Анализ динамики объективных показателей в группах выявил отмеченную выше закономерность: все определяемые параметры достигли нормальных или практически нормальных уровней к концу курса лечения в обеих группах, но процент изменения поэтапно определяемых данных по сравнению с исходом был выше в основной группе, чем в контрольной, а уровень IgE в основной группе был достоверно ниже, чем в контрольной ($p < 0,02 - 0,001$), начиная с 14 дня до конца лечения.

Таблица 3

Динамика выраженности клинических проявлений в контрольной группе

Контрольное обследование	1 (первичное обследование)		3 (14 день наблюдения)			5 (35 день наблюдения)		
	к-во пац.	M $\pm$ m	к-во пац.	M $\pm$ m	p<	к-во пац.	M $\pm$ m	p<
Одышка при физической нагрузке	30	1,7 $\pm$ 0,18	30	1,0 $\pm$ 0,11	0,001	30	0	0,001
Сухой кашель	23	1,7 $\pm$ 0,17	23	0,9 $\pm$ 0,1	0,001			
Сухие хрипы в конце выдоха	30	1,9 $\pm$ 0,2	30	1,0 $\pm$ 0,12	0,001	30	0	0,001
Нарушение сна	20	1,8 $\pm$ 0,17	20	0	0,001			
$\Sigma M \pm m$		1,8 $\pm$ 0,17		0,7 $\pm$ 0,08	0,001			

Примечание: * – $p < 0,001$.

Таблица 4

Оценка эффективности лечения

Клинический эффект	Основная группа		Контрольная группа	
	Число больных	%	Число больных	%
Улучшение	28	93,3	26	86,7
Отсутствие эффекта	2	6,7	4	13,3
Ухудшение	-	-	-	-

Оценивая эффективность лечения больных лёгкой персистирующей бронхиальной астмой (табл. 4) следует отметить, что в основной группе с использованием Бронхолат ЭДАС-918, клиническое улучшение состояния наступило у 28 из 30 больных (93,3%), в то время как в контрольной у 26 из 30 (86,7%), а у 2 больных (6,7%) основной группы и у 4 (13,3%) контрольной группы отмечено отсутствие лечебного эффекта, то есть результаты лечения в основной группе превосходят аналогичные контрольной группы на 6,6%. Нежелательного действия препарата на больного не отмечено ни в одном случае.

Выводы:

1. Совместное электропунктурное тестирование гомеопатических и аллопатических препаратов позволяет оптимизировать сочетанную терапию при бронхиальной астме.

2. Относительно хорошая эффективность и отличная переносимость использования гомеопатического препарата Бронхолат ЭДАС-918 совместно с Сальбутамолом в лечении больных лёгкой персистирующей бронхиальной астмой дают основание рекомендовать это сочетание к широкому внедрению в медицинскую практику.

Литература

1. Юсупов, Г.А. Энергоинформационная медицина. Гомеопатия, гомотоксикология, электропунктура по Р. Фоллю: Монография / Г.А. Юсупов. – М.: Московские новости, 2000. – 335 с.
2. Юсупов, Г.А. Модифицированная методика электропунктурной (энергоинформационной) диагностики в практической медицине. Пособие для врачей / Г.А. Юсупов, В.Г. Зилов, А.А. Хадарцев. – М., 2004.
3. Юсупов, Г.А. Модификация электропунктурной диагностики и коррекция системной патологии волновыми характеристиками нозодов и гомеопатических средств. Диссерт. канд. мед. наук. / Г.А. Юсупов. – Тула, 2004.

INDIVIDUAL SELECTION OF THERAPY AT BRONCHIAL ASTHMA ELECTRO-PUNCTURE TESTING

G.A. YUSUPOV

Public Corporation "Holding EDAS"

The article considers studying the possibility of electro-puncture testing for selecting a complex homeopathic preparation for the combination of therapy at bronchial asthma.

Key words: bronchial asthma, electro-puncture, homeopathy, testing.

