бумин-глобулиновый коэффициент. При поздних гестозах может развиваться печеночная или печеночно-почечная недостаточность. Эти явления сопровождаются снижением уровня ПЩФ в сыворотке крови, что является дополнительным тестом в оценке фетоплацентарной недостаточности. Указанные выше заболевания и осложнения обусловливают риск тромбогеморрагических осложнений у беременных и рожениц.

На наш взгляд, перспективными могут оказаться иммунохимические исследования и других биологических жидкостей при гестозах. Так, в качестве дополнительных лабораторных тестов, можно рекомендовать определение щелочной фосфатазы и эстеразы в слюне беременных, которые обнаружены нами у половины обследованных женщин с гестозами 2 -3 степени, наряду с продуктами деградации фибриногена и повышением содержанием лактоферрина в слюне. Ранее аналогичные данные были получены при изучении слюны больных панкреатодуоденальной патологией (холециститы, холангиты, панкреатиты). Появление гидролаз и острофазовых белков в слюне при обострении указанных заболеваний и исчезновение после эффективного лечения, вероятно, можно расценивать как показатель интоксикации и печеночной дисфункции.

С помощью имунохимических методов мы обнаружили также появление в моче беременных женщин с гестозами целого ряда белковых фракций, в числе которых идентифицировали щелочную фосфатазу неплацентарного и плацентарного типов, суммарную эстеразу, продукты деградации фибриногена, иммуноглобулины классов А и G, а также альбумин, альфа-1,2, бета-1,2 и гамма-глобулины. При этом мы можем констатировать более высокую чувствительность и специфичность иммунохимических методов определения протеинурии по сравнению с обычным фотометрическим методом.

Полученные нами и литературные данные свидетельствуют о ведущей роли клинических признаков в диагностике осложнений беременности, в связи недостаточной информативностью рутинных лабораторных анализов. Это необходимо учитывать при исследованиях причин возникновения гестозов и разработке лечебно-профилактических мероприятий у беременных, где борьба с анемией и тканевой гипоксией должна проводиться в первую очередь. При этом, для своевременного выявления печеночно-почечной дисфункции в группах повышенного тромбогеморрагического риска, на наш взгляд, можно рекомендовать более информативные иммунохимические методы.

В случаях возникших тромбогеморрагических осложнений необходимо применение экспресс-методов диагностики дефектов гемостаза и их фармакологической коррекции по Е.И. Иванову и З.Ф. Федоровой (1983 г.).

Комплексное проведение лечебно - диагностических и профилактических мероприятий позволило снизить количество летальных случаев от акушерских кровотечений с тринадцати (13) в 1982 – 1991 г.г. до четырех (4) в последнее десятилетие.

Проект № 04-06-00309, поддержан грантом РГНФ, (г. Москва).

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕХАНИЗМА ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ТАЗОВОГО МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Татьянченко В.К., Кочановский К.А., Гаербеков А.Ш.
Государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

В последние десятилетия наблюдается отчетливый неуклонный рост числа больных с миофасциальным болевым синдромом, в частности, в области тазового дна и промежности. Эффективность лечения миофасциального болевого синдрома, вызванного мышечным спазмом, путем разрушения триггерных точек колеблется от 67% до 84%. Недостаточная изученность патогенеза хронической миофасциальной боли, а также тактика ее лечения определяют актуальность проводимых исследований.

Цель исследования: изучить некоторые патогенетические механизмы формирования хронического тазового миофасциального болевого синдрома (ХТМФБС) и особенности его течения.

Материал и методы: На 30 экспериментальных животных создавали модель ХТМФБС. С целью контроля за динамикой развития тазового болевого синдрома животных наблюдали в сроки от 3-х до 60 дней с момента создания модели патологического процесса. Функциональную активность мышцы, поднимающей задний проход, определяли методом электромиографии. Внутритканевое давление в фасциально-мышечных структурах тазового дна определяли с помощью аппарата Вальдмана в мм. вод. ст. Также нами давалась оценка ПОЛ и антиоксидантной системе в крови и мышечной ткани животных и состояние гемомикроциркуляторного русла мышц тазового дна.

С целью выяснения механизмов влияния ХТМФБС на структуры центральной нервной системы использован метод регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). Использованная нами методика позволила объективно оценить выраженность болевого синдрома, а также состояние проводящих путей боли. Результаты исследования: Установлено, что в течение 10-60 дней у животных развивается в динамике клиника ХТМФБС, в которой можно выделить 2 периода и три стадии.

Как известно, в зоне, иннервируемой компремированным нервом, обычно развивается гипералгезия, т.е. повышенная чувствительность к раздражающему стимулу. Нами были изучены болевые пороги у экспериментальных животных в разные сроки после операции. Раздражение кожи производили импульсным током через биполярный игольчатый электрод, установленный в зоне иннервации полового нерва. Болевой порог оценивался по реакции бегства и вокализации. Результатами экспериментальных исследований установлено, что у животных формируется хронический болевой синдром с локализацией в перианальной зоне, что подтверждается изменением поведения животных, отрицательной динамикой веса, прогрессивным снижением болевых порогов, а также характерными изменениями структуры ССВП. Развитие болевого синдрома начинается у животных с 8-10 суток

компрессии полового нерва, появлением аутотомий у части животных и начальными изменениями структуры ССВП.

