

ствлении комплекса мер, важнейшие из которых приведены ниже:

- создание национальной службы фармаконадзора
  - подготовка соответствующих специалистов здравоохранения
  - изменение стереотипов в работе врачей с целью сокращения числа нерациональных назначений лекарственных препаратов
  - изменение отношения больных к необоснованному приему лекарств, особенно при самолечении
- Таким образом, масштаб проблемы НПП и безопасности лекарств определяет необходимость стратегического ее решения, которое возможно только при активном участии как практикующих врачей, так и организаторов здравоохранения.

Работа представлена на научную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 28.04.2005 г.

#### **ИЗУЧЕНИЕ ХОЛЕЦИСТО – КАРДИАЛЬНОГО РЕФЛЕКСА У ДЕТЕЙ**

Тукаева Э.З., Мамлеев Р.Н., Булатов В.П.  
*Казанский Государственный Медицинский  
 Университет, Детская Республиканская  
 Клиническая Больница МЗ РТ,  
 Казань*

Продолжающийся рост нарушений ритма и проводимости сердца у детей сопровождается несвоевременностью их выявления и недостаточностью необходимой коррекции.

В течение многих лет рядом авторов указывается на существование взаимосвязи между патологией сердечно-сосудистой и желчевыводящей систем.

Патологические нейро-рефлекторные влияния на сердце с пораженных органов пищеварительного тракта (висцеро-вегетативные влияния) являются давним объектом изучения со стороны как гастроэнтерологов, так и кардиологов. Однако, малоисследованной страницей, особенно в педиатрии, остается влияние патологии билиарного тракта на возникновение и течение заболеваний сердца.

Целью нашего исследования являлось изучение влияния билиарной патологии на функциональное состояние сердца у детей. Нами обследованы 95 детей (54% мальчиков и 46% девочек) в возрасте от 6 до 17 лет, у которых была диагностирована патология билиарной системы (дискинезия желчевыводящих путей, холециститы в период и вне обострения). У всех детей были констатированы сопутствующие нарушения ритма и проводимости сердца (суправентрикулярная и/или желудочковая экстрасистолия, различные варианты синдрома слабости синусового узла, АВ-блокады I-III степени, ускоренные эктопические ритмы).

В ходе компьютерного мониторинга ЭКГ и КИГ изучались изменения функции автоматизма, проводимости и возбудимости сердца в ответ на мануальную компрессию желчного пузыря. Нами отмечено,

что провокация внутрипузырной гипертензии вызывает следующие изменения сердечной деятельности: 1) компрессия желчного пузыря вызывает учащение экстрасистолии, усугубление АВ-блокады или появление значимых пауз ритма, т.е. усугубляет аритмию сердца, что позволяет нам констатировать причинно-следственную связь между патологическими процессами в обоих органах и говорить о "холецистокардиальном синдроме"; 2) компрессия желчного пузыря вызывает урежение ритма сердца в физиологических пределах и не оказывает влияния на аритмию сердца, что позволяет нам говорить о "холецистокардиальном рефлекс" и усомниться в причинной значимости билиарной патологии в аритмогенезе.

Выводы. Выявление холецистокардиального синдрома позволяет сделать акцент в лечении аритмии на активной и длительной терапии патологии желчевыводящей системы. Дети с повышенным холецистокардиальным рефлексом нуждаются в дальнейшем поиске причин аритмии, а также в диспансерном наблюдении их у гастроэнтеролога и кардиолога.

Работа представлена на научную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 29.04.2005 г.

#### **О НАРУШЕНИИ АДАПТАЦИОННОЙ ВОЗМОЖНОСТИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ САМОЗАЩИТЫ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

Шапошников В.И.

*Кубанская государственная медицинская академия,  
 Краснодар*

Одной из задач современной хирургии является своевременное определение развития осложнения у каждого больного с тем или другим острым хирургическим заболеванием брюшной полости. К числу наиболее простых и в то же время надежных этих тестов относят этапное изучение изменений ферментативной формулы нейтрофильных лейкоцитов.

Известно, что у здоровых людей уровень активности щелочной фосфатазы составляет в среднем  $30,1 \pm 2,4$  усл. ед., активности миелопероксидазы -  $206,1 \pm 0,9$  усл. ед., содержания катионного белка -  $124,1 \pm 1,1$  усл. ед., показателя НСТ -теста -  $13,2 \pm 0,7\%$ . При развитии же воспалительного процесса в брюшной полости величина всех этих показателей существенно изменяется. С целью уточнения характера изменений этих величин при развитии гнойного осложнения в послеоперационном периоде нами проведены специальные исследования по определению цитохимических реакций лейкоцитов у 212 больных с различными острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости.

