

(железо, йод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, никель, ванадий, селен, марганец, мышьяк, фтор, кремний, литий) признаны эссенциальными, т.е. жизненно необходимыми. Четыре других (кадмий, свинец, олово, рубидий) являются “серьезными кандидатами на эссенциальность”. Это подразделение МЭ в основном признается большинством специалистов, хотя и существуют небольшие разночтения.

Критериями необходимости исследуемого МЭ для организма являются: закономерная реакция на его добавку в состав пищи, возникновение дефицита МЭ при устранении его из диеты, корреляция состояния дефицита МЭ с субнормальным уровнем его концентрации в крови или в тканях лабораторных животных (Авцын А.П. и соавт., 1991). Действие МЭ на организм в большой степени зависит от наличия (обилия) внеклеточной жидкости в тканях, степени развития подкожной клетчатки, а также от содержания кальция в костной ткани и от степени кальцификации других тканей (Семенов Н.В., 1971; Ноздрюхина Л.Р., 1977; Панин Л.Е., 1980; Ноздрюхина Л.Р. и соавт., 1985; Aggett P.J., 1985). МЭ могут взаимодействовать с макроэлементами и рядом других экзо- и эндогенных веществ (Войнар А.И., 1960; Бабенко Г.А., 1965; Биологическая..., 1983; Shamberger R., 1980). По мнению E.Undrewood (1976), при взаимодействии МЭ граница между их благотворным и токсическим влиянием на организм становится трудно уловимой или даже исчезает.

Еще в 1912 году в классической работе G.Bertrand поставил вопрос о различных ответах организма на эссенциальные МЭ. При “абсолютном дефиците” наступает смерть. При ограниченном поступлении “эссенциального вещества” организм выживает, но при этом появляются признаки “пограничного дефицитного состояния”. При избытке же сначала возникает состояние “маргинальной токсичности”, а затем и проявления “летальной токсичности”. E.Frieden (1984) справедливо пишет, что указанная тенденция в количественном отношении может существенно варьировать для каждого эссенциального МЭ. W.Mertz (1982) подчеркивает, что из схемы G.Bertrand можно сделать по крайней мере два вывода: 1) каждый МЭ имеет присущий ему диапазон безопасной экспозиции, который поддерживает оптимальные тканевые концентрации и функции; 2) у каждого МЭ имеется свой токсический диапазон, когда безопасная степень его экспозиции превышена.

Определенный смысл имеет следующее высказывание В.В.Ковальского (1982): “Все эти химические элементы оказывают большое влияние на жизнь организмов, вступая в связь с органическими веществами, синтезируемыми в живых клетках. Они влияют на оплодотворение, развитие, рост, жизнеспособность организма, его иммунобиологические свойства, дыхательную функцию гемоглобина...и прочие важнейшие функции”.

Микроэлементозы должны рассматриваться как типовой патологический процесс, сопровождающий формирование любой патологии. Это – главный вывод проведенных в НГМА исследований.

По сути своей, обмен биометаллов – только грань «метаболической мозаики», сопутствующей генера-

лизованной реакции организма на формирование ФСМП, что подразумевает определенную структурно-функциональную перестройку основных гомеостатов биосистемы.

Проявления микроэлементоза могут не выходить за рамки латентных или даже потенциальных нарушений, но это не означает их отсутствия. Можно говорить, что изменения микроэлементного гомеостаза относятся к I и II группам параметров, участвующих в процессах адаптации (Мельников В.Н., 1977), то есть к тем параметрам, которые изменяются первично в результате действия возмущающего агента либо отражают изменения приспособительных функций и механизмов, работа которых направлена на нормализацию первично измененных показателей, на нивелирование сдвигов, возникших в гомеостазе.

Если в эксперименте причинно-следственные связи между I и II группой параметров можно проследить четко, то в условиях клиники они накладываются друг на друга, что создает определенные трудности при диагностировании. Компенсаторные реакции, как более генерализованные, перекрывают адаптивные реакции. В результате в качестве ведущих симптомов патологии могут выступать компенсаторные явления, искажая картину болезни, создавая нозологические “маски”. Более того, проявления микроэлементоза могут быть вообще пропущены в силу их клинической неочевидности, о чем мы уже говорили.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Практикующий врач», 6-9 декабря 2004г.Рим (Италия)

СОСТОЯНИЕ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ ГЕСТОЗЕ

Мальшенко А., Старкова О.В.,
Сафронов И.Д., Антонов А.Р.
*Новосибирская государственная
медицинская академия,
Новосибирск*

На сегодняшний день нет единой теории этиологии и патогенеза гестозов, что в значительной степени затрудняет их своевременную диагностику, оценку степени тяжести и проведение профилактических и лечебных мероприятий.

Рассматривая факторы риска гестозов, следует отметить, что их развитие происходит на фоне изменения состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета, часто связанных с наличием у беременных в организме хронических инфекционно-воспалительных.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучение содержания циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-4, γ-ИНФ) у беременных при гестозе.

