РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ
ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ «АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ»
THE RUSSIAN ACADEMY OF NATURAL HISTORY
PUBLISHING HOUSE «ACADEMY OF NATURAL HISTORY»

НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ • МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ № 2
SCIENTIFIC REVIEW • MEDICAL SCIENCES 2017

Учредитель:
Издательский дом
«Академия Естествознания»,
440026, Россия, г. Пенза,
ул. Лермонтова, д. 3

Founding:
Publishing House
«Academy Of Natural History»
440026, Russia, Penza,
3 Lermontova str.

Адрес редакции
440026, Россия, г. Пенза,
ул. Лермонтова, д. 3
Тел. +7 (499) 704-1341
Факс +7 (8452) 477-677
e-mail: edition@rae.ru

Edition address
440026, Russia, Penza,
3 Lermontova str.
Tel. +7 (499) 704-1341
Fax +7 (8452) 477-677
e-mail: edition@rae.ru

Подписано в печать 12.01.2017
Формат 60x90 1/8

Типография ИД
Издательский дом
«Академия Естествознания,
440026, Россия, г. Пенза,
ул. Лермонтова, д. 3

Signed in print 12.01.2017
Format 60x90 8.1

Typography
Publishing House
«Academy Of Natural History»
440026, Russia, Penza,
3 Lermontova str.

Технический редактор Скрягин С.В.
Корректор Андреев А.М.

Тираж 1000 экз.
Заказ НО 2017/2

Журнал «НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ» выходил с 1894 по 1903 год в издательстве П.П. Сойкина. Главным редактором журнала был Михаил Михайлович Филиппов. В журнале публиковались работы Ленина, Плеханова, Циолковского, Менделеева, Бехтерева, Лесгафта и др.

Journal «Scientific Review» published from 1894 to 1903. P.P. Soykin was the publisher. Mikhail Filippov was the Editor in Chief. The journal published works of Lenin, Plekhanov, Tsiolkovsky, Mendeleev, Bekhterev, Lesgaft etc.

М.М. Филиппов (M.M. Philippov)

С 2014 года издание журнала возобновлено Академией Естествознания

From 2014 edition of the journal resumed by Academy of Natural History

Главный редактор: М.Ю. Ледванов
Editor in Chief: M.Yu. Ledvanov

Редакционная коллегия (**Editorial Board**)
А.Н. Курзанов **(A.N. Kurzanov**)
Н.Ю. Стукова **(N.Yu. Stukova)**
М.Н. Бизенкова **(M.N. Bizenkova)**
Н.Е. Старчикова **(N.E. Starchikova)**
Т.В. Шнуровозова **(T.V. Shnurovozova)**

НАУЧНОЕ ОБОЗРЕНИЕ • МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

SCIENTIFIC REVIEW • MEDICAL SCIENCES

www.science-education.ru

2017 г.

В журнале представлены научные обзоры, литературные обзоры диссертаций, статьи проблемного и научно-практического характера

The issue contains scientific reviews, literary dissertation reviews, problem and practical scientific articles

СОДЕРЖАНИЕ

ЭРГОНОМИКА В РАБОТЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА. РАБОТА В «ЧЕТЫРЕ РУКИ»
Аюпов И.Ш., Орехов С.Н. 6

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНЧС
Гулуев А.В. 14

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА
Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И. 19

ГИРУДОТЕРАПИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА
Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И. 22

ПИРСИНГ: МОДА ИЛИ ЗДОРОВЬЕ?
Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И. 26

ПЛЮСЫ И МИНУСЫ БЕСПЛАТНОЙ МЕДИЦИНЫ (ХИРУРГИИ)
Шапошников В.И. 29

ЦИКЛ ЛЕКЦИЙ (ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ) «ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, ТРАНСПОРТА ГАЗОВ КРОВЬЮ И ТКАНЕВОГО ДЫХАНИЯ». (К РАЗДЕЛАМ «ФИЗИОЛОГИЯ» И «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ» ДЫХАНИЯ») (ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ ПО ДИСЦИПЛИНАМ «НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ» И «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ»)

ЛЕКЦИЯ 1

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЗМОВ РЕАЛИЗАЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
Понукалина Е.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н. 31

ЛЕКЦИЯ 2

ЗНАЧЕНИЕ ЛЕГКИХ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И НЕДЫХАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ
Понукалина Е.В., Полутова Н.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н. 34

