



На правах рукописи

Трухачёв Геннадий Юрьевич

**Применение электромагнитного излучения крайне высокой
частоты миллиметрового диапазона для коррекции
фетоплацентарной недостаточности у собак**

16.00.07 – ветеринарное акушерство
и биотехника репродукции животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

- 3 ДЕК 2009

Саратов 2009

Работа выполнена на кафедре «Акушерство, хирургия и терапия животных» ФГОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова»

Научный руководитель — доктор ветеринарных наук, профессор
Авдеев Владимир Семёнович

Официальные оппоненты: — доктор ветеринарных наук, профессор
Нежданов Анатолий Григорьевич
— кандидат ветеринарных наук
Бабушкин Владимир Александрович

Ведущая организация — ФГОУ ВПО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина»

Защита состоится 19 декабря 2009 г. в 9:00 часов на заседании диссертационного совета Д 220.061.01 в ФГОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова» 410005, РФ, г. Саратов, ул. Соколова, д. 335.

Отзывы на автореферат просим высылать по адресу: 410012, РФ, г. Саратов, Театральная площадь, д. 1., диссовет Д 220.061.01.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеках ФГОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова»

Автореферат разослан "17" ноября 2009г. и размещён на сайте: www.sgau.ru

Ученый секретарь диссертационного совета  А.В. Егунова

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. В настоящее время все большее значение приобретает проблема беременности у животных при фетоплацентарной недостаточности. (Колчина А.Ф., Нежданов А.Г.). Последняя, будучи частым осложнением беременности, сопровождается задержкой внутриутробного развития и гипоксией плода и является одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности новорожденных (Graen R. et al.; Smith J.N et al; Авдсенко В.С.). Поэтому одним из наиболее перспективных научных направлений в области ветеринарного акушерства в современных условиях является разработка вопросов диагностики, профилактики и лечения синдрома фетоплацентарной недостаточности. Последствия синдрома недостаточности плаценты привели к созданию многочисленных методов и средств терапии (Бабушкин В.А.; Родин П.В.). Используемые схемы и методы лечения повышают устойчивость плода к гипоксии, но обычно не обеспечивают его достаточный рост и развитие. В то же время известно немало случаев отрицательного побочного действия лекарственных средств на мать и плод в виде передозировки, непереносимости, идиосинкриназии, вторичных действий и аллергических реакций (Reid; Harrinson J.H. et al.; Schaub R.). Нежелательность фармакологической нагрузки на маточно-фето-плацентарный комплекс, делают актуальным поиск и разработку новых эффективных методов терапии фетоплацентарной недостаточности.

В последнее время, среди ветеринарных специалистов использующих в своей практике различные методики физиотерапии, повысился интерес к методу и увеличился спрос на аппаратуру, работающую в режиме генерации низко- и сверхнизкоинтенсивного шумового или квазишумового электромагнитного излучения (ЭМИ) крайне высоких частот (КВЧ) в миллиметровом и терагерцовом (ТГЧ) диапазонах.

Применение таких инновационных нанотехнологий в практике КВЧ - терапии позволяет усилить эффект синхронизации митотической активности в клеточных структурах и как следствие увеличить время релаксации индуцированной таким образом синхронизации после прекращения воздействия внешнего физического фактора, что свидетельствует о биорезонансном характере этого процесса. Кроме того установлено, что расчетные значения частот колебаний звеньев белковых молекул находятся в диапазонах ЭМИ КВЧ и ТГЧ, размеры которых составляют от 4 до 20 нм.

Отсутствие в литературе данных о возможном использовании электромагнитного излучения КВЧ - мм диапазона и ТГЧ - мм диапазона в коррекции фетоплацентарной недостаточности, в эксперименте послужило основанием для проведения данной работы.

Цель и задачи исследований. Целью настоящих исследований является создание экспериментальной модели фетоплацентарной недостаточности, направленной на обоснование применения электромагнитного излучения крайне высоких частот мм-диапазона для коррекции фетоплацентарной недостаточности у животных.

В соответствии с этим были поставлены следующие задачи:

- в эксперименте создать модель фетоплацентарной недостаточности с задержкой внутриутробного развития плода разной степени;

- испытать возможность применения электромагнитного излучения крайне высоких частот мм-диапазона для коррекции фетоплацентарной недостаточности;

- разработать методику использования при фетоплацентарной недостаточности аппаратов «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия».

Объект исследования. Объектом исследования служили беременные крысы линии Вистар, беременные суки с фетоплацентарной недостаточностью, аппараты «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия».

Предметом исследования явились: амниотическая жидкость, кровь матери и плодов, плацента, а также клинические, морфобиохимические, иммунологические и статистические показатели.

Научная новизна исследований. Разработана модель фетоплацентарной недостаточности с испытанием возможности применения электромагнитного излучения крайне высоких частот миллиметрового диапазона. В условиях фетоплацентарной недостаточности определены особенности гемодинамики, клеточного и тканевого метаболизма, функциональных и морфологических изменений в системе мать-плацента-плод. Установлено, что наряду с ухудшением маточно-плацентарного кровотока, развитию фетоплацентарной недостаточности предшествует возникновение клеточной дисадаптации с последующим нарушением функции и структуры плаценты и матки, а также жизненно важных органов плодов. Разработаны оптимальные терапевтические параметры применения аппаратов «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия» для коррекции фетоплацентарной недостаточности у собак. Впервые в условиях экспериментальной модели фетоплацентарной недостаточности был изучен биомеханизм воздействия электромагнитного излучения крайне высоких частот миллиметрового диапазона на состояние маточно-фетоплацентарного комплекса. Доказано их положительное влияние на основные звенья патогенеза при данной патологии, а также установлено отсутствие их повреждающего эффекта на мать и плод.

Получен патент РФ на полезную модель № 66961 «Аппарат для воздействия электромагнитными волнами крайне высоких частот».

Практическая значимость работы. Модель фетоплацентарной недостаточности, достоверно приближающаяся по основным звеньям патогенеза к клиническому оригиналу, позволяющая воспроизводить фетоплацентарную недостаточность, отличающаяся относительной простотой исполнения, высокой стабильностью (до 90%) быстротой и дешевизной воспроизводства, может быть предназначена для расширения возможностей экспериментальной перинатологии. Разработана и внедрена в ветеринарную практику применение аппаратов «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия» для коррекции фетоплацентарной недостаточности у собак, а также дифференцированный и индивидуальный подход к их использованию при различных этиологических формах данной патологии позволяющих в 1,5-1,7 раза повысить эффективность лечебных мероприятий, в 2-3 раза снизить перинатальную заболеваемость и смертность новорожденных.

Апробация работы. Основные материалы диссертации, обсуждены и одобрены на ежегодных научно-практических и учебно-методических конференциях профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ им. Н.И. Вавилова» (2003-2009 г.г.), одиннадцатой и двенадцатой Международных научно-практических конферен-

циях по квантовой медицине (Москва, 2005, 2006 г.г.), четырнадцатом и пятнадцатом Международных Московских конгрессах по болезням мелких домашних животных (Москва, 2006-2007 г.г.), Международной научно-практической конференции (Волгоград, 2008 г.)