В соответствии с поставленной целью было обследовано 110 женщин со сроком гестации от 30 до 39 недель. Контрольную группу составили 22 женщины с физиологически протекающей беременностью. В основную группу были включены 88 беременных с гестозом. Наличие очагов хронических инфекционно-воспалительных заболеваний в стадии клинической

ремиссии было зафиксировано у всех пациенток обследованных групп. Анализ уровня ЦИК в сыворотке крови проводили методом жидкостной преципитации 4% ПЭГ-600, а цитокинов – методом ИФА.

В результате проведенных исследований было установлено, что у беременных с гестозом отмечается значимое ($p < 0,05$) увеличение содержания ЦИК в крови в 1,53 раза по сравнению с контрольной группой. Это, по всей вероятности, свидетельствуют о резко выраженном повышении уровня образования комплексов антиген-антитело при изучаемом процессе. Аналогичная закономерность была характерна для содержания ИЛ-1 β , ИЛ-4 и γ -ИНФ, уровень которых у беременных при гестозе повышен в 3,27, 2,77 и 3,52 раза соответственно ($p < 0,05$).

Следовательно, наблюдаемые изменения активности иммунных реакций могут служить основой для разработки прогностических критериев риска развития гестозов у женщин с наличием в анамнезе инфекционно-воспалительных заболеваний.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Практикующий врач», 6-9 декабря 2004г.Рим (Италия)

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ФИБРАТОВ У БОЛЬНЫХ ИБС

Маль Г.С., Малородова Т.Н.,

Адриянова Е.А., Рудакова М. С.

*Курский государственный медицинский университет,
Кафедра клинической
фармакологии и фармакотерапии*

Медикаментозная гиполипидемическая терапия атерогенных гиперлипидемий – широко распространенный метод первичной и вторичной профилактики фатальных и нефатальных осложнений атеросклероза. Современный врачебный арсенал включает большой набор высокоэффективных гиполипидемических препаратов, среди которых наиболее часто назначаемые – фибраты.

Принимая решение о назначении того или иного препарата, влияющего на липидный обмен врач должен ответить на 2 основных вопроса – насколько безопасно проводимое лечение для больного и какой прогноз проводимого лечения будет достигнут.

Целью исследования явилось изучение особенностей прогнозирования гиполипидемического эффекта безафибрата и выявления значимости факторов, способных повлиять на результат фармакотерапии ишемической болезни сердца на основе параметров липид-транспортной системы с помощью нейросетевых классификаторов.

Методы исследования включали клинические, биохимические, функциональные, статистические с использованием компонентов пакета NEURO PRO 0.25.

Наибольшую значимость влияния на гипотриглицеридемический эффект безафибрата (600 мг/сут, Германия) имеют экзогенные факторы: курение, алкоголь, и из эндогенных – уровень апопротеина В, индексный параметр В/А, уровень холестерина липо-

протеинов очень низкой плотности, а также соотношение между содержанием апопротеинов и степень загроуженности липопротеидов высокой плотности апопротеином А1, холестерин липопротеидов низкой плотности. Полученные результаты свидетельствуют, что наиболее вероятный гипотриглицеридемический эффект безафибрата 18% ($p < 0,05$) у больных ишемической болезнью сердца с сочетанной гипертриглицеридемией прогнозируется у 15% больных.

Таким образом, проведенное исследование показало возможность выявления значимости факторов, способных повлиять на результат фармакотерапии ишемической болезни сердца, а также прогнозирования степени гиполипидемического эффекта фибратов у больных с сочетанной гипертриглицеридемией, что необходимо для практической работы врача.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Практикующий врач», 6-9 декабря 2004г.Рим (Италия)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ И ДРУГИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН (1980-2000 г.г.)

Поспелов С.Г.

*Детская республиканская клиническая больница,
Казань*

Изменения в организме человека, формирующие под воздействием неблагоприятных факторов среды, могут также привести к нарастанию наследственной патологии. Однажды возникнув, патологические мутации длительное время сохраняются и передаются из поколения в поколение. Отмеченное, несомненно, влияет и на частоту врожденных аномалий развития (ВАР) у детей, имеющие явную тенденцию роста в различных регионах страны [Антипенко Е.Н., 1993; Верещагин М.А., 1995; Кутепов Е.Н., 1996; Никольская Л.А., 1997; Шайхутдинова Л.Н., 1999; 2003].

Актуальность рассматриваемой проблемы, недостаточная её изученность в Республике Татарстан, определили цель настоящего исследования: провести анализ частоты врожденных аномалий развития (ВАР) по их морфологическим признакам с учетом уровня техногенной нагрузки, отражающиеся на напряженности экологической обстановки в различных регионах Республики Татарстан.

С этой целью нами проанализированы 125445 истории болезни детей, прошедших стационарное обследование и лечение в Детской республиканской клинической больнице Министерства Здравоохранения Республики Татарстан (1980-2000 годы), родившихся и проживающих в 1970-2000 годы в Республике Татарстан, в шести ее экономикогеографических регионах: Северо-Западный регион, Северо-Восточный регион, Юго-Восточный регион, Закамский регион, Предволжский регион, и Предкамский регион. Среди проанализированных историй болезни было выявлено 5160 (4,1%) ребенка с ВАР, наибольший прирост которого пришелся на период 1986-1990г.г. (4,4%)и 1996-2000 г.г.(4,8%).