УДК:576.31:616.12:616.61-546.815/.819.006.1

ПРОФИЛАКТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ ТКАНЕЙ СЕРДЦА И ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ АЦЕТАТОМ СВИНЦА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Б. БРИН*, А.К. МИТЦЕВ*, К.Г. МИТЦЕВ**

Хроническая интоксикация ацетатом свинца приводит к выраженным изменениям гистологической структуры внутренних органов. Токсическая нефропатия, вызванная воздействием свинца, характеризуется повреждением как клубочкового, так и канальцевого аппарата почек. Необходимо отметить, что патогистологические изменения канальцевого аппарата почек носят более выраженный характер. Кардиотоксическое действие свинца подтверждается наличием морфологических изменений в миокарде в условиях хронического отравления ксенобиотиком. Применение мелаксена в качестве профилактики гистоструктурных изменений в тканях сердца и почек, является эффективным способом коррекции нефро- и кардиотоксического действия свинца, что подтверждается наличием менее выраженных гистоструктурных изменений исследуемых тканей.

Ключевые слова: свинцовая интоксикация, мелаксен, миокард, почки.

Среди множества поллютантов, поступающих в окружающую среду, наиболее опасными считаются тяжелые металлы, особое место среди которых занимает свинец, внесенный ВОЗ, в список токсических веществ I класса опасности [2]. Проникая в организм, свинец оказывает токсическое воздействие практически на все органы и системы, приводя к формированию ряда патологических состояний. Выводя из организма большую часть ксенобиотиков, почки подвергаются мощной токсической нагрузке, являясь одной из главных мишеней патологического воздействия. Проникая в почки, свинец избирательно накапливается в митохондриях, повреждая их, приводя тем самым к формированию нарушений процессов клеточного дыхания [5]. Транспортная функция, присущая сердечно-сосудистой системе, обуславливает выраженную способность свинца приводить к формированию патогистологических изменений в сердце и сосудах, поскольку именно система кровообращения является одной из первых, которая подвергается токсическому воздействию ксенобиотика, поступившего в кровяное русло [1]. Гистологические исследования внутренних органов экспериментальных животных предоставляют возможность охарактеризовать степень биологической токсичности ксенобиотиков, позволяя также судить об активности адаптационных механизмов и компенсаторных резервах организма в условиях хронического отравления [3].

Угрожающе опасное антропогенное загрязнение окружающей среды свинцом, способствует его чрезмерному поступлению и накоплению в организме, тем самым увеличивая токсическое воздействие ксенобиотика и приводя к токсическому поражению тканей и систем организма. Исходя из выше изложенного следует, что актуальной является проблема поиска эффективных средств профилактики токсического действия свинца.

В качестве профилактического средства в условиях хронической свинцовой интоксикации, нами был выбран синтетический аналог гормона эпифиза - «Мелаксен» фирмы Unipharm-USA. Мелаксен оказывает выраженное адаптивное действие, регулирует нейроэндокринные функции, снижает стрессовые реакции, оказывает иммуностимулирующее действие. Наличие у мелаксена выраженного мембранопротекторного свойства, обусловлено его мощным антиоксидантным действием [4].

* Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, 362019 г.Владикавказ, ул.Пушкинская, 40

** Институт Биомедицинских исследований ВНИЦ РАН и РСО-Алания, 119991 Москва, Ленинский просп., 14

Цель исследования – изучение влияния мелаксена на изменения морфогистологического строения тканей (сердце, почка) в условиях хронической свинцовой интоксикации

Материалы и методы исследования. Работа проведена на 30 крысах-самках линии Вистар, массой 200-300 грамм. При проведении экспериментов руководствовались статьей 11 Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1964), «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985) и Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (приказ МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г.).

Эксперименты проводились в 3 группах животных:

- 1 группа – интактные животные;
- 2 группа – животные с интрагастральным введением ацетата свинца в дозировке 40 мг/кг (в пересчёте на металл);
- 3 группа – животные с интрагастральным введением ацетата свинца в дозировке 40 мг/кг и внутрижелудочным введением мелаксена в дозе 10 мг/кг.