Публикации. По материалам диссертации опубликовано 13 работ, из них одна в издании, рекомендованном ВАК РФ, а также патент на полезную модель. Общий объем публикаций 2,9 печатных листа, из которых 2,1 принадлежат лично соискателю.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 116 страницах компьютерного набора и состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследований, результатов собственных исследований, обсуждения, выводов, практических предложений, списка использованной литературы, включающего 171 наименований, в том числе 80 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 20 таблицами и 8 рисунками.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

- создание модели фетоплацентарной недостаточности с задержкой внутриутробного развития плода разной степени;
- изменения маточно-плацентарного кровотока, клеточного и тканевого метаболизма, функциональных и структурных процессов в системе мать-плацента-плод при моделировании фетоплацентарной недостаточности и воздействии ЭМИ КВЧ и ТГЧ мм-диапазонов;
- применение аппаратов «КВЧ О₂» и «Герагерцовая терапия» для коррекции фетоплацентарной недостаточности у сук.

2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.

Работа выполнена в 2003-2009 г.г. на кафедре: «Акушерство, хирургия и терапия животных» ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ», а также в Бирюлевском ветеринарном центре г.Москвы, ГУП «Московская городская ветеринарная лаборатория» и независимой ветеринарной лаборатории «Шанс-Био» г.Москвы.

Эксперименты на животных проводились в соответствии с требованиями Женевской конвенции «International Guiding principles for Biomedical Research Involving Animals» (Geneva, 1990).

Моделирование фетоплацентарной недостаточности было осуществлено на беспородных беременных белых крысах линии Вистар, четырех групп по 20 голов в каждой. В основу метода моделирования фетоплацентарной недостаточности был положен способ Г.М. Савельевой и П.А. Клименко (1989), разработанный на кроликах породы шиншилла. Моделирование фетоплацентарной недостаточности проводили на крысах, которым на 13-15 день беременности вводили в область плацентарных сосудов каждого рога плодместилища 0,04-0,06 мл 25% раствора хлорида натрия. В условиях эксперимента для уменьшения локального кровоснабжения маточного рога на 25-30%, было отработано введение различных количеств (от 0,02 до 0,08 мл) и концентраций (15%, 20% и 25%) раствора хлорида натрия в области плацентарных сосудов каждого плодместилища у беременных крыс в разные сроки беременности (соответственно на 8-10, 13-15 и 17-19-ые сутки). После создания модели фетоплацентарной недостаточности на самках была показана возможность развития ретардации плода I, II и III степени. Все дальнейшие исследования были продолжены при моделировании

фетоплацентарной недостаточности. В контрольной группе животных в те же сроки вводили 0,04-0,06 мл изотонического (0,9%) раствора хлорида натрия. На 18-ые сутки беременности из каждой опытной и контрольной группы проводили убой по шесть беременных самок методом декапитации, согласно правилам гуманного обращения к лабораторным животным при проведении экспериментов (Приказ № 1179 от 10 октября 1983 года Минздрав СССР). Витальную микроскопию и микрофотографирование осуществляли с помощью микроскопа для прижизненных исследований фирмы «Leitz» (Германия), диаметр сосудов микроциркуляторного звена (в микрометрах) определяли с помощью аппарата «Микрофот» (Германия). Частоту дыхания (ЧД), электрокардиографию (ЭКГ) суки и плодов, сократительную деятельность рогов матки регистрировали на полиграфе RM-150 (Япония). При обработке полученного материала подсчитывали ЧД, частоту сердечных сокращений матери (ЧСС_м) и плода (ЧСС_п) по интервалам R-R ЭКГ за 10 с.

Ткани, взятые для морфологического исследования, фиксировали в забуференном 10% растворе формалина не более 24 ч и заливали в парафин. Для исследования функциональной морфологии рогов матки и плацент использованы общепринятые методы.

Для изучения влияния электромагнитного излучения в мм-диапазоне аппаратами «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия» на беременных суках было сформировано 6 подгрупп по следующей схеме эксперимента. Всем животным для коррекции фетоплацентарной недостаточности с 35-36-го дня в течение 6-7 дней ежедневно один раз в день по 5 мин проводили облучение сканирующими движениями при помощи излучателя в области нижней части брюшной стенки.

Для гематологических исследований кровь брали перед утренним кормлением. Определение гематокрита, содержания гемоглобина, форменных элементов в крови проводили общепринятыми методами («Методические указания по применению унифицированных биохимических методов исследования крови, мочи и молока в ветеринарных лабораториях», Москва, 2001).

Исследовали степень центральной гемодинамики матери методом тетраполярной трансторакальной реоплетизмографии с помощью географа ПА 9-01 с регистрацией кривой на электрокардиографе ЭК6Т-02, где рассчитывали ударный и минутный объем кровообращения, сердечный и ударный индексы, объемную скорость выброса, общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление, среднее гемодинамическое давление. Для изучения кровотока в артериях пуловинны использовали ультразвуковой прибор Aloka-208 с датчиком и частотой излучения 3,5 МГц, а в маточных артериях использовался метод постоянной волны и датчик с частотой излучения 5,0 МГц.

Гистерографию и тонусометрию матки, а также кардиотокографию плодов проводили с помощью аппарата Hewlett-Packard-series-50-А (США) с использованием наружных датчиков. При оценке сердечной деятельности плодов учитывали данные шкалы Fischer et al (1976). Эхографические и доплерометрические исследования осуществляли при помощи приборов сложного сканирования «Алока» и с цветным Допплером-Ультрамарк НД 1-9 (США).

Полученные цифровые данные обрабатывали на ПК с использованием прикладных программ, методом вариационной статистики с вычисле-

нием критерия Стьюдента, кроме того использовали оценку по непараметрическому критерию χ^2 .

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Моделирование фетоплацентарной недостаточности у экспериментальных крыс.

Как следует из материалов исследований эффект воспроизводства модели фетоплацентарной недостаточности с развитием ретардации плода зависел как от количества, так и от концентрации вводимого раствора. При этом наиболее часто (в 90 % наблюдений) данная модель развивалась при введении от 0,02 до 0,08 мл 25 % раствора хлорида натрия (таблица 1).

Проведенные исследования показали, что моделирование фетоплацентарной недостаточности (в отличие от физиологической беременности) сопровождалось не только снижением массы плодов, но и массы беременных самок, а также увеличением физиологической убыли плодов и уменьшением массы плаценты.

Таблица 1- Физиологические параметры при моделировании фетоплацентарной недостаточности у беременных крыс, $M \pm m$, $n=60$.

Параметры	Группа животных	
	Опытная	Контрольная
Прибавка в массе беременных самок, г	127,4 $\pm$ 2,1	154,2 $\pm$ 2,9**
Количество живых плодов, голов	3,4 $\pm$ 0,6	4,6 $\pm$ 0,5
Масса плода, г	330,8 $\pm$ 0,1	340,0 $\pm$ 0,1**
Диаметр плаценты, мм	19,4 $\pm$ 0,1	18,5 $\pm$ 0,2*
Масса плаценты, г	245,62 $\pm$ 0,02	260,73 $\pm$ 0,03*

Примечание: * = $p < 0,01$; ** = $p < 0,001$, здесь и далее.