ЛЕКЦИЯ 3

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НЕРВНОЙ И ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ
Чеснокова Н.П, Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Понукалина Е.В., Полутова Н.В. 36

ЛЕКЦИЯ 4

ФИЗИОЛОГИЯ ТРАНСПОРТА ГАЗОВ КРОВЬЮ И КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ТКАНЕЙ
Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Моррисон В.В., Бизенкова М.Н. 40

ЛЕКЦИЯ 5

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В. 42

ЛЕКЦИЯ 6

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ
Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В. 44

ЛЕКЦИЯ 7

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ. ПАТОЛОГИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ДЫХАНИЯ
Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Брилль Г.Е., Полутова Н.В. 46

ЛЕКЦИЯ 8

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Полутова Н.В. Бизенкова М.Н., ... 49

ЛЕКЦИЯ 9
ОТЕК ЛЕГКИХ : ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГНЕЗ
Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В. Понукалина Е.В. *51*
ЛЕКЦИЯ 10
ГИПОКСИИ: ВИДЫ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ
Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Полутова Н.В. Бизенкова М.Н., ... *53*
ЛЕКЦИЯ 11
МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ И АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ
Брилль Г.Е., Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В. Бизенкова М.Н. *55*
ЛЕКЦИЯ 12
АСФИКСИЯ: СТАДИИ НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ
Полутова Н.В., Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. *57*
ЛЕКЦИЯ 13
МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ГИПОКСИИ
Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. *60*
ЛЕКЦИЯ 14
МЕХАНИЗМЫ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ИШЕМИЗИРОВАННЫХ ТКАНЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Бизенкова М.Н. *64*

CONTENTS

ERGONOMICS IN THE DENTIST. WORK «FOUR HANDS»
Ayupov I.Sh., Orekhov S.N. *6*

METHODS OF DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT
Guluyev A.V. *14*

OCCUPATIONAL DISEASES DENTIST
Fedotova J.M., Kostukova J.I. *19*

LEECH THERAPY: THEORY AND PRACTICE
Fedotova Yu. M., Kostyukova Yu. I. *22*

PIERCING: FASHION OR HEALTH?
Fedotova J.M., Kostukova J.I. *26*

PROS AND CONS OF FREE MEDICINE (SURGERY)
Shaposhnikov V.I. *29*

УДК 613.6:616.31

ЭРГОНОМИКА В РАБОТЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА. РАБОТА В «ЧЕТЫРЕ РУКИ»

Аюпов И.Ш., Орехов С.Н.

ГБОУ ВПО «Волгоградский Государственный медицинский университет», Волгоград, e-mail: stomteam@mail.ru

Труд стоматолога тяжелый и напряженный. Несмотря на это, он интересный и увлекательный. Труд приносит стоматологу радость, но в то же время требует большой отдачи сил. В повседневной практической деятельности врача - стоматолога встречаются неосознанные нарушения правил гигиены труда, которые влекут за собой нежелательные последствия. При этом здоровье врача подвергается многим опасностям. Незначительные отклонения от нормальных условий работы из года в год накапливаются и приводят к последствиям, которые затрудняют или делают невозможной дальнейшую профессиональную деятельность врача. Ситуация со спектром, распространенностью и выраженностью профессиональной патологии среди врачей стоматологов постепенно изменяется в благоприятном направлении. Не в последнюю очередь это происходит из-за внедрения в практику достижений эргономики - науки об организации рабочего места, о проектировании инструментов и оборудования для безопасного, удобного и эффективного использования человеком.

Ключевые слова: медицина, стоматология, стоматолог, работы в четыре руки

ERGONOMICS IN THE DENTIST. WORK «FOUR HANDS»

Ayupov I.Sh., Orekhov S.N.

Medical University "Volgograd State Medical University", Volgograd, e-mail: stomteam@mail.ru

Work hard and busy dentist. Despite this, it is interesting and exciting. The work brings joy to the dentist, but at the same time requires a large time commitment. In everyday practice doctor - dentist found unconscious violations of occupational health, which entail undesirable consequences. This physician is exposed to many health hazards. Minor deviations from normal operating conditions from one year to accumulate and lead to consequences that make it difficult or impossible for further professional medical activity. The situation with the spectrum, the prevalence and severity of occupational diseases among dentists is gradually changed in a favorable direction. Last but not least this is due to the implementation in practice of the achievements of ergonomics - the science of the organization of the workplace, the design tools and equipment for the safe, convenient and effective human use.