На первой и второй стадиях (период функциональных изменений) развития патологического процесса имеет место компенсация функции мышц тазового дна на изменение ее электровозбудимости и повышение внутритканевого давления. Одновременно с этим сосудистые нарушения в гемомикроциркуляторном отделе приводят к активации процессов ПОЛ.

На поздних стадиях развития миофасциального болевого синдрома (период органических изменений) в генез болевого синдрома вовлекаются структуры центральной нервной системы, о чем свидетельствуют высокоамплитудные вторичные ответы с нарастанием амплитуды пиков и изменение первичного комплекса ССВП, значительное снижение порогов болевого ощущения и появление реакции на субпороговые стимулы.

К третьей стадии дегенеративно-дистрофических изменений в мышце наступают необратимые органические изменения, которые еще больше смещают динамическое равновесие между процессами ПОЛ и антиоксидантной системой крови в сторону интенсификации переокисления липидов. Это приводит к нарушению гемомикроциркуляторного отдела сосудистого русла, при котором развитие венозного стаза и сужение артериолярного звена, в свою очередь, активирует местные процессы ПОЛ. Формируется определенный “порочный круг”, который усугубляет состояние мышечной ткани тазовой диафрагмы. Причем на начальных этапах его формирования мышца, поднимающая задний проход справляется с ним высокой степенью функционального напряжения или компенсации. На поздних стадиях развития экспериментальной модели происходит истощение компенсаторных сил прежде всего гемомикроциркуляторного русла мышцы, поднимающей задний проход. Это приводит к ее морфологическим и ультраструктурным изменениям, характеризующимися дистрофией и развитием хронической триггерной зоны тазового дна (болезненное мышечное уплотнение по А.А. Лиеву).

РАЗВИТИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Тельцов Л.П., Музыка И.Г.
Мордовский государственный университет, Саранск

Известно, что здоровье организма человека во многом зависит от питания, а питание – от деятельности пищеварительной системы. Исследованиями установлено, что пищеварительная система человека в онтогенезе проходит три последовательных периода, которые, в целом, включают 10 этапов.

РАЗВИТИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА В ОНТОГЕНЕЗЕ

Первый период – доспецифического развития (от зачатия до 35 суток эмбриона).

Этапы:

1) оотипический;
2) бластомерный;
3) зачатновый.

Второй период – формирования временных органов (от 35 суток до 6-месячного возраста плода).

Этапы:

4) формирование временных органов и закладки тканевых систем;
5) закладка и формирование дефинитивных органов и тканей;

Третий период – дефинитивный период (от 6-месячного плода до физиологической смерти).

Этапы:

6) начальный дефинитивный (от 6-месячного плода до 12-14 лет);
7) промежуточный дефинитивный (от 12-14 до 16-18 лет);
8) юношеский (от 16-18 до 20-25 лет);
9) истинный дефинитивный или относительной стабильности строения и функции органов (от 20-25 до 57-64 лет);
10) пожилой (от 57-64 лет до физиологической смерти).

На каждом этапе развития функционирует новый ген. Реализация наследственной программы обусловлена на каждом этапе. Каждый этап развития органа имеет количественные и качественные показатели, химический состав, свои биологические ритмы

Установлено, что критические фазы развития пищеварительной системы человека чаще всего выявляются при смене этапов.

КРИТИЧЕСКИЕ ФАЗЫ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА В ОНТОГЕНЕЗЕ

I. Критические фазы в эмбриогенезе:

1) зиготы (8-14 сутки после начала менструации);
2) имплантации (на 15-18 сутки после оплодотворения);
3) закладка осевых и временных органов (28-34 сутки эмбриона);
4) закладка и функция дефинитивных органов и систем (4,5-6 мес. возраста плода);
5) перед рождением (за 5-7 суток до рождения).

II. Критические фазы в постнатальном периоде:

6) новорожденности (от рождения до 10-15 суток);
7) детства (на 6-7 году);
8) подростковый (на 14-16 году);
9) юношеский (в возрасте 20-21 лет);

III. Критические фазы в зрелом периоде:

10) первый зрелый (у мужчин 45-46 лет, у женщин – 40-41 лет);
11) второй зрелый (у мужчин – 60-64, у женщин - 55-57 лет);
12) пожилой (у мужчин – 74-78 лет, у женщин 69-70 лет).

В критические фазы происходит модифицированная, мутационная и комбинированная изменчивость гена под влиянием внешней среды. На основании собственных исследований и данных литературы приходим к выводу, что на каждом этапе развития пищеварительной системы человека функционируют новые аллеи гена. Включение каждой аллеи гена про-