Анализ результатов плацентометрии показал, что при моделировании фетоплацентарной недостаточности, в отличие от контрольной группы, плацента была истончена, при увеличении диаметра и уменьшении массы.

3.2. Структурные нарушения в системе мать-плацента-плод при фетоплацентарной недостаточности.

При морфологическом исследовании структурных компонентов маточного рога на 18-й день гестации в условиях модели фетоплацентарной недостаточности слизистая оболочка характеризовалась наличием отека, мелких очаговых кровоизлияний и рассеянной инфильтрации лимфоцитами. Кровеносные сосуды в строме слизистой оболочки были тонкостенными, расширенными, просвет их был заполнен эритроцитами. Дилатация обменных и емкостных сосудов сочеталась с явлениями стаза и повышенной проницаемости сосудистой стенки.

В капиллярах и посткапиллярном звене были обнаружены явления адгезии и внутрисосудистой агрегации форменных элементов крови. Истончение и вакуолизация цитоплазмы эндотелиальных клеток, изменение рельефа их плазматических и ядерных мембран, набухание митохондрий свидетельствовали о дистрофических изменениях, которые приводили к нарушению барьерных свойств эндотелия, увеличению его проницаемости для жидкой фазы и форменных элементов крови. Следствием этого являлся отек стромы эндо- и миометрия, лимфоцитарная инфильтрация, активация макрофагальных элементов. В просве-

те маточных рогов, вблизи слизистой оболочки, имелись очаговые скопления эритроцитов и фибрина, а также отдельных дистрофически измененных эпителиальных клеток. Отек и рассеянная инфильтрация отмечались и на отдельных участках миометрия под серозным покровом маточного рога. Некоторые мышечные клетки имели просветленную цитоплазму, ядра с признаками пикноза.

При морфологическом анализе плаценты на 18-й день беременности при фетоплацентарной недостаточности были выявлены следующие отличительные особенности: наличие мелких очаговых кровоизлияний в базальной пластинке между эндометрием и слоем гигантских клеток и цитотрофобластом в лабиринте, притом как в центральном, так и периферических его отделах, наблюдалась тенденция к уменьшению ширины лабиринта, количества гликогенсодержащих клеток. При окраске по Ван-Гизону соединительно-тканые волокна преимущественно содержались в строме аллантаиса, который характеризовался наличием гликозаминогликанов в его основном веществе.

Для уточнения биомеханизма нарушения маточно-плацентарного кровообращения в остром опыте методом витальной микроскопии с последующим микрофотографированием был изучен диаметр данных сосудов. При этом был выявлен их выраженный спазм с уменьшением диаметра всех звеньев микроциркуляторного русла: артериол – до $16,4 \pm 0,3$; прекапилляров – до $11,3 \pm 0,1$; капилляров – до $7,6 \pm 0,2$; посткапилляров – до $12,8 \pm 0,2$ и венул – до $21,5 \pm 0,6$ микрометров (по сравнению соответственно с $20,9 \pm 0,4$; $14,8 \pm 0,2$; $9,0 \pm 0,1$; $15,7 \pm 0,3$ и $29,8 \pm 0,7$ мкм до введения данного раствора, $p < 0,001$).

Анализируя результаты экспериментов нами было установлено, что дозированное (от 0,02 до 0,08 мл) введение гипертонического раствора хлорида натрия в область преплацентарных сосудов брыжейки маточных рогов на 13–15-й день гестации у самок сопровождалось нарушением маточно-плацентарного кровообращения с последующим развитием метаболического ацидоза.

При этом нарушалась сократительная активность миометрия, отмечались признаки выраженной гипоксии плода.

Помимо снижения массы плодов (в 1,4 раза по сравнению с контрольной группой), наблюдалось уменьшение толщины (на 18,2 %) и массы (на 15,1 %) плаценты, прибавка в массе беременных самок (в 2 раза), а также увеличение физиологической убыли плодов (в 3,2 раза). При исследовании гисто- и ультраструктуры матки, плаценты и жизненно важных органов плодов преобладали их деструктивные изменения.

Следовательно, разработанная нами модель фетоплацентарной недостаточности по основным звеньям патогенеза достоверно приближается к клиническому оригиналу, позволяет воспроизводить задержку внутриутробного развития плода разной степени, отличается относительной простотой исполнения, высокой стабильностью (до 90 %), быстротой и дешевой воспроизводства и может быть предназначена для расширения возможностей экспериментальной перинатологии.

3.3. Коррекция функциональных и метаболических нарушений в системе мать-плацента-плод при фетоплацентарной недостаточности, электромагнитным излучением крайне высокой частоты мм-диапазона.

Проведенные нами исследования показали, что 15-минутное облучение крови ЭМИ КВЧ и ТГЧ мм-диапазона вызывает снижение содержания глико-

гена и липидов, что свидетельствует о повышении энергетических затрат клетки (таблица 2).

Таблица 2 - Изменение биохимических показателей нейтрофилов при облучении ЭМИ КВЧ и ТГЧ газов-метаболитов периферической крови у экспериментальных крыс, $M \pm m$, $n=60$.

Цитохимический показатель	Контроль	Время воздействия, мин.	
		15	30
Гликоген	$1,40 \pm 0,06$	$1,15 \pm 0,05^*$	$1,90 \pm 0,03^{**}$
Липиды	$1,88 \pm 0,05$	$1,68 \pm 0,02^*$	$2,12 \pm 0,05^*$
АТФаза	$1,74 \pm 0,06$	$1,96 \pm 0,05$	$2,00 \pm 10,06^*$
СДГ	$1,42 \pm 0,03$	$1,98 \pm 0,06^{**}$	$1,88 \pm 0,05^*$
МП	$1,36 \pm 0,09$	$1,40 \pm 0,05$	$2,03 \pm 0,08^{**}$
ЛКБ	$1,45 \pm 1,06$	$2,26 \pm 0,05^{**}$	$2,00 \pm 0,05^*$
НСТ-тест	$1,60 \pm 0,05$	$1,92 \pm 0,05^*$	$1,58 \pm 0,05$