Keywords: medicine, dentistry, dentist, working in four hands

Развитие эргономики

Эргономика-наука, изучающая функциональные возможности человека в трудовых процессах с целью создания для него оптимальных условий труда. Термин «эргономика» составлен из двух греческих слов—«ergon» (работа) и «nomos» (закон). Впервые предложен польским ученым В. Ястшембовским в 1857 г.

Соответствие орудий труда и окружающей среды анатомическим, физиологическим и психологическим возможностям организма человека является одним из принципов эргономики, поэтому некоторые ученые считают, что «эргономика стара, как сам род человеческий» [1].

Это вовсе не означает, что эргономика как наука сформировалась давно и сразу. Потребовался огромный период времени, на протяжении которого должны были развиться многие науки, ставшие фундаментом, основой для ее становления: анатомия, физиология, антропология, психология, гигиена, технические науки и др.

Началом развития эргономики в стоматологии можно считать 60—70-е годы, когда во многих развитых странах были организованы специальные комитеты, лаборатории, институты, ставившие целью координировать внедрение современных достижений технических и медико-биологических наук в практику стоматологии. Это было необходимо, так как в повседневной работе врачей стали широко использоваться новейшие технические средства, электронная, автоматическая и кибернетическая аппаратура, а также современные методы диагностики и лечения при помощи ультразвука, лазерного, электромагнитного и рентгеновского излучений, влияние которых при определенных условиях на здоровье врача и его работоспособность может становиться неблагоприятным[2,3].

Являясь комплексной интегрирующей наукой, эргономика в стоматологии решает следующие проблемы:

1. Исследует влияние различных факторов окружающей производственной среды

на функциональное состояние и работоспособность человека и на этой основе разрабатывает эффективную защиту от их вредного воздействия.

2. Исследует антропометрические, физиологические данные человека и на этой основе разрабатывает требования к проектированию и устройству рабочих мест, т. е. определяет основные и допустимые рабочие зоны, размеры оборудования, рекомендации по конструированию различных типов стоматологического оборудования, стула для врача, медицинских шкафчиков, столиков, другой рабочей мебели, а также конструкции стоматологического инструментария и размещение оборудования в кабинете в соответствии с антропометрическими данными и характером рабочей позы.

3. Исследует физиологические и психологические данные работы анализаторов (зрительного, слухового, тактильного и др.) и на этой основе оценивает эффективность различных типов индикаций, используемых в конструкции оборудования.

Влияние эргономики на совершенствование стоматологического инструментария и облегчение работы с ним выразилось в следующих направлениях:

– в стандартизации, способствующей снижению числа инструментов;

– в специальной укладке инструментов, удобной для работы врача и медсестры, сокращающей до минимума время поиска, подготовки и сборки инструментов;

– в конструировании рукояток инструментов с учетом анатомо-физиологических особенностей работающей кисти врача;

– в цветной маркировке рукояток инструментов с минимальными размерами рабочих частей для облегчения их различения;

– в соответствующих режимах хранения, дезинфекции и стерилизации[4,5].

Г.М. Иващенко и Т.В. Никитиной (1972) были сформулированы основные задачи эргономики в стоматологии:

1. Конструирование оборудования, рабочей мебели, рабочей одежды и инструментария должно учитывать антропометрические измерения и анатомо-физиологические особенности организма медицинского работника (врач, медицинская сестра, зубной техник) в соответствии с требованиями технической эстетики (дизайн), гигиены труда, техники безопасности.

2. Рациональное устройство стоматологических кабинетов и рабочих помещений на основании научно обоснованных нормативов их площадей, высоты, глубины, кубатуры, санитарно-технического благоустройства (отопление, освещение, вентиляция, кондиционирование воздушной среды), внутренней отделки интерьеров.

3. Оптимальная организация рабочего места персонала путем размещения оборудования с учетом антропометрических данных и возможности подгонки индивидуально по росту, правильного выбора рабочей позы, рабочих движений, механизации и автоматизации лечебно-диагностического оборудования, правильного размещения аппаратов управления и сигнализации на приборах.

