

72,23% при терапии аутонозодом крови, нацеленным на КМХ, и 52,78% – при терапии аутонозодом крови, нацеленным на СМНЭЛ. При терапии БАД элементных комплексов он составил – 30,56%. Соответственно, процент пациентов с ожидаемой дестабилизацией элементного обмена составил 27,78% при терапии аутонозодом крови, нацеленным на КМХ, и 2,78% при терапии аутонозодом крови, нацеленным на СМНЭЛ, то при терапии БАД элементных комплексов он составил 61,11%. В обоих случаях различия между группами, получавшими аутонозоды крови, и группой получавшей БАД элементных комплексов не могут быть признаны случайными.

3. Терапия элементозов с помощью аутонозода крови, нацеленного на КМХ, статистически достоверно ($p \leq 0,01$) превосходит по эффективности терапию с помощью аутонозода крови нацеленного на СМНЭЛ, с точки зрения ожидаемого процента пациентов с полной стабилизацией элементного обмена. При терапии аутонозодом крови нацеленным на КМХ ожидаемый процент пациентов с полной стабилизацией элементного обмена составил 72,23%, в то время как при терапии аутонозодом крови, нацеленным на СМНЭЛ – 52,78%.

Литература

1. Акаева, Т.В. Коррекция нарушений элементного обмена. Часть 1. Динамика компенсации нарушений элементного обмена. / Т.В. Акаева, Л.М. Кудяева, К.Н. Мхитарян // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – № 4. – С. 187–190.
2. Акаева, Т.В. Валидизация метода «Вегетативный резонансный тест» при определении элементного обмена у пациентов с хронической патологией / Т.В. Акаева, Л.М. Кудяева, И.А. Миненко, К.Н. Мхитарян // Вестник Восстановительной Медицины. – 2010. – №2. – С.35–36.
3. Акаева, Т.В. Оценка достоверности выявления нарушений минерального обмена с помощью вегетативного резонансного теста. / Т.В.Акаева, М.Ю. Готовский, К.Н. Мхитарян // Традиционная медицина. – 2007. – №4 – С.41–45.
4. Акаева, Т.В. Определение нарушений элементного обмена с помощью вегетативного резонансного теста / Т.В. Акаева, М.Ю. Готовский, К.Н. Мхитарян // Микроэлементы в медицине. Trace elements in medicine. Специальный выпуск: II Съезд Российского общества медицинской элементологии (РОСМЭМ). – Том 9. – Вып.1, 2. – 2008. – 111 с.
5. Мхитарян, К.Н. Методики нацеливания (ориентации) нозода крови и хроносемантических препаратов/А.Е.Кудяев, К.Н. Мхитарян, Н.К.Ходарева // Тезисы и доклады 11-ой международной конференции «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии». Часть 1. М.: «ИМЕДИС». 2005. – 436с. – ISBN 5–87359–061–3
6. Мхитарян К.Н. КМХ–маркер, как маркер конституционального согласования (предварительное сообщение). / А.Е Кудяев, К.Н. Мхитарян, Н.К. Ходарева // Тезисы и доклады 12-ой международной конференции «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии». Часть 2. М.: «ИМЕДИС». – 2006. – 400 с.
7. Методические рекомендации №99/96. Электронпунктурный вегетативный резонансный тест. – М.: Научно-практический центр традиционной медицины и гомеопатии, 2000. – 15 с.
8. Мхитарян, К.Н. Лекции по хроносемантике / Ю.В. Готовский, К.Н. Мхитарян. – М.: «ИМЕДИС». – 2004. – 276 с.
9. Сидоренко, Е.В. Методы математической обработки в психологии. / Е.В.Сидоренко. – СПб.: ООО «Речь», 2000. – 350 с.
10. Скальный, А.В. Эколого-физиологические аспекты применения макро- и микроэлементов в восстановительной медицине / А.Т. Быков, А.В.Скальный. – Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2003. – 198с.