Следовательно в результате проведенных экспериментов установлено, что 15-минутное облучение вызывает уменьшение запасов внутриклеточного гликогена, о чем свидетельствует снижение показателей среднего биохимического коэффициента (СБК) на 19,5% и положительно реагирующих клеток (ПРК) на 12,7%. Насыщенность нейтрофилов внутриклеточными липидами также снижается на 10,9% при одновременном уменьшении процента положительно реагирующих клеток. При этом резко повышается активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) на 141% от уровня контроля. Активность миелопероксидазы (МП) и АТФазы после 15-минутного облучения крови *in vitro* остается неизменной. Почти в 1,5 раза повышается содержание в клетке лизосомных катионовых белков (ЛКБ) с одновременным увеличением процента положительно реагирующих клеток на 17,5%. На фоне активизации кислороднезависимых механизмов бактерицидности нейтрофила отмечено повышение показателей НСТ-теста: СБК на 22,3% и ПРК на 6,2%. Двукратное увеличение дозы облучения способствует увеличению запасов гликогена и липидов в клетке. Содержание липидов в нейтрофилах после электромагнитного облучения в мм-диапазоне на частотах молекулярного спектра поглощения и излучения атмосферного кислорода (МСПИ O_2) повышается на 28,7% при неизменном количестве реагирующих клеток. Содержание внутриклеточного гликогена после воздействия ЭМИ аппаратами «КВЧ O_2 » и «Терагерцовая терапия» на кровь *in vitro* увеличивается на 27,2% при неизменном проценте ПРК. Облучение аппаратами «КВЧ O_2 » и «Терагерцовая терапия» крови вызывает резкую активацию кислороднезависимых систем бактерицидности нейтрофилов, о чем свидетельствует увеличение как количества клеток, содержащих гранулы ЛКБ (на 40%). Влияние ЭМИ на частотах МСПИ O_2 на нейтрофилы носит дозозависимый характер: 15-минутное облучение крови *in vitro* вызывает стимуляцию метаболизма гликогена и липидов, повышение активности СДГ, увеличение содержания ЛКБ и активацию кислородзависимых процессов в мембране нейтрофилов; 30-минутное облучение сопровождается увеличением уровня энергетических субстратов и ЛКБ, повышением активности СДГ и МП в нейтрофилах на фоне уменьшения числа НСТ - позитивных клеток.

При исследовании кислотно-основных соединений (КОС) и газового состава крови беременных самок после создания модели фетоплацентарной недостаточности статистически достоверные их изменения при сравнении с аналогичными параметрами контрольной группы были значительными (таблица 3).

Таблица 3 - Изменение кислотно-основного состояния в крови экспериментальных крыс под воздействием ЭМИ мм – диапазона, $M \pm m$, $n=60$.

Показатели	Опытная группа	Контрольная группа
pO_2 , мм. рт. ст.	$81,8 \pm 6,6^{**}$	$57,3 \pm 4,6$
Сатурация, % pO_2	$56,8 \pm 1,0^*$	$63,2 \pm 2,2$
pH крови	$7,18 \pm 0,06^*$	$7,32 \pm 0,04$
HCO_3 , ммоль/л	$18,4 \pm 0,17^*$	$23,2 \pm 0,05$
Дефицит кислотных оснований, ммоль/л	$12,2 \pm 0,1^*$	$8,0 \pm 0,6$
Избыток щелочных оснований, ммоль/л	$9,8 \pm 0,5^*$	$8,0 \pm 0,3$

При этом в крови плодов отмечались: повышение парциального давления кислорода pO_2 до $81,8 \pm 6,6$ мм. рт. ст. в отличие от $57,2 \pm 4,6$ мм. рт. ст. в контрольной группе, тенденция к снижению его сатурации от $56,8 \pm 1,0$ % до $63,2 \pm 2,2$ %, в контроле и содержания бикарбонатов плазмы HCO_3 с $18,4 \pm 0,17$ ммоль/л до $23,2 \pm 0,05$ ммоль/л, в контроле на фоне достоверно возросшего дефицита кислотных оснований с $12,2 \pm 1,0$ ммоль/л до $8,0 \pm 0,6$ ммоль/л, в контроле и избытка щелочных оснований с $9,8 \pm 0,5$ ммоль/л до $-8,0 \pm 0,3$ ммоль/л, в контроле. В амниотической жидкости при моделировании фетоплацентарной недостаточности была выявлена лишь тенденция к снижению сатурации кислорода с $37,8 \pm 1,6$ до $45,0 \pm 2,0$ % в контрольной группе, при неизменном pH соответственно $7,18 \pm 0,06$ и $7,32 \pm 0,04$.

Таким образом, изменения КОС и газов-метаболитов в системе мать-плацента-плод при фетоплацентарной недостаточности более всего были выражены в крови плода и свидетельствовали о наличии компенсированного метаболического ацидоза, возникающего на фоне гипероксии и снижения насыщения крови кислородом (в 1,2 раза по сравнению с контрольной группой).

Таблица 4 - Показатели активности ферментов различных групп в матке и плаценте у крыс с моделированной фетоплацентарной недостаточностью и физиологически протекающей беременностью, $M \pm m$.

Показатели	Маточные рога		Плацента	
	опытная $n=9$	контрольная $n=9$	опытная $n=9$	контрольная $n=9$
АЛТ, У/Л	$110,4 \pm 5,5$	$21,3 \pm 1,1^{**}$	$158,7 \pm 7,9$	$39,3 \pm 1,9^{**}$
АСТ, У/Л	$126,4 \pm 6,3$	$195,4 \pm 9,8^{**}$	$124,8 \pm 6,2$	$297,4 \pm 14,9^*$
Альфа-ГБДГ, У/Л	$423,6 \pm 21,2$	$629,6 \pm 24,6^{**}$	$53,6 \pm 2,7$	$75,2 \pm 3,8^*$
КФК, У/Л	$875,0 \pm 43,8$	$325,9 \pm 16,3^{**}$	$2230,2 \pm 110,2$	$8551,3 \pm 427,6^{**}$
ЩФ, У/Л	$895,8 \pm 44,8$	$805,5 \pm 40,3^{***}$	$377,0 \pm 18,9$	$470,0 \pm 23,5^0$

Активность ферментов КФК и ЩФ при нарушении маточно-плацентарного кровообращения значительно увеличивалась в тканях маточных рогов, уменьшалась в тканях плаценты и печени плода (таблица 4).

3.4. Диагностика фетоплацентарной недостаточности у беременных сук с экстрагенитальной патологией.

При анализе клинического материала в группе беременных собак с нарушением обмена веществ ($n=45$) отмечено значительное влияние на исходы беременности, длительность заболевания и его стадии. При длительности заболевания более достоверно повышается частота числа патологии родов (17,9% и 39,4%) и мертворождаемости (3,8 и 71,7%).

При сочетании нарушения обмена веществ при фетоплацентарной недостаточности мертворождаемость и перинатальная смертность возрастает в 3 и более раз (1,3% - 4,9% и 7,6% - 27,6%). Очевидно, фетоплацентарная недостаточность сук при нарушении обмена веществ является важнейшим фактором, определяющим исходы беременности для плодов и новорожденных.

При болезнях почек исходы беременности в значительной мере зависели от наличия хронической гипертензии. В этих случаях преждевременное родоразрешение возрастает в 3 и более раза (16,7% - 50,8%⁴), кесарево сечение в 2,5 раза (16,9% - 43,2%), асфиксия новорожденных в 6 - 7 раз (2,3% - 16,5%). Перинатальная смертность без мертворожденности отмечена только при хронических формах пиелонефрита (84,2%). Но при хронической гипертензии перинатальная смертность составила (25,7%), а мертворождаемость - 165,7%.

Таким образом можно считать, что хроническая гипертензия является фактором, определяющим исход беременности при заболеваниях почек у собак.