4. Дифференциация эргономических исследований в соответствии с профилем работы по специальности (терапевт, хирург, ортопед, ортодонт, медицинская сестра, зубной техник), видом приема (детский, взрослый), место работы (поликлиника, стационар, отдельный кабинет).

5. Совершенствование работы с кадрами путем медицинского и профессионального отбора абитуриентов в зависимости от профиля будущей лечебной работы (медицинские показания и противопоказания к обучению в стоматологических учебных заведениях, профессиональные особенности будущих специалистов, предъявляющие требования к зрению, слуху, физическому развитию, мануальным способностям).

6. Правильная организация режима труда и отдыха, изучение профессиональных факторов, в том числе вредных для здоровья, предупреждение профессиональных заболеваний[2].

От вида рабочей позы, конструкции стоматологического оборудования и мебели, организации рабочих мест зависит состояние здоровья работающих, в первую очередь костно-мышечные расстройства.[1]

Эргономика в стоматологии

Задача эргономики, с одной стороны, сделать труд высокопроизводительным и эффективным, с другой, обеспечить человеку удобство работы, сохранение его сил, здоровья и работоспособности. [5]

Основные задачи эргономики в стоматологии: *1.Обеспечение максимального удобства работы врача и другого медицинского персонала.* Это положение предусматривает использование удобного и эффективного эргономичного оборудования, инструментария, спецодежды. Приведем лишь несколько примеров применения достижений эргономики в этой области. Для эффективной, безопасной и удобной ра-

боты ручные инструменты должны быть сбалансированы (рис. 1). У правильно сбалансированного инструмента рабочая часть находится в пределах 2 мм от продолжения центральной продольной оси инструмента.

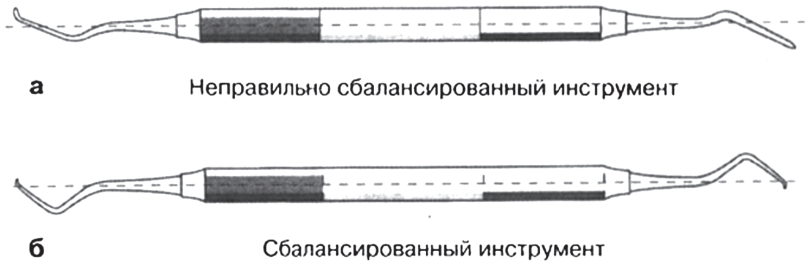


Рис.1

Баланс инструмента важен по следующим причинам:

– при работе сбалансированным инструментом уменьшается напряжение кисти, улучшается тактильная чувствительность;

– при вращении ручки кончик рабочей части описывает окружность; у сбалансированного инструмента ее радиус небольшой, и если инструмент острый, уменьшается вероятность травмы мягких тканей.

Другим важным фактором удобства работы с ручным инструментом является толщина его ручки. Например, в сериях инструментов «Satin Steel» и «Satin Steel Colours», выпускаемых компанией Hu-Friedy, ручки имеют диаметр 9,5 мм, что значительно толще, чем у традиционных инструментов из нержавеющей стали (толщина ручки у них - от 4 до 6 мм) (рис. 2). Увеличенный диаметр ручки (9,5 мм) был разработан компанией Hu-Friedy совместно с физиологами и считается оптимальным для профилактики карпального синдрома. Карпальныи синдром (синдром запястного туннеля, Carpal Tunnel Syndrome - CTS) - хроническое заболевание, обусловленное сдавлением срединного запястного нерва (Nervus medianus) между неупругой запястной связкой и сухожилиями мышц предплечья (см. рис. 3, а). Это заболевание проявляется болями, парестезиями и онемением кончиков пальцев, ночными болями и повышенной утомляемостью мышц. К развитию

Рис.2. Ручка инструмента серии «Satin Steel Colours», Hu-Friedy (а) и ручка традиционного стомалогического инструмента (б)