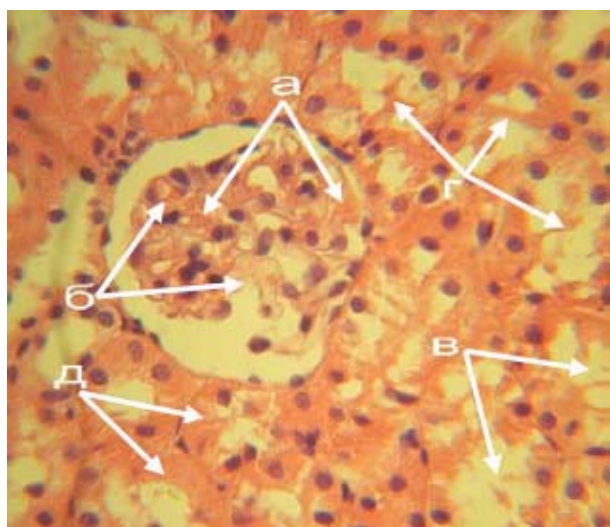


Рис.1. Морфологические изменения почек в условиях интрагастрального введения ацетата свинца. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 80*200*400.



Рис.2. Влияние мелаксена на выраженность гистологических изменений почек в условиях интрагастрального введения ацетата свинца. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 80*200*400.

Крысы в течение эксперимента находились на стандартном пищевом рационе, имели свободный доступ к воде и пище в течение суток. Световой режим – естественный. По истечении времени эксперимента (16 дней) животных забивали с использованием тиопентала натрия, исследовали морфогистологическое строение тканей. Для морфогистологических исследований, образцы тканей (почки, сердце), фиксировали в 10% нейтральном

формалине, после чего подвергали заливке в парафин с последующим приготовлением срезов толщиной 7-8 микрон. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином. Изучение срезов проводилось в проходящем свете при помощи микроскопа Микмед-1 под увеличением 80*200*400.

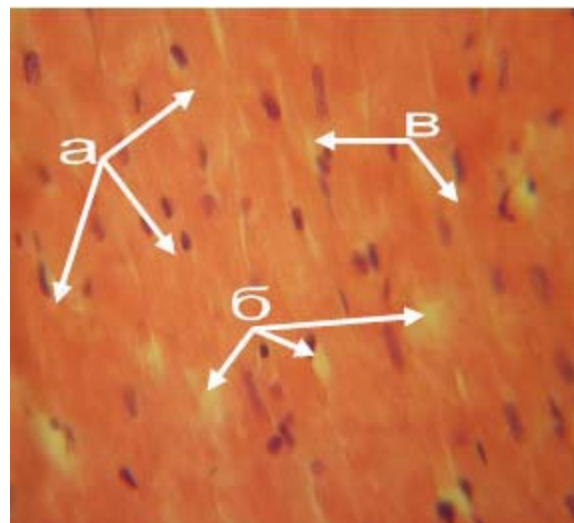


Рис.3. Морфологические изменения миокарда в условиях интрагастрального введения ацетата свинца. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 80*200*400.

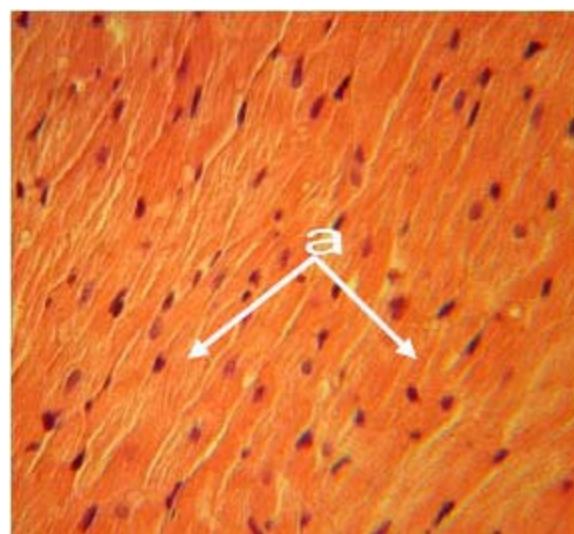


Рис.4. Влияние мелаксена на выраженность гистологических изменений миокарда в условиях интрагастрального введения ацетата свинца. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение 80*200*400.

Результаты и их обсуждение. При гистологическом исследовании почек животных группы №2 было выявлено наличие отдельных участков кровоизлияния в клубочек (а). На фоне дистрофических изменений (б) отмечался выраженный отек клубочка. Состояние канальцевого аппарата почек характеризовалось расширением просвета канальцев (в), внутри которых находились белковые массы (г). Отмечался также некробиоз канальцев и их сплошная гидропическая дистрофия (д). Определялись отдельные канальцы, находящиеся в состоянии некроза (рис.1).