У беременных собак с кожной патологией этиология данного страдания не оказывает существенного влияния на исходы беременности. В то же время отмечено отчетливое нарастание ее осложнений и частоты оперативных вмешательств в зависимости от степени выраженности экзематозного процесса. Следует отметить отсутствие перинатальной смертности в наблюдаемой группе беременных сук с экстрагенитальной патологией. В группе беременных с гепатозами перинатальной смертности не отмечено.

Однако частота возникновения фетоплацентарной недостаточности зависела от массы плодов. Более тесным оказались корреляция состояния доношенных и недоношенных новорожденных плодов с кислотно-основным состоянием амниотической жидкости (АЖ).

При оценке диагностической эффективности тестов антенатальной диагностики использован расчет их чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной прогностической ценности в отношении основных показателей, характеризующих состояние новорожденных.

Данные кардиотокографии (КТГ), биоплярной реоплазмографии (БП), тестов плацентарной функции имели низкую чувствительность и положительную прогностическую ценность как при доношенной, так и при недоношенной беременности сук, причем в последнем случае была крайне низка и их специфичность.

В то же время данные КОС АЖ (таблица 5) при доношенной беременности имели высокую частоту чувствительности в отношении патологии новорожденных при относительно удовлетворительной специфичности. Однако прогно-

стическая ценность данного метода превышает из всех признанных диагностических тестов антенатальной диагностики фетоплацентарной недостаточности.

Таблица 5 - Показатели кислотно-основного состояния амниотической жидкости у сук, $M \pm m$.

Показатели КОС АЖ	Клинические здоровые (n=15)	Пиелонефрит (n=19)	Анемия (n=12)	Гестоз (n=13)	Гипертензия (n=17)
pH	7,24 $\pm$ 0,028	7,28 $\pm$ 0,017	7,26 $\pm$ 0,02	7,23 $\pm$ 0,01	7,24 $\pm$ 0,02
pO ₂ мм.рт.ст	97,7 $\pm$ 7,41	68,1 $\pm$ 8,78	60,0 $\pm$ 4,5	39,6 $\pm$ 2,29	45,7 $\pm$ 3,02
pCO ₂ мм.рт.ст	34,1 $\pm$ 1,49	41,5 $\pm$ 2,16	35,2 $\pm$ 3,1	37,5 $\pm$ 4,3	39,4 $\pm$ 2,7

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что зависимость состояния новорожденных ценят от стадии гипоксии по данным КОС АЖ находится в информационном поле. Так с нарастанием гипоксии плодов повышается частота задержки внутриутробного развития плодов, а также их заболеваемости в неонатальный период. Это подтверждает целесообразность избранного подразделения данных КОС АЖ на «нормальные» и «патологические». В целом следует отметить, что данные КОС АЖ по своей диагностической эффективности не уступают общепризнанным методам оценки состояния плода. Но при фетоплацентарной недостаточности метод определения КОС АЖ имеет несомненные преимущества перед другими тестами антенатальной диагностики. При рассмотрении диагностических возможностей доплерометрии скорости кровотока в сосудах матки, плодов и пуповины для всех исследуемых сосудов выявлена низкая чувствительность и положительная прогностическая ценность. Проведенными нами исследованиями показано, что сочетанием методов антенатальной диагностики, основанной на различных принципах оценки состояния плодов, можно существенно повысить точность этой оценки. В группе беременных сук, у которых по данным КТГ и БП выявлены признаки гипоксии, величина систолического давления (С/Д) в правой маточной артерии и в артерии пуповины весьма точно прогнозирует состояние новорожденных. У беременных сук с гипертензией не найдено достоверных корреляций данных КТГ и БП с показателями состояния новорожденных. Тесты плацентарной функции, напротив, не связаны с состоянием недоношенных новорожденных, но имеют умеренные и достоверные связи с состоянием доношенных: степенью внутриутробной задержки развития плодов (ВЗРП), тяжестью функциональных расстройств и заболеваемостью новорожденных.

Характер нарушения плацентарного кровообращения представлен в материалах таблицы 6, где отражены исходные показатели систоло-диастолического отношения кривых скоростей кровотока в маточных артериях и плодово-плацентарных сосудах. У сук при различном состоянии гемодинамики так же был различен характер нарушения плацентарного кровообращения. У беременных сук при фетоплацентарной недостаточности нарушение кровотока в маточной артерии наблюдалось при снижении среднего гемодинамического давления и увеличении общего периферического сосудистого сопротивления и сопровождалось гипотрофией у плодов. При оценке кровотока в маточной артерии методом доплерометрии отмечена зависимость результатов измерения от локализа-

ции плаценты. Расположение плаценты на стороне артерии приводит к существенному снижению систолического давления на стороне артерии.

Таблица 6 - Показатели центральной гемодинамики у клинически здоровых собак и при фетоплацентарной недостаточности, $M \pm m$, $n=45$.

Показатели	Группы	
	Клинически здоровые $n=15$.	Фетоплацентарная недостаточность $n=30$.
СГД, мм.рт.ст.	102,5 $\pm$ 6,9	95,3 $\pm$ 3,7*
ОПСС, дин. с. см ⁵	1572 $\pm$ 104	1724 $\pm$ 89**
ЧСС, уд/мин	86,4 $\pm$ 3,2	86,7 $\pm$ 3,1
Уо, мл	65,7 $\pm$ 3,3	51,1 $\pm$ 3,2*
МОК, мл/мин	6824 $\pm$ 234	4022 $\pm$ 98**
Си, л/мин, м ²	3,51 $\pm$ 0,09	2,34 $\pm$ 0,07*

В то же время в любые сроки беременности, локализация плаценты не оказывает заметного влияния на сопротивление кровотоку в левой магочной артерии. При оценке корреляционных связей выяснено, что доплерометрия кровотока в сосудах матки и плодов не имеет преимуществ перед другими методами антенатальной диагностики в прогнозе перинатальных исходов. Для доплерометрии кровотока в сосудах фетоплацентарного комплекса получены те же соотношения, в отношении состояния новорожденных при гипотрофии. Определение показателей центральной гемодинамики являются обязательными при обследовании беременных сук не зависимо от исхода беременности.

Полученные данные послужили основанием для оценки влияния экстрагенитальной патологии по данным измерения центральной гемодинамики на перинатальные исходы. При пиелонефритах, осложненных гипертензией, результаты тестов антенатальной диагностики коррелируют с исходами беременности. При этом данные КОС АЖ имеют существенное значение в оценке состояния плода. Рост содержания креатинина в АЖ тесно связан с состоянием новорожденных щенят. У беременных сук с пиелонефритами повторяется закономерность, отмеченная для беременных сук с гипертензией особенно при левосторонней локализации плаценты. По тому, что при правосторонней локализации плаценты таких различий не отмечено.

Нами установлено, что при анемии беременных сук уровень гемоглобина влияет на показатели тестов антенатальной диагностики, и на прямую связан с состоянием новорожденных щенят. Это обстоятельство обусловило высокую диагностическую ценность методов выявления фетоплацентарной недостаточности. Оценка данных доплерометрии кровотока в сосудах матки и плодов зависит от состояния центральной гемодинамики беременной суки и поэтому может быть рекомендована к применению с диагностической целью.