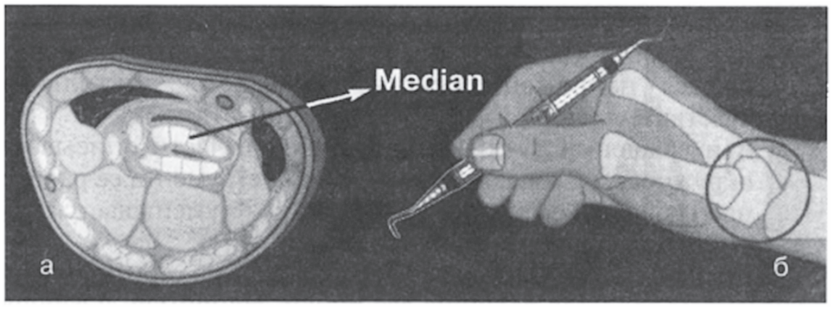


Рис.3. Механизм развития карпального синдрома (объяснения в тексте)

этою заболевания у стоматологов приводит работа, связанная с повышенными, повторяющимися нагрузками на мышцы-сгибатели пальцев (см. рис. 3, б). В первую очередь - это пользование тупыми, не центрированными инструментами и инструментами с тонкими ручками. Развитию карпального синдрома способствует также интенсивная, напряженная работа без перерывов и отдыха.

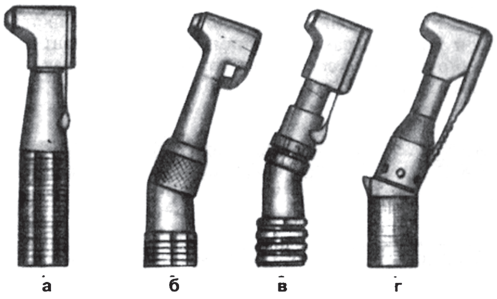
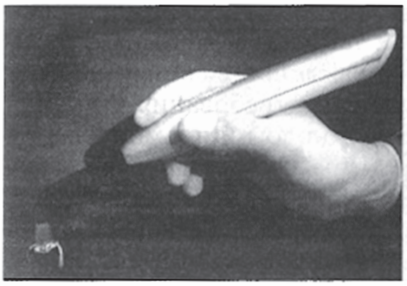
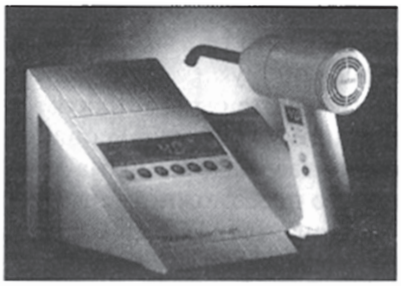


Рис. 4. Неэргономичная (а) и эргономичная конструкция угловых наконечников (б, в, г)



Elipar Freelight, *3M ESPE*



Полимеризационная лампа предыдущего поколения

Рис.5. Эргономический дизайн полимеризационных ламп нового поколения: конструкция ламп позволяет держать ее, как ручку, обеспечивая более удобную работу

Кроме того, ручки диаметром 9,5 мм улучшают тактильный контроль за инструментом и обеспечивают удобство в работе. Работу ручными инструментами при возвратно-поступательных движениях с нажимом облегчает система тонких насечек на ручке инструмента (рис. 1, а) [6].

Требованиям эргономики должны соответствовать также все другие используемые стоматологом инструменты, аппараты и приспособления (рис. 4, 5).

2. Рациональное устройство кабинета и размещение оборудования, снижение физической нагрузки на врача. Это положение предусматривает такую организацию рабочих мест врача-стоматолога и другого медицинского персонала, чтобы врач работал в правильной эргономичной позе, чтобы были сведены к минимуму лишние, нерациональные движения и манипуляции, чтобы отсутствовали непроизводительные перемещения персонала по кабинету. Выполнение этого условия предусматривает также компоновку и регулировку оборудования с учетом антропометрических данных работников.

Врач-стоматолог в зависимости от характера лечебного вмешательства может работать в положении сидя или стоя (при положении пациента лежа, полулежа, сидя). Оптимальной для врача-стоматолога-терапевта считается работа сидя. Согласно положениям эргономики, сидя наиболее эффективно выполнять длительные манипуляции, требующие аккуратных, точных движений при хорошем доступе. Стоя выполняются лишь операции, сопровождающиеся значительным физическим усилием, кратковременные, при затрудненном доступе[5].