THE CORRECTION ELEMENT OF EXCHANGE DISORDER. PART 2. THE DYNAMICS STABILIZE THE DISORDER VIOLATIONS OF ELEMENTAL EXCHANGE

T.V AKAEVA, L.M KUDAEVA, K.N. MKHITARYAN

1st Moscow State Medical University named after I.M.Sechenov,
Chair of Non-Drug Methods of Therapies and Clinical Physiology
"IMEDIS" Center of Intellectual Medical Systems (Moscow)

This paper presents the dynamics of elementary violations stabilize the exchange, and demonstrates the effectiveness of therapy autonozodum patient's blood using the method of VRT. It was introduced the notion of stabilizing the exchange element. The dynamics of

the stabilization element metabolism in the patients with disorders of elemental exchange during therapy autonozodum blood or the use of biologically active additives (BAA) element complexes were studied.

Key words: autonozod blood, targeting, elemental exchange, vegetative resonance test, bioresonance therapy, a marker of KMKh, the dynamics of stabilization.

УДК 616-008.831

ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫЙ АЦИДОЗ КАК ИНДИКАТОР ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО МОЧЕВОГО СТАЗА

Л.Е. БЕЛЫЙ, Д.А. СОЛОВЬЕВ, Д.Н. БОЛУЧЕВСКИЙ*

Острая обструкция мочевых путей вызывает ишемию и альтерацию канальцевого эпителия нефрона, что является причиной нарушений кислотно-основного состояния. По степени выраженности ацидотических сдвигов можно косвенно судить о глубине повреждения канальцевого аппарата почек.

Ключевые слова: мочевого стаз, обструкция мочевых путей, ишемия, выделительный ацидоз.

Острый мочевого стаз, вызванный различного рода обструктивными уropатиями, ведет к возникновению не только местных патологических изменений в мочевыделительной системе, но и является причиной развития системных метаболических нарушений. Среди целого комплекса метаболических расстройств, вызываемых обструктивными нефро- и уropатиями, необходимо отметить нарушения *кислотно-основного состояния* (КОС). Механизм почечной регуляции КОС осуществляется путем канальцевой секреции водородных ионов, реабсорбции профильтровавшихся в клубочках бикарбонатов, экскреции аммония и образования титруемых кислот [1,2,3]. Очевидно, что характер и глубина повреждения почечных канальцев играют определенное влияние в развитии нарушений КОС.

Цель исследования – изучение закономерностей между тяжестью ишемического повреждения почек и спецификой и выраженностью сдвигов КОС в условиях острого мочевого стаза.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных задач было обследовано 46 пациентов (22 мужчины и 24 женщины) с острой *односторонней суправезикальной обструкцией мочевых путей* (ОСОМП).

С целью оценки тяжести ишемии почечной паренхимы определяли активность ферментов мочи. Уровень энзимурин изучали путем исследования активности *щелочной фосфатазы* (ЩФ), *γ-глутамил-транспептидазы* (γ-ГТП) и *лактатдегидрогеназы-1* (ЛДГ-1) в моче. Для изучения были выбраны именно эти ферменты, поскольку их молекулярная масса превышает 70 kDa, что делает невозможным их проникновение в мочу из плазмы путем гломерулярной фильтрации. Исследования выполнялись на автоматическом биохимическом анализаторе HITACHI-911. ЩФ определялась методом, рекомендованным Международной федерацией клинической химии с использованием коммерческих наборов «Boehringer Mannheim Corporation». γ-ГТП в моче определялась с помощью стандартного реактива фирмы «Kodak». Изучение ЛДГ-1 в моче проводилось методом химического ингибирования с использованием 1,6-гександиола.

Исследование КОС выполнялось на автоматическом анализаторе газов крови/pH COMPACT 2 фирмы AVL List GmbH, Австрия, позволяющем определять следующие показатели: pH истинный, pCO₂ – парциальное давление углекислого газа (мм рт.ст), сдвиг *буферных оснований* (BE) – смещение буферных оснований крови по отношению к нормальным (ммоль/л), общие *буферные основания* (BB) в ммоль/л, концентрацию HCO₃ в истинной крови (ммоль/л) – *актуальный бикарбонат* (AB), *стандартный бикарбонат* – (SB) в ммоль/л, cH⁺ – концентрация всех свободных ионов водорода (нмоль/л).

В зависимости от специфики энзимурин больные были разделены на две группы (первую группу составили 28 пациентов, вторую группу составили 18 пациентов), в каждой из которых изучали характер нарушений КОС. Группу сравнения составили 23 здоровых человека.