3.5. Применение электромагнитного излучения крайне высокой частоты мм-диапазона при фетоплацентарной недостаточности у беременных сук.

Проведенные исследования показали, что воздействие аппаратами «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия» на организм беременных самок вызывает существенные изменения. Так, на фоне выраженного сосудистого спазма, при фетоплацентарной недостаточности, местное воздействие аппаратом «КВЧ О₂» и аппаратом «Терагерцовая терапия» сопровождается выраженным сосудорасширяю-

щимся эффектом. Он заключается в фактической нормализации диаметра всех сосудов микроциркуляторного звена серозной оболочки маточных рогов, что, как известно, приводит к снижению сосудистого сопротивления и увеличению объемного потока крови, градиента давления на концах сосудов.

При анализе параметров плацентометрии с фетоплацентарной недостаточностью было установлено, что только после использования электромагнитного излучения диаметр, толщина и масса плаценты достоверно не отличались от таковых у клинически здоровых животных.

Анализ полученных данных показывает, что применение ЭМИ КВЧ и ТГЧ мм-диапазонов сопровождается выраженной нормализацией белкового состава крови в эксперименте, при котором происходит увеличение содержания общего белка за счет фракции альбуминов, положительными изменениями глобулиновой фракции, с уменьшением уровня мочевины до нижней границы физиологической нормы (таблица 7).

Таблица 7 - Влияние воздействия ЭМИ КВЧ и ТГЧ мм-диапазонов на морфологические и биохимические показатели крови собак, $M \pm m$, $n=45$.

Показатель	Контроль, $n=15$.	КВЧ O_2 , $n=30$.
Эритроциты, $10^{12}/л$	$4,8 \pm 0,27$	$4,7 \pm 0,32$
Лейкоциты, $10^9/л$	$10,6 \pm 1,04$	$10,2 \pm 0,91$
Гемоглобин, ммоль/л	$10,2 \pm 3,2$	$10,4 \pm 2,8$
Гематокрит, мг/%	$0,38 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,01$
Общий белок, г/л	$67,8 \pm 4,2$	$72,5 \pm 3,5$
Альбумины, мкмоль/л	$551 \pm 4,19$	$623 \pm 6,05^{**}$
Глобулины, мг/%:		
α -	$0,11 \pm 0,02$	$0,13 \pm 0,04$
β -	$0,10 \pm 0,08$	$0,08 \pm 0,01$
γ -	$0,39 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,03$
Глюкоза, ммоль/л	$3,7 \pm 0,19$	$5,1 \pm 0,32^*$
Молочная кислота, ммоль/л	$1,6 \pm 0,09$	$1,4 \pm 0,10$
Пировиноградная кислота, ммоль/л	$365,1 \pm 22,1$	$380,5 \pm 22,3$
Общие липиды, г/л	$3,3 \pm 0,19$	$4,4 \pm 0,21^*$
Холестерин, ммоль/л	$2,35 \pm 0,07$	$2,77 \pm 0,19^*$
Мочевина, ммоль/л	$3,66 \pm 0,25$	$4,30 \pm 0,29^*$
Креатинин, мкмоль/л	$68,20 \pm 2,09$	$78,30 \pm 5,32^*$
Аспартатаминотрансфераза, мккат/л	$0,82 \pm 0,19$	$0,82 \pm 0,14$
Аланинаминотрансфераза, мккат/л	$0,71 \pm 0,17$	$0,67 \pm 0,12$
Щелочная фосфатаза, мккат/л	$1,59 \pm 0,10$	$1,5 \pm 0,07$

Исследование кислотно-основного состояния и газов-метаболитов в крови самок с фетоплацентарной недостаточностью после использования аппарата «КВЧ O_2 » и аппарата «Терагерцовая терапия» и сравнение этих данных показателей с аналогичными у клинически здоровых собак выявило отсутствие их достоверных различий. При этом в крови плодов достоверные изменения парамет-

ров КОС и газов-метаболитов при сравнении с группой клинически здоровых собак, наблюдались только после ЭМИ КВЧ и ТГЧ воздействия. Они характеризовались уменьшением парциального давления кислорода (pO_2 , до $64,4 \pm 1,8$ мм. рт. ст. в отличие от $81,8 \pm 6,6$ мм. рт. ст. у собак с фетоплацентарной недостаточностью, и дефицита оснований (АВЕ, до $9,0 \pm 0,5$ ммоль/л в отличие от $12,2 \pm 1,0$ ммоль/л у собак с фетоплацентарной недостаточностью. При сравнении показателей КОС и газов-метаболитов в крови у плодов собак с фетоплацентарной недостаточностью с клинически здоровыми животными, их достоверные различия отсутствовали лишь после применения ЭМИ КВЧ и ТГЧ воздействия. У собак, с фетоплацентарной недостаточностью в амниотической жидкости, отмечалось статистически достоверное увеличение сатурации кислорода (до $43,3 \pm 0,8$ %, по сравнению с $37,8 \pm 1,6$ % у клинически здоровых собак (таблица 8).

Таблица 8 - Показатели иммунобиологической реактивности у сук при коррекции фетоплацентарной недостаточности, $M \pm m$, $n=45$.

Показатели иммунитета	«КВЧ O_2 », «Терагерцовая терапия»		Традиционные методы	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
БАСК, % матери	$63,1 \pm 1,8$	$34,8 \pm 2,6^{**}$	$67,1 \pm 4,1$	$34,4 \pm 9,4^{**}$
БАСК, % плода	$31,9 \pm 1,3$	$26,0 \pm 1,7^{**}$	$35,1 \pm 12,8$	$32,1 \pm 13,1$
Лизоцим крови, мкг/мл матери	$19,6 \pm 1,4$	$25,7 \pm 7,2^*$	$23,4 \pm 4,7$	$15,1 \pm 5,3^*$
Лизоцим АЖ, мкг/мл плода	$49,7 \pm 0,7$	$39,8 \pm 0,4^*$	$41,4 \pm 5,9$	$25,2 \pm 5,2^*$
IgM крови, г/л матери	$1,5 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,4$
IgM крови, г/л плода	$1,3 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,5$
IgG крови, г/л матери	$18,2 \pm 1,6$	$17,6 \pm 1,3$	$14,2 \pm 1,4$	$18,0 \pm 0,8^*$
IgG крови, г/л плода	$14,7 \pm 1,5$	$19,7 \pm 0,4^*$	$9,5 \pm 2,8$	$13,8 \pm 2,2^*$

Таким образом, при лечении фетоплацентарной недостаточности у беременных самок с использованием ЭМИ КВЧ и ТГЧ воздействия приводило к устранению являвший метаболического ацидоза в крови плодов, на фоне повышения насыщения ее кислородом и уменьшения содержания в ней недоокисленных продуктов.

Основным результатом проведенного исследования можно считать вывод о том, что главным фактором, определяющим риск осложнений у плода и новорожденного является состояние фетоплацентарного комплекса.