Было установлено, что в период начала развития заболевания отмечается понижение активности миелопероксидазы до 96 усл. ед., при одновременном повышении активности щелочной фосфатазы - до 176

усл. ед., увеличении числа формазанположительных нейтрофилов - до 65%, снижении катионного белка - до 72 усл. ед. В дальнейшие этапы лечения, когда происходило стихание воспалительного процесса, наблюдалась положительная динамика метаболической активности нейтрофилов, которая выражалась в повышении активности миелопероксидазы (до  $184,0 \pm 3,1$  усл. ед.), понижении активности щелочной фосфатазы (до  $54,2 \pm 2,2$  усл. ед.), повышении содержания катионного белка (до  $128,3 \pm 1,8$  усл. ед.), снижении показателя НСТ - теста (до  $26,5 \pm 1,1\%$ ). При осложненном же течении заболевания наоборот происходило дальнейшее ухудшение всех перечисленных показателей.

Следовательно, указанные выше цитохимические реакции наглядно свидетельствуют о нарушении адаптационной возможности биологической самозащиты нейтрофилов у больных с запущенным гнойно-деструктивным процессом в брюшной полости. Исходя из этого, все перечисленные реакции с полным правом можно отнести и к прогностическим тестам эффективности проводимой терапии, то есть при отсутствии должной картины улучшения этих показателей необходимо немедленно сделать коррекцию проводимого метода лечения.

Наш опыт свидетельствует так же и о том, что активность воспалительного процесса в брюшной полости следует определять и за счет изучения активности щелочной и кислой фосфатаз на 1 г белка перитонеального экссудата на 2 - 3, 6 - 8, 10 - 12 день после операции, при этом активность щелочной фосфатазы в перитонеальном экссудате бывает существенно выше, чем в сыворотке крови и этот рост активности по мере усиления гнойно-деструктивного процесса все более в более возрастает, хотя в крови рост щелочной фосфатазы может быть не таким уж значительным. Если у больного выявляется такая закономерность активности указанного энзима, то прогноз заболевания плохой.

Таким образом, цитохимические реакции крови и перитонеального экссудата являются ценными диагностическими и прогностическими тестами у больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости.

Работа представлена на VI общероссийскую конференцию «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Кисловодск, 19-21 апреля 2005 г. Поступила в редакцию 11.04.2005 г.

### *Ветеринарные науки*

#### **СИНДРОМ ПЕРОКСИДАЦИИ У СОБАК С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ**

Медведев И.Н., Наумов М.М., Сазонова В.В.  
*Курский НИИ Агропроизводства,  
Курск*

Цель работы: изучить состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме и тромбоцитах собак с гемолитической анемией.

Обследовано 10 беспородных собак на 10-й день после введения солянокислого фенилгидразина, вызывающего гемолиз эритроцитов. Контрольная группа состояла из 21 здоровой собаки идентичного возраста.

Активность ПОЛ тромбоцитов определяли по концентрации базального и стимулированного тромбина в стандартной концентрации уровня малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J.V. et al. (1976) в модиф. Кубатиев А.А., Андреев С.В. (1979). Результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

У собак с гемолитической анемией установлено усиление ПОЛ в жидкой части крови. Концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила  $5,85 \pm 0,17$  мкмоль/л.

В тромбоцитах больных собак также выявлено усиление ПОЛ. Так, базальный уровень МДА был повышен ( $1,49 \pm 0,12$  нмоль/ $10^9$  тр.) по сравнению с контролем ( $0,51 \pm 0,04$  нмоль/ $10^9$  тр.,  $P < 0,01$ ), что соче-

талось с высокой секрецией МДА кровяными пластинками -  $7,36 \pm 0,05$  нмоль/ $10^9$  тр. (в контроле -  $5,21 \pm 0,03$  нмоль/ $10^9$  тр.). Усиленное выделение МДА тромбоцитами больных собак в ответ на стимул тромбином доказывает активацию в них ферментов арахидонового обмена.

Интенсификация свободно-радикального окисления в плазме и тромбоцитах у собак с гемолитической анемией способна приводить к альтерации структур эндотелия, тромбоцитов и повышению адгезивно-агрегационной способности последних.

Одним из механизмов реализации этого процесса может быть усиление метаболизма мембранных фосфоинозитолов с высоким выходом из них арахидоновой кислоты и активацией тромбоксанообразования.

Синдром пероксидации способен приводить к развитию тромбозов артерий различного калибра, блокаде микроциркуляции в различных сосудистых регионах. Вследствие этого происходит ухудшение трофики периферических тканей, ослабляя адаптивные возможности анемизированных животных.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 28.04.2005 г.