Морфологическое изучение почек экспериментальных животных группы №3 позволило выявить в значительной степени менее выраженные дистрофические и некробиотические изменения в тканях почек относительно животных группы №2. Умеренное расширение просвета (а) сочеталось с процессами регенерации отдельных канальцев. Повышение активности регенераторных процессов подтверждалось наличием участков лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации (б) (рис.2).

Патогистологическое исследование сердца животных груп-

пы №2 позволило выявить наличие выраженных изменений в миокарде. Определялась дистрофия кардиомиоцитов (а), с очагами дефрагментации мышечных волокон (б) и исчезновением их поперечной исчерченности (в) (рис.3). При морфогистологическом исследовании сердца экспериментальных животных группы №3 отмечались слабо выраженные дистрофические изменения мышечных волокон (а), с полным отсутствием их дефрагментации (рис.4).

Таким образом, применение мелаксена является эффективным способом профилактики морфоструктурных изменений тканей сердца и почек в условиях хронической интоксикации ацетатом свинца.

Литература

1. Гигиена и санитария / Л.И. Кирилюк [и др.].– 2006.– №6.– С. 17–20
2. Кравченко, О.К. Медицина труда и промышленная экология / О.К. Кравченко.– 1998.– №12.– С.44–46.
3. Кучерко, Н.И. Медицинский вестник Северного Кавказа / Н.И. Кучерко, Б.Д. Минаев. В.А. Батулин.– № 1.– 2007.– С. 49–52.
4. Лилица, Г.А. Клиническая медицина / Г.А. Лилица, Р.М. Заславская, Е.В. Калинина.– 2005.– №3.– С. 54–57.
5. Gidlow, D.A. Occup. Med. (Lond.) 2004; 54(2): 76–81.

THE PROPHYLAXIS OF HEART AND KIDNEY TISSUE STRUCTURE CHANGES AT CHRONIC POISONING WITH LEAD ACETATE IN THE EXPERIMENT

V.B. BRIN, A.K. MITTSIEV, K.G. MITTSIEV

Northern Ossetia State Medical Academy

Chronic toxicity of lead acetate leads to pronounced changes in the histological structure of internal organs. Toxic nephropathy caused by lead exposure is characterized by the corruption of the glomerular and tubular kidney apparatus. It should be noted that the histopathological changes in renal tubular apparatus are more pronounced. Cardiotoxic effects of lead are proved by morphological changes in the myocardium in the terms of chronic toxicity with xenobiotics. Melaxen application as a prophylactic measure of histological changes in heart and kidneys tissues is an effective method of correcting nephrotoxicity and cardiotoxicity of lead, which is proved by the presence of less pronounced changes in the studied tissues.

Key words: lead intoxication, melaxen, myocardium, kidneys.

УДК:546.49:611.1-577.1.001.6

ПРОФИЛАКТИКА КАРДИОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ХЛОРИДА РТУТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А.К. МИТЦИЕВ*, В.Б. БРИН*, К.Г. МИТЦИЕВ**

Хроническая ртутная интоксикация приводит к формированию выраженных функциональных изменений сердечно-сосудистой системы. Кардиотоксическое действие ртути имеет выраженную гипертензивную направленность. Являясь мощным прооксидантом, ртуть активирует процессы перекисного окисления липидов, что сочетается со снижением активности каталазы. Применение мелаксена способствует снижению кардиотоксического действия ртути, что подтверждается исследованиями функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Обладая выраженными антиоксидантными свойствами, мелаксен в условиях хронической ртутной интоксикации способствует снижению выраженности процессов липопероксидации.

Ключевые слова: хроническая ртутная интоксикация, мелаксен, сердечно-сосудистая система, перекисное окисление липидов.