В настоящее время считается, *что требованиям эргономики наиболее соответствует работа врача-стоматолога-терапевта с ассистентом «в четыре руки» при горизонтальном положении пациента.* Кроме экономии времени, такая организация работы дает врачу ряд технологических преимуществ. По мнению В.В.Садовского (1999), современный прием практически невозможно вести без ассистента, так как требования к пульпощадящему препарированию (охлаждение водяным аэрозолем), работе слюноотсосом-пылесосом, требования к инфекционному контролю, соблюдение технологий пломбирования светоотверждаемыми материалами, работа гуттаперчей и др. просто невозможно выполнить полноценно без помощника[8].

В настоящее время принцип работы «в четыре руки» подразумевает пять компонентов практики (Садовский В.В., 1999):

1. Работа сидя.
2. Помощь ассистентов.

3. Организация и регулирование каждого компонента стоматологического приема (предварительный анализ, планирование, менеджмент, оценка).

4. Максимальное упрощение рабочих моментов приема.

5. Профилактика инфекционных осложнений (Infection Control).

При организации работы по принципу «в четыре руки» (рис. 6) пациент располагается в кресле «в положении лежа». При лечении жевательных зубов нижней челюсти угол наклона спинки кресла составляет 20–25°. При лечении зубов верхней челюсти или фронтальных зубов нижней челюсти угол наклона спинки кресла не превышает 5–10°, а иногда пациента располагают горизонтально (чтобы нос и колени пациента находились примерно на одном уровне).

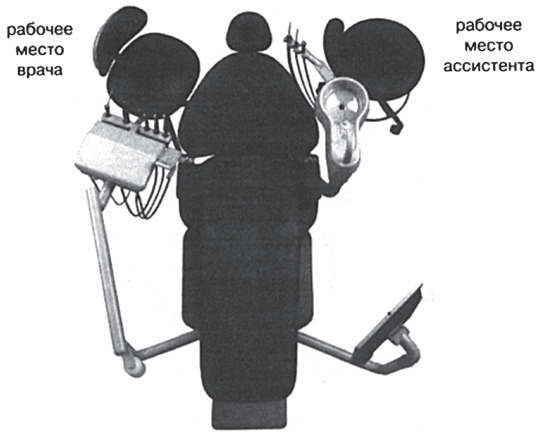


Рис. 6. Компоновка оборудования при организации работы по принципу «в четыре руки»

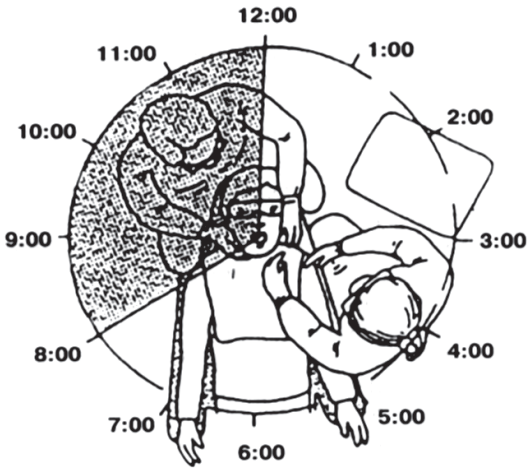


Рис.7. Эргономичное расположение врача при работе «в четыре руки» (Садовский В.В., 1999)

Врач сидит непосредственно за головой пациента в положении «8–12 часов» на абстрактном циферблате (рис. 7), перемещаясь в пределах этой зоны для обеспечения хорошего обзора и максимального удобства работы. Стул врача должен быть отрегулирован таким образом, чтобы стопы врача стояли на полу, ноги были согнуты в коленных суставах под углом 90 градусов, а туловище врача располагалось вертикально, опираясь поясницей на спинку стула. Бедро врача находится чуть ниже подголовника кресла, поэтому пациент как бы возлежит на коленях врача[10].

В процессе работы стоматолог должен следовать «правилу параллели»: фронтальная поверхность лица врача должна располагаться параллельно поверхности препарируемого зуба[7].