Статистическая обработка проводилась с использованием пакета программ MS Office' XP и статистического пакета Statistica 6.0 ("Statsoft", USA). Определение значимости различий двух выборок

* ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», ул. Л. Толстого, 42, Ульяновск, 432970

выполнялось с использованием критерия Стьюдента. Значения средних величин считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В группе больных с ОСОМПИ активность ЩФ составила $96 \pm 2,6$ У/л ($p < 0,001$). В группе сравнения среднее значение этого показателя составило $61 \pm 2,8$ У/л ($p < 0,001$). Активность γ -ГТП в условиях острого мочевого стаза повышается до $106 \pm 5,0$ У/л (в группе сравнения среднее значение активности этого фермента в моче составило $40 \pm 2,1$ У/л; $p < 0,001$). Повышение активности ЩФ и γ -ГТП было зарегистрировано у всех больных.

Иные данные были получены при исследовании в моче активности ЛДГ-1. У 28 пациентов активность этого фермента находилась в пределах нормальных значений ($20,2 \pm 1,2$ У/л, в то время как в группе сравнения активность этого же изофермента составила $11 \pm 0,9$ У/л). У остальных 18 пациентов активность ЛДГ-1 была повышена и составила $43,3 \pm 2,7$ У/л ($p < 0,001$). Различия в активности ЛДГ-1 и послужили критерием для разделения больных на 2 исследуемые группы. По нашему мнению, гиперэнзимурия при ОСОМПИ обусловлена повышением гидростатического давления в верхних мочевых путях при их обструкции, что ведет к нарушению кровоснабжения почечной ткани. Угнетение физиологических биоэнергетических процессов в эпителии проксимального отдела нефрона вызывает нарушение целостности щеточной каймы и выход мембраноассоциированных ферментов в мочу [7]. Одновременное повышение активности и цитозольного фермента ЛДГ-1, свидетельствует о выраженных изменениях цитомембран нефрона, а значим более глубокое ишемическое повреждение почечной паренхимы. Результаты исследования показали, что внезапно наступившая ОСОМПИ оказывает определенное влияние на КОС организма (табл. 1).

При ОСОМПИ имеет место умеренный по степени выраженности ацидоз. Значения таких параметров как ВВ, ВЕ, SB в группе с обструкцией ВМП отражают биохимические признаки ацидоза. Это обусловлено повышением гидростатического давления в верхних мочевых путях с последующим резким падением клубочковой фильтрации [4]. Установлены более выраженные сдвиги КОС во 2 группе больных. Очевидно, данный факт связан с тем, что при сохранении острого мочевого стаза, почечный кровоток прогрессивно ухудшается, приводя к ишемии и гибели нефронов [5,6]. Наиболее чувствительны к ишемическому воздействию проксимальный извитой каналец и проксимальные сегменты прямого канальца нефрона [7], где в основном происходят секретиция ионов водорода, реабсорбция бикарбоната, экскреция аммония. Очевидно, что нарушения ацидо- и аммониегенеза в эпителии проксимального канальца нефрона, являются причинами выделительного ацидоза, имеющего место при ОСОМПИ, а степень их выраженности от тяжести ишемической альтерации почечной паренхимы.

Кислотно-основное состояние при острой суправезикальной односторонней обструкции мочевых путей

	Стат. показатели	pH	pCO ₂ мм.рт.ст.	HCO ₃ ⁻ ммоль/л	cH ⁺ нмоль/л	ВЕ ммоль/л	ВВ ммоль/л	SB ммоль/л
группа сравнения	n M±m p1	23 7,44±0,004	23 40,2±0,51	23 25,2±0,17	23 39,91±0,28	23 0,24±0,07	23 53,7±0,37	23 24,1±0,26
1 группа	n M±m p1	34 7,39±0,006 <0,001	34 36,7±0,45 <0,001	34 22,78±0,28 <0,001	34 38,82±0,45 <0,05	34 - 1,38±0,23 <0,001	34 46,61±0,23 <0,001	34 23,07±0,19 <0,01
2 группа	n M±m p2	17 7,34±0,004 -	17 34,34±0,55 <0,001	17 20,36±0,93 <0,05	17 40,91±0,37 <0,001	17 - 4,06±0,81 <0,01	17 44,25±0,91 <0,05	17 21,0±0,72 <0,01

Примечание: p₁ – достоверность отличий со значениями в группе сравнения; p₂ – достоверность отличий значений в исследуемых группах.