Ртуть относится к числу наиболее опасных токсичных элементов. Одной из особенных характеристик ксенобиотика является её способность испаряться при комнатной температуре, приводя к загрязнению среды обитания человека. Пары ртути являются высокотоксичными, незаметно действующими ядами, приводящими к специфическому отравлению, именуемому в медицине меркуриализмом [3]. Проникая в организм, ртуть оказывает политропное токсическое действие, поражая преимущественно нервную, мочевыделительную и сердечно-сосудистую системы. Механизм токсического действия ртути на сердечно-

сосудистую систему обусловлен способностью ксенобиотика приводить к индукции окислительного стресса, блокировать сульфгидрильные группы ферментов, изменять функциональное состояние митохондрий и активировать процессы апоптоза. Активация процессов липопероксидации в условиях хронической ртутной интоксикации обусловлена увеличением количества активных форм кислорода и одновременным снижением защитной функции антиоксидантной системы [4;6]. Митохондриальная дисфункция в условиях хронической ртутной интоксикации обусловлена снижением аденозинтрифосфата, истощением глутатиона и увеличением процессов перекисного окисления липидов. Гипертоническая направленность кардиотоксического действия ртути также обусловлена её способностью негативно влиять на функциональное состояние эндотелия. Стимулируя образование ангиотензинпревращающего фермента, ртуть приводит к увеличению сосудистой реактивности [7]. К клиническим проявлениям интоксикации солями ртути относятся артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, снижение вариабельности сердечного ритма, нарушение мозгового кровообращения и атеросклеротическое поражение сосудов [5].

Увеличение антропогенного загрязнения окружающей среды ртутью, приводит к более выраженному воздействию на организм человека токсического вещества способствующего формированию различного вида патологических состояний. Таким образом, исходя из выше изложенного следует, что актуальным является проблема поиска эффективных средств профилактики токсического действия ртути.

В качестве профилактического средства в условиях хронической ртутной интоксикации, нами был выбран синтетический аналог гормона эпифиза – «Мелаксен» фирмы Unipharm-USA. Мелаксен оказывает выраженное адаптогенное действие, регулирует нейроэндокринные функции, снижает стрессовые реакции, оказывает иммуностимулирующее действие. Наличие у мелаксена выраженного мембранопротекторного свойства, обусловлено его мощным антиоксидантным действием [2].

Цель исследования – изучение влияния внутрижелудочного введения мелаксена на изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, состояние систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в условиях интрагастрального введения хлорида ртути.

Материалы и методы исследования. Работа проведена на 50 крысах-самцах линии Вистар, массой 200-300 грамм. При проведении экспериментов руководствовались статьей 11 Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1964), «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985) и Правилами лабораторной практики в Российской Федерации (приказ МЗ РФ № 267 от 19.06.2003 г.).

Эксперименты проводились в 3 группах животных:

- 1 группа – интактные животные;
- 2 группа – животные с интрагастральным введением хлорида ртути в дозировке 0,5 мг/кг (в пересчёте на металл);
- 3 группа – животные с интрагастральным введением хлорида ртути в дозировке 0,5 мг/кг и внутрижелудочным введением мелаксена в дозе 10 мг/кг.

Крысы в течение эксперимента находились на стандартном пищевом рационе, имели свободный доступ к воде и пище в течение суток. Световой режим – естественный. По истечении времени эксперимента (30 дней) проводили определение гемодинамических показателей в остром эксперименте. Животные находились под тиопенталовым наркозом. Определялись следующие показатели: артериальное давление – инвазивно (кровяным способом) путем введения в бедренную артерию пластикового катетера, заполненного 10% раствором гепарина и подключенного к электроманометру «ДДА». Показания регистрировались с помощью монитора МХ-04, распечатка данных велась на принтер Erson – 1050+. Рассчитывались *среднее артериальное давление* (САД) по формуле САД=ДД+1/3ПД, где ДД – *диастолическое давление*, ПД – *пульсовое давление*; определялась *частота сердечных сокращений* (ЧСС) – с помощью монитора МХ-04; по специальным формулам [1] рассчитывались *сердечный индекс* (СИ), *ударный индекс* (УИ) и *удельное периферическое сосудистое сопротивление* (УПСС). Об интенсивности процессов перекисного окисления липидов судили по концентрации гидроперекисей в плазме крови и концентрации *малонового диальдегида*

* ГБОУ ВПО СОГМА Минздрава России, РСО-Алания, Владикавказ, ул. Пушкинская, 40.

** Институт Биомедицинских исследований ВНИЦ РАН и РСО-Алания, 119991 Москва, Ленинский просп., 14