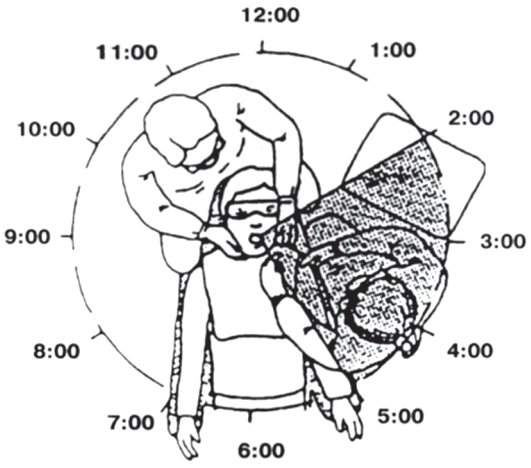


Рис.8. Эргономичное расположение врача при работе «в четыре руки» (Садовский В.В., 1999

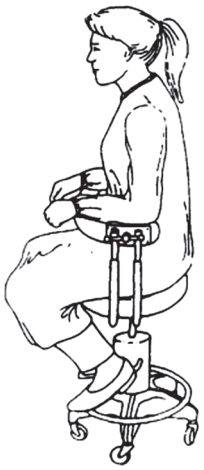


Рис.9. Эргономичное расположение ассистента на специальном стуле (Садовский В.В., 1999

Ассистент располагается в позиции «2–5 часов» (см. рис. 8). Рабочий стол ас-

систента располагается справа от него. Для лучшего обзора и удобства работы ассистент должен сидеть на 10–12 см выше врача. Чтобы обеспечить эргономичную позу ассистенту (сгибание ног в коленных суставах под углом 90°), на ножке стула для ассистента делается круговая подставка для ног. Вместо традиционной спинки, на стуле для ассистента делается «абдоминальный упор», который устанавливается у основания грудины на уровне мечевидного отростка и обеспечивает дополнительную опору для туловища (рис. 9).

Зона передачи инструментов находится «между 5 и 8 часами» (рис. 10).

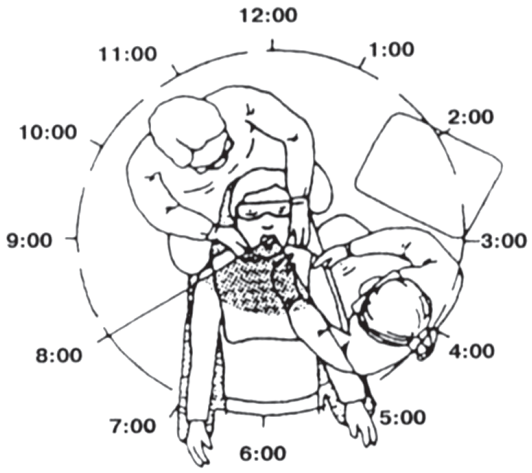


Рис. 10. Зона передачи инструментов при работе «в четыре руки»

Для обеспечения наилучшего обзора операционного поля следует регулировать высоту кресла, степень наклона его спинки, менять положение врача по отношению к пациенту, просить пациента повернуть или запрокинуть голову, открыть пошире рот и т.д. При несоблюдении этих требований эргономики, врач затрудняет себе работу, сидит в неудобной позе (см. рис. 11), что приводит к быстрому утомлению и развитию заболеваний опорно-двигательного аппарата[9].

3. Обеспечение персоналу комфорта в лечебном кабинете и вспомогательных помещениях. Эта задача предусматривает создание комфортного воздушного климата, оптимального освещения, борьбу с шумом и вибрацией (например, размещение компрессора и вакуумных устройств в отдельном помещении). Сюда же относится и соответствующее оформление интерьера. Например, в лечебных кабинетах, особенно где проводится определение оттенка зубов, не рекомендуется красить стены в яркие цвета, размещать в поле зрения врача яркие предметы (картины, дополнительные источники света и т.д.). Оптимальный цвет стен в лечебном кабинете — светло-серый или бледно-голубой[7].

4. Снижение психологической и эмоциональной нагрузки на врача и вспомогательный персонал. В первую очередь для решения этой задачи необходимо правильное построение взаимоотношений «врач/пациент». Для этого нужно обучать врачей правилам межличностного общения, рациональным психологическим приемам предупреждения и разрешения конфликтных ситуаций, обеспечить безопасную, надежную и эффективную работу медицинского оборудования. Кроме того, необходимо предусмотреть меры, направленные на снижение нагрузки на врача при приеме «проблемных» пациентов. Например, для предупреждения возможности возникновения у лечащего врача психоэмоционального напряжения вследствие взаимоотношений с пациентом, отличающимся легко возбудимой нервной системой, рекомендуется до лечения успокоить больного, по возможности назначить ему «малые» транквилизаторы и все лечебные вмешательства проводить с применением современных средств обезболивания. Важным является также создание благо-