Использованная нами тактика ведения беременности при фетоплацентарной недостаточности, а также диагностика, профилактика и лечение синдрома данного заболевания указанными выше методами позволяет достичь определенного улучшения перинатальных исходов в сравнении с данными, приведенными в работах последних лет. При фетоплацентарной недостаточности беременных перинатальная смертность в наблюдаемой группе составила 3 % против 21 % в контрольных группах животных.

Анализируя полученные данные, было установлено, что под влиянием ЭМИ КВЧ и ТГЧ мм - диапазонов при лечении фетоплацентарного комплекса происходит активация процессов свободнорадикального окисления в тканях ма-

точных рогов, плаценты и жизненно важных органов плода, что сопровождалось нормализацией активности ферментов перекисного окисления липидов.

Таким образом было установлено, что применение аппарата «КВЧ О₂» и аппарата «Терагерцовая терапия» для коррекции фетоплацентарной недостаточности приводит к положительным метаболическим, функциональным и структурным сдвигам в составных компонентах тканей маточных рогов, плаценты и жизненно важных органов плода.

Разработанная нами функциональная проба с поворотом тела для беременных сук крупных пород приводит к повышению диастолического артериального давления более чем на 10 мм рт. ст., что является основанием для начала профилактической коррекции фетоплацентарной недостаточности у сук. В данном эксперименте участвовали 15 сук, у которых при проведении функциональной пробы происходило повышение диастолического артериального давления.

С целью профилактики развития фетоплацентарной недостаточности во второй половине беременности назначали ЭМИ КВЧ и ТГЧ терапию. Продолжительность лечебных процедур связанных с применением ЭМИ КВЧ и ТГЧ составила в среднем 14 дней.

При анализе показателей центральной гемодинамики оказалось, что исходно у большинства сук состояние кровообращения было гипердинамическим. Снижение показателей работы сердца наблюдалось на 5-й день процедур.

К моменту родов эти изменения становились статистически достоверными: ударный объем снижался, в среднем, на 15 %, минутный объем кровообращения на 16 %, частота сердечных сокращений на 18 %, сердечный индекс на 23 %. Изменение ударного индекса, объемной скорости выброса крови происходили в том же направлении, что изменение ударного объема, но были менее выраженными. Показатель систоло-диастолического отношения кривых скоростей кровотока в маточных артериях у беременных до начала процедур ЭМИ КВЧ и ТГЧ воздействия не превышало нормальных значений.

Вместе с тем отмечено, что у тех сук, у которых плацента располагалась на одной из боковых стенок матки в ряд, то систоло-диастолическое отношение кривых скоростей кровотока в маточной артерии на стороне плацентации было выше, чем на противоположной. На фоне процедур ЭМИ КВЧ и ТГЧ снижение величины систоло-диастолического давления в маточных артериях происходило у всех сук по мере возрастания срока беременности. Показатели сосудистой резистентности в маточной артерии к моменту родов превышали нормативные показатели только у сук, имевших аномалии развития матки или фетоплацентарную недостаточность.

Начальные симптомы фетоплацентарной недостаточности к моменту родов отмечались у 40 % сук, в том числе у 13 % с повышенным давлением в маточной артерии развилась нефропатия и отеки, у остальных – фетоплацентарная недостаточность (87%). У тех сук, у которых зафиксирована фетоплацентарная недостаточность повышение диастолического артериального давления при проведении функциональной пробы с поворотом тела было наибольшим (18-21 мм. рт. ст., $(p > 0,05)$).

Проведенное исследование свидетельствует, что раннее выявление изменений реактивности сосудов у сук, предрасположенных к развитию гипертензии в период беременности, профилактические процедуры ЭМИ КВЧ и ТГЧ даст

возможность предупредить развитие фетоплацентарной недостаточности (таблица 9).

Таблица 9 - Сравнительные данные клинической эффективности коррекции фетоплацентарной недостаточности у беременных сук, М±m

Способы лечения	Количество больных сук	Продолжительность лечения в днях	Эффективность лечения беременных сук, %		
			улучшение клинической картины		восстановление гомеостаза на 15 день
			на 4-5 день	на 11-12 день	
ЭМИ КВЧ и ТГЧ - терапия n=30	30	12,7±2,37**	50,00	70,00	86,67
Традиционная терапия n=15	12	23,2±2,12	33,33	41,66	66,66

Таким образом, результаты проведенных нами исследований по применению электромагнитного излучения аппаратами «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия» для коррекции фетоплацентарной недостаточности у сук позволяют сделать следующие обобщения:

- отмечена однотипность реакций центральной гемодинамики матери и показателей маточно-плацентарного и плодово-плацентарных сосудов на воздействие электромагнитного излучения КВЧ и ТГЧ мм-диапазона;
- показатели кардиогемодинамики на фоне проводимой терапии повышались, а характеризующие артериальное давление и сосудистое сопротивление – снижались;
- курс процедур фетоплацентарной недостаточности электромагнитным излучением у сук оказывал положительное влияние на клиническое течение и восстановление гемостаза организма беременных сук.

4. Выводы

1. Исследование различных концентраций и количества раствора хлорида натрия, вводимого в область преплацентарных сосудов маточных рогов беременных животных в разные сроки беременности, позволяет создать модель фетоплацентарной недостаточности. Нарушение маточно-плацентарного кровотока при моделировании фетоплацентарной недостаточности приводит к клеточной и тканевой метаболической дисадаптации как в плаценте и матке, так и в жизненно важных органах плода.

2. Применение электромагнитного излучения КВЧ и ТГЧ мм - диапазона при фетоплацентарной недостаточности в условиях эксперимента нормализует сократительную активность миометрия, устраняет спазм сосудов и улучшает микроциркуляцию в тканях маточных рогов, ускоряет в 1,5 раза рост показателей плацентометрии, улучшает в 1,3 раза параметры кровотока в сосудах системы мать-плацента-плод и в 2,4 раза показатели белкового состава и реологических свойств крови животных.

3. Системный подход к изучению гемодинамики в единой функциональной системе мать-плацента-плод при фетоплацентарной недостаточности выявил

взаимосвязь между типом кровообращения у сук и состоянием маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения у плодов-щенят. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения сочеталось с различными типами гемодинамики у сук, положительная корреляция между показателями гемодинамики матери и плодов; систоло-диастолическим отношением кривых скоростей кровотока в артерии пуповины, общим периферическим сосудистым сопротивлением и ударным объемом сердца суки.

4. Применение аппаратов «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия» при коррекции фетоплацентарной недостаточности у беременных собак приводит к улучшению маточно-плацентарного кровотока, нормализации кислотно-основного состояния и газового состава крови, дезактивации реакций свободно-радикального окисления, восстановлению активности ферментов энергообмена и преобладанию компенсаторно-приспособительных изменений в клетках и тканях системы мать-плацента-плод.

5. Электромагнитное излучение крайне высокой частоты мм-диапазона (129 ГГц и 150 ГГц) оказывает прямое дилатирующее действие на стенку артерии; поэтому эффективно при гипертензивных осложнениях беременных сук с фетоплацентарной недостаточностью. Ежедневные процедуры в течение 5-7 дней в экспозиции 3-5 минут беременным сукам через 1 час после окончания сеансов вызывают быстрое и достоверное снижение общего периферического сосудистого сопротивления (на 28,7% ($p < 0,01$)) и среднего гемодинамического давления (на 14,8%, ($p < 0,05$)).