Выводы:

1) Изучение активности ферментов мочи при обструкции верхних мочевых путей позволяет оценивать степень ишемии почечной паренхимы.

2) Вследствие негативного воздействия мочевого стаза острая суправезикальная обструкция мочевых путей является причиной развития компенсированного выделительного ацидоза. Степень ацидификации зависит от глубины повреждения эпителия канальцевого аппарата нефрона, что служит косвенным маркером тяжести альтерации почечной ткани.

Работа выполнена в рамках государственного задания Министерства образования и науки РФ.

Литература

1. Баканов, М.И. Кислотно-основное равновесие крови в норме и при патологии / М.И. Баканов // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2001. – №3. – С.17–28.
2. Окатьев, Н.А. Роль нарушений метаболической системы регуляции кислотно-основного равновесия в развитии некоторых патологических состояний / Н.А. Окатьева // Вісник морської медицини. – 2000. – №3(11). – С.8–9.
3. Чиж, А.С. Нефрология в терапевтической практике / А.С. Чиж, С.А. Петров, Г.А. Яшиковская. – Мн.: Высшая школа, 1998. – 557 с.
4. Anderhuber, F. Pyelorenal reflux. I. Actual and presumed routes / F. Anderhuber, R. Reimann // Morphol. Med. – 1982. – Vol.2(2). – P.109–122.
5. Klahr, S. The role of growth factors, cytokines and vasoactive compounds in obstructive nephropathy / S. Klahr, J. Morrissey // Semin. Nephrol. – 1998. – Vol.18(6). – P.622–632.
6. Hvistendahl, J.J. Renal hemodynamic response to graded ureter obstruction in the pig / J.J. Hvistendahl, T.S. Pedersen, H.H. Jorgensen // Nephron. – 1996. – Vol.74(1). – P.168–174.
7. Venkatachalam, M.A. Mechanisms of proximal tubule brush border loss and regeneration following mild renal ischemia / M.A. Venkatachalam, D.B. Jones, H.G. Rennke // Lab. Invest. – 1991. – Vol. 45. – P.355–365.

SECRETORY ACIDOSIS AS AN INDICATOR OF KIDNEY ISCHEMIC DAMAGE SEVERITY AT ACUTE UROSTASIS

L.YE. BELYI, D.A. SOLOVIEV, D.N. BOLUCHEVSKY

Ulyanovsk State University
Ulyanovsk Central Clinical Hospital

Acute urinary obstruction causes ischemia and alteration of the canalicular nephron epithelium, which is the reason of acid-base balance abnormality. By the degree of acidotic shifts' intensity it is possible to judge indirectly concerning the damage intensity of kidneys' canalicular apparatus.

Key words: urostasis, obstruction of urinary tracts, ischemia, secretory acidosis.

УДК 612.172.1

ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

В.А. МОНИЧ*, С.Л. МАЛИНОВСКАЯ*, В.Ф. ЛАЗУКИН*,
А.П. БАВРИНА*, Т.И. СОЛОВЬЕВА**, Е.И. ЯКОВЛЕВА**,
М.В. РАХЧЕЕВА**

Таблица 1

Изучалось влияние низкоинтенсивного лазерного и широкополосного света на активность СОД и процессов перекисного окисления липидов, а также на ультраструктуру миокарда после экспериментальной ишемии. Обнаружено достоверное отличие эффектов действия лазерного и широкополосного света.

Ключевые слова: широкополосный свет, лазер, ишемизированное сердце, перекисное окисление липидов.

При воздействии широкополосного красного света эффект оказывается не менее значимым, чем при облучении биологического объекта светом гелий – неоновый лазера той же интенсивности [11]. При этом действие оказывается не менее значимым, чем излучение гелий-неоновый лазера той же интенсивности. Одним из ключевых механизмов эффектов действия красного света является регуляция процессов перекисного окисления липидов в тканях облучаемого образца. Известно, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) сопровождается увеличением активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тканях миокарда [7,8,9]. Это провоцирует повреждение мембран кар-

* Нижегородская Государственная медицинская академия, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1.

** Научно-исследовательский институт прикладной и фундаментальной медицины, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1.