

Список литературы

1. Биологическая активность соединений, полученных синтетическим путем / М.Н. Ивашев [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 7. – Ч. 2. – С. 441–444.
2. Влияние ГАМК и пираретама на мозговое кровообращение и нейрогенные механизмы его регуляции / М.Н. Ивашев [и др.] // Фармакология и токсикология. – 1984. – № 6. – С. 40–43.
3. Изучение эффектов некоторых аминокислот при гипоксической гипоксии / К.Т. Сампиева [и др.] // Биомедицина. – 2010. – Т. 1. – № 4. – С. 122–123.
4. Исследование роли нейро-гуморальных систем в патогенезе экспериментальной хронической сердечной недостаточности / С.Ф. Дугин, Е.А. Городецкая, М.Н. Ивашев, А.Н. Крутиков // Информационный бюллетень РФФИ. – 1994. – Т.2. – № 4. – С. 292.
5. Клиническая фармакология лекарственных средств для терапии ВИЧ-инфекции в образовательном процессе / А.В. Арлыт [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 43–47.
6. Клиническая фармакология противозвонных препаратов в образовательном процессе студентов / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 48–49.
7. Клиническая фармакология пероральных сахароснижающих лекарственных средств в обучении студентов фармацевтических вузов / А.В. Сергиенко [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 10. – С. 17–20.
8. Клиническая фармакология противозвонных средств в образовательном процессе студентов / Т.А. Лысенко [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 12–1. – С. 19–22.
9. Клиническая фармакология антиаритмических лекарственных средств в обучении студентов / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 1. – С. 67–70.
10. Пути совершенствования преподавания клинической фармакологии / М.Н. Ивашев [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – № 8. – С. 82–84.
11. Сергиенко А.В. Суппозитории индометацина с глюкозаминном – новое противовоспалительное средство // Фармация. – 2005. – № 6. – С. 31–32.
12. Сулейманов С.Ш. Юридические и этические аспекты применения лекарственных средств // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2007. – № 9. – С. 13–19.

СИНДРОМ АДРЕНО-ТИРЕОИДНОЙ ДИСФУНКЦИИ КАК МЕХАНИЗМ ДЕЗАДАПТАЦИИ

Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С.

*Государственный медицинский университет, Семей,
e-mail: salavat_tap@mail.ru*

Анализ собственных данных позволяет заключить, что при длительных или повторных стрессорных на организм воздействиях имеет место нарушение регуляторной функции адreno-тиреоидной системы, и это состояние может быть квалифицировано как синдром адreno-тиреоидной дисфункции. Понимание механизма становления синдрома адreno-тиреоидной дисфункции, как механизм дезадаптации, может помочь клиницисту в разработке адекватных способов лечения затяжных патологических состояний.

Анализ экспериментального и клинического материала в области физиологии и патологии регуляторных систем привел к пониманию того, что жизнедеятельность организма в норме и при возникновении патологических процессов осу-

ществляется на основе сравнительно небольшого количества принципов. В свою очередь, это позволило сформулировать общие закономерности существования организма А.Д. Сперанским, П.К. Анохиным и создателем теории общего адаптационного синдрома Г. Селье. В последнее время стали появляться сообщения, в которых развивается теория единого механизма основных видов возрастной патологии: атеросклероз, диабет, рак, паркинсонизм и других. Весь комплекс нейрогуморальных и метаболических изменений, развивающийся с возрастом, оказывается сходен по патогенезу со стрессовым поражением.

Нашими исследованиями установлено (Тапбергенов С.О. 1981, 1982, 1983), что в процесс формирования общего адаптационного синдрома вовлекаются не только адreno-кортикальная и гипоталамо-гипофизарная гормональные оси и не просто симпатoadrenalовая, а функционально более организованная адreno-тиреоидная система, обеспечивающая гибкость контролируемых и неконтролируемых процессов стрессорной реакции. Было установлено наличие функциональных, динамических и кооперативных взаимоотношений между гормонами щитовидной железы и гормонами-медиаторами симпатoadrenalовой системы, которые лежат в основе регуляции биоэнергетических механизмов клетки и функционального состояния организма в целом (Тапбергенов С.О. 1984). Это позволило нам в комплексе нейрогуморальных регуляторных систем выделить самостоятельное регуляторное звено – адreno-тиреоидную систему (Тапбергенов С.О. 1986, 1991).

Цена адаптации в ответ на любое стрессорное воздействие составляет сложную проблему, которую необходимо учитывать у пациентов постстрессовом периоде. Любая, вновь развившаяся в этот момент, незначительная ситуация (эмоциональная или физическая нагрузка, неадекватное назначение или передозировка лекарственных средств, избыточное введение жидкости и т.д.) может привести и приводит к вторичной «поломке» и гибели организма. Причиной же этого является срыв кратковременной адаптации из-за ее истощения. Стадия срочной, или аварийной, адаптации характеризуется выраженным увеличением распада структур. То есть аварийная адаптация превращается в заболелание.