6. Экспериментальные и клинические исследования выявили целесообразность включения в комплекс лечения фетоплацентарной недостаточности аппаратов «КВЧ О₂» и «Терагерцовая терапия» при оптимальных параметрах ежедневного терапевтического курса (5-7 сеансов), что приводит к улучшению в 1,3 раза показателей маточно- и плодово-плацентарного кровотока, снижению в 2-3 раза частоты перинатальной заболеваемости. При этом улучшается кровоток в маточной артерии и артерии пуповины на 19,5% и 20,2% ($p < 0,05$). Происходит восстановление маловязкого диальдегида до $2,17 \pm 0,29$ нмоль/мл, щелочной фосфатазы до $42,3 \pm 0,67$ ед/л, лактатдегидрогеназы до 446 ± 171 ммоль/мл и альдолазы до $5,7 \pm 0,41$ ммоль/мл. Продолжительность лечения составляет в среднем $12,7 \pm 2,37$ дня. Улучшение клиники на 11-12 день у 70,0% сук, а восстановление гомеостаза к моменту родов у 78,95% сук.

7. Применение КВЧ и ГГц - терапии в комплексе лечения синдрома фетоплацентарной недостаточности сопровождается более быстрой и стойкой нормализацией артериального давления, усилением эффекта дегидратационной терапии, повышением в 1,8 раза частоты положительных изменений маточно- и плодово-плацентарной гемодинамики с уменьшением в 2-3 раза частоты перинатальной заболеваемости.

5. Практические рекомендации.

1. Лечение беременных сук с синдромом фетоплацентарной недостаточности из немедикаментозных методов должно включать применение КВЧ - терапию аппаратом «КВЧ О₂» и аппаратом «Терагерцовая терапия» по 7 лечебных процедур с экспозицией 5 минут.

2. Результаты исследований, изложенные в диссертации, рекомендуются для использования в учебном процессе по биофизике, физиологии, акушерству, гинекологии и биотехнике размножения животных, а также на курсах по повышению квалификации практических ветеринарных врачей

6. Список основных научных работ, опубликованных по материалам диссертации

1. Авдеев В.С. Экспериментальное обоснование применения ЭМИ КВЧ-терапии в ветеринарии / В.С. Авдеев, Г.Ю. Трухачёв, А.П. Креницкий, В.Д. Тупикин. // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника.-Москва, -2005.- №3, -С.17-22.

2. Авдеев В.С. Терапия хронических урогенитальных заболеваний у собак / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв. // Всероссийский ветеринарный конгресс. Материалы XIV Международного Московского конгресса по болезням мелких домашних животных. - Москва, -2006. -С. 41-42.

3. Авдеев В.С. Геморологические и метаболические изменения в организме сук при фетоплацентарной недостаточности и под воздействием ЭМИ КВЧ МПСИ O_2 / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв. // Всероссийский ветеринарный конгресс. Материалы XIV Международного Московского конгресса по болезням мелких домашних животных. - Москва, -2006. -С. 42-43.

4. Авдеев В.С. Коррекция системы микроциркуляции матки у сук при хронической фетоплацентарной недостаточности / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв. // Всероссийский ветеринарный конгресс. Материалы XIV Международного Московского конгресса по болезням мелких домашних животных. - Москва, -2006. -С. 43-44

5. Авдеев В.С. Оценка состояния плода и новорожденного при синдроме внутриутробной задержке развития плода у собак / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв. // Всероссийский ветеринарный конгресс. Материалы XIV Международного Московского конгресса по болезням мелких домашних животных. - Москва, -2006. -С. 44-45.

6. Авдеев В.С. Изучение состояния плода и новорожденных при синдроме внутриутробной задержке развития плода у собак / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв. // Ветеринарная медицина Современные проблемы перспективы развития. Материалы VI Всероссийской научно-практической конференции. - Саратов, -2006. -С. 23-26.

7. Авдеев В.С. Изучение коррекции системы микроциркуляции матки у сук при хронической фетоплацентарной недостаточности / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв. // Ветеринарная медицина Современные проблемы перспективы развития. Материалы VI Всероссийской научно-практической конференции. - Саратов, 2006. С. 30-32.

8. Авдеев В.С. Изменения в организме сук при хронической фетоплацентарной недостаточности под воздействием ЭМИ КВЧ МПСИ O_2 / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв. // Ветеринарная медицина Современные проблемы перспективы развития. Материалы VI Всероссийской научно-практической конференции. - Саратов, -2006. -С. 35-37.

9. Авдеев В.С. Особенности терапии хронических урогенитальных заболеваний у собак / В.С. Авдеев, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв, А.А. Волков //

Ветеринарная медицина Современные проблемы перспективы развития. Материалы VI Всероссийской научно-практической конференции.- Саратов, -2006. - С. 37-39.

10. Авдееenko В.С. Клинико-биохимическая оценка эффективности применения антиоксидантов при гестозе животных / В.С. Авдееenko, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв, М.А. Колесов // Ветеринарная медицина Современные проблемы перспективы развития. Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции.- Саратов, -2007. -С. 14-16.

11. Авдееenko В.С. Состояние фетоплацентарной системы при хламидийной инфекции / В.С. Авдееenko, А.С. Рыхлов, Г.Ю. Трухачёв, М.А. Колесов // Ветеринарная медицина Современные проблемы перспективы развития. Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции.- Саратов, -2007. -С. 16-18.

12. Авдееenko В.С. Обоснование применения терагерцовой терапии при коррекции фетоплацентарной недостаточности плаценты / Г.Ю. Трухачёв, В.С. Авдееenko, А.С. Рыхлов // Материалы Международной научно-практической конференции 18-19 июля 2008г. г. Волгоград.-«Вестник РАСХН».- г. Москва, -2008. - Часть 1, -С. 312-315.

*13. Авдееenko В.С. Влияние терагерцовой терапии на физиологические параметры крови животных в эксперименте / В.С. Авдееenko, А.С. Рыхлов, В.В. Тифонов, Г.Ю. Трухачёв // Вестник Саратовского государственного университета им. Н.И. Вавилова.- Саратов,-2008.- №2, -С. 5-9.

14. Патент 66961 Российской Федерации на полезную модель, U1 «Аппарат для воздействия электромагнитными волнами крайне высоких частот» / А.П. Крепицкий, А.В. Майбородин, В.С. Авдееenko, Г.Ю. Трухачёв, А.С. Рыхлов.// - № 200613569; Заявлено 10.10.2006; Опубл. 10.10. 2007., Бюлл. № 28.

**- издания из Перечня ведущих рецензируемых научных журналов и изданий ВАК РФ.*

Формат 60x84 1/16. Бумага офсетная. Подписано в печать 16.11.2009

Гарнитура Times. Печать Riso.

Усл. печ. л. 1,00. Тираж 200 экз. Заказ 0325

Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии ИП «Экспресс тиражирование»
410005, Саратов, Пугачёвская, 161, офис 320 ☎ 27-26-93