Известно, что переход от срочной адаптации к долговременной характеризуется активацией синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках системы, ответственной за адаптацию. Происходит дополнительное увеличение массы нервных центров, эндокринных желез, исполнительных органов, обеспеченное синтезом дополнительных популяций молекул РНК и белка, проявляющееся гипертрофией или гиперплазией клеток органов, ответственных за адаптацию. Это

способствует увеличению мощности доминирующей адаптационной системы и уменьшает стресс-реакцию.

В ряде случаев переходная стадия затягивается. В этих случаях не только сохраняются возникшие нарушения гомеостаза, но и стресс-реакция превращается из звена адаптации в звено патологического процесса.

В медицинской практике чаще всего встречается чрезмерная по своей напряженности адаптация к определенному фактору (политравма, ожоговая травма, сепсис и т.д.), которая длительное время, протекая успешно, имеет, тем не менее, высокую структурную цену. Это может привести и часто приводит к еще одной проблеме – возникновению отрицательной перекрестной адаптации, которая наиболее часто возникает у больных с острыми истощающими заболеваниями или травматическими поражениями.

Нашими исследованиями установлено, что продолжительная, повторяющаяся или сочетанная стрессорная нагрузка разного происхождения (нейрогенный, хирургический, радиационный стресс и др.) может привести к дисбалансу в адрено-тиреоидной системе, к становлению синдрома адрено-тиреоидной дисфункции в её разнообразном клиническом проявлении. Этот дисбаланс приводит к глубоким нарушениям биоэнергетики клетки: к изменениям активности ферментов дыхательной цепи митохондрий, к разобщению окислительного фосфорилирования, к снижению синтеза АТФ, к нарушению образования метаболитов пуриновых нуклеотидов – основных модуляторов клеточных функций (АМФ, ИМФ, аденозина и др.).

Эти данные подтверждают положение о том, что адрено-тиреоидная система является главной регуляторной системой, обеспечивающей трансбиоэнергетический контроль адаптационных процессов стресс реакции организма.

В последующих исследованиях (Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С. 1998, 2003, 2005, 2011) нами было установлено, что не только при длительных стрессовых воздействиях разного происхождения, но и в периоды после воздействия на организм ионизирующего излучения, а также и при старении организма, имеет место состояние дезадаптации, вызванное нарушением адрено-тиреоидных взаимоотношений, проявляющиеся следующими симптомами:

- истощением симпатической активности;
- транзиторным гипотиреозом;
- нарушением синтеза специфических внутриклеточных модуляторов метаболитов пуриновых нуклеотидов;
- нарушением механизмов трансформации энергии;
- нарушением системы антиоксидантной защиты;
- формированием функциональной неполноценности иммунитета с признаками вторичного иммунодефицита;

– ускорением процессов преждевременного старения организма;

– усилением процессов возрастной аутоиммунизации.

Все эти данные свидетельствуют о том, что в основе механизма дезадаптации, возникающего при длительных или повторных стрессорных на организм воздействиях, лежит нарушение регуляторной функции адрено-тиреоидной системы, и это состояние может быть квалифицировано как **синдром адрено-тиреоидной дисфункции**.

Известно, что в практике критической медицины чаще всего встречается чрезмерная по своей напряженности адаптация к определенному фактору, которая какое-то время, протекая успешно, в итоге завершается состоянием дезадаптации, вследствие чего и возникают многочисленные симптомы стрессовых заболеваний. В этой связи, понимание механизма становления синдрома адрено-тиреоидной дисфункции может помочь клиницисту в разработке адекватных способов лечения затяжных патологических состояний.

СОЧЕТАННЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

¹Физулин М.М., ¹Павленко С.Г., ²Набатова О.С.

¹НОЧУ ВПО «Кубанский медицинский институт»
Министерства образования и науки РФ;

²ФБГУ «Ростовский научно-исследовательский
онкологический институт» Минздрава России,
e-mail: drpaulson@mail.ru

В настоящее время во всем мире отмечается неуклонный рост онкологической заболеваемости, в том числе – колоректальным раком (КРР). Наша страна не является исключением: отмечен неуклонный рост заболеваемости КРР – от 13 до 17,9 человек на 100000 населения. [В.И. Чиссов и соавт., 2008; М.И. Давыдов, Е.М. Аксель, 2008]. Среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта колоректальный рак по частоте выявления занимает третье место после рака желудка и рака пищевода. Из пациентов, выявленных впервые, радикально оперируется около 50% больных [В.И. Оноприев, 2002], при этом подавляющее большинство пациентов являются лицами старших возрастных групп – около 72,5% онкоколопроктологических больных находятся в возрасте старше 60 лет, из них лиц старше 70 лет – 42,5%, на общее состояние которых, помимо опухолевого процесса оказывает определенное влияние сопутствующая хирургическая и соматическая патология [A. Eliesku, E. Brătucu, 2012; R. Oliphant et al., 2013].

Колоректальный рак у больных старше 60 лет нередко сочетается с другими хирургическими заболеваниями органов брюшной полости