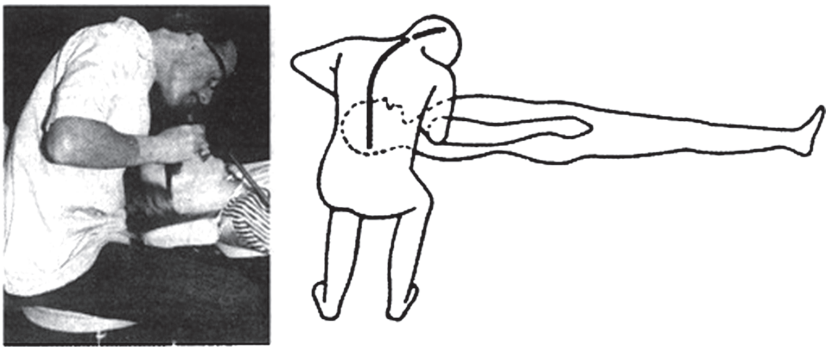


Рис. 11. Неэргономическое положение врача: излишний изгиб позвоночника (Садовский В.В., 1999)

приятного психологического климата в коллективе: отношения между сотрудниками должны строиться на основе сотрудничества, взаимопомощи и «командного духа».

5. Профессиональный отбор врачей и вспомогательного персонала. Эта задача направлена на комплектование клиники специалистами с соответствующим уровнем профессиональной подготовки, навыками межличностного общения с пациентами и владением технологиями продажи стоматологических услуг. Критерии профессионального отбора персонала предусматривают также учет уровня физического и психологического здоровья (зрение, слух, физическое развитие, мануальные способности, особенности характера и т.д.).

Кроме того, в процессе работы требуется постоянное обучение врачей-стоматологов и вспомогательного персонала, совершенствование их теоретической и практической подготовки, обучение новым методикам и технологиям. [2,3]

Заключение

Работа стоматолога как никакого другого представителя медицинских специальностей связана с необходимостью длительного совершения тонких манипуляций. При этом торс врача и практически весь пояс верхних конечностей должен быть прочно фиксирован, а кисть при этом должна выполнять точные манипуляции. Ранее при лечении больных в вертикальноподнятом кресле более чем у половины врачей встречалась патология плечевого и локтевого суставов.

В настоящее время на первое место в структуре профессиональных заболеваний стоматологов вышел остеохондроз шейного, грудного и поясничного отделов позвоночного столба.

Ситуация со спектром, распространенностью и выраженностью профессиональной патологии среди наших коллег постепенно изменяется в благоприятном направлении. Не в последнюю очередь это происходит из-за внедрения в практику достижений эргономики - науки об организации рабочего места, о проектировании инструментов и оборудования для безопасного, удобного и эффективного использования человеком. Достижения эргономики затрагивают буквально все предметы, которые стоматолог использует в работе, осветительные приборы, наконечники, защитные очки и т. п., однако, пожалуй, наибольшее влияние на здоровье врача оказывают его стул, кресло пациента и их взаимное расположение.

Подводя итоги, можно повторить основные положения принятия стоматологом наиболее эргономичной позы.

1. Стул врача должен быть отрегулирован с учетом антропометрических данных. Бедра должны быть параллельны полу, стопы оставаться на полу, опираясь на пятки. Ноги врача и основание стула должны образовать треногу, подобно опорам трехногого табурета. Это создает очень устойчивую позицию для работы.

2. До тех пор пока стоматолог не привыкнет автоматически принимать при работе нейтральную позицию, нужно перед приемом каждого больного проводить тест на ее соблюдение: при сложенных поперек талии руках кончик носа пациента должен располагаться ниже уровня локтей врача. В этом положении врач может работать во рту, не напрягая мышц плеч и предплечий. При подобном положении врача ему не придется поднимать локти выше уровня талии, работая во рту пациента. Предплечья должны располагаться горизонтально или быть немного приподняты. Угол, сформированный между плечом и предплечьем, должен составлять немногим меньше 90º. В этом положении мышцы способны хорошо управлять движениями запястья и пальцев. Предплечья должны располагаться горизонтально, а не принимать приподнятое положение.

3. Выдвижной столик для инструментов должен находиться несколько выше тела пациента. Чем ниже уровень столика, тем легче врачу видеть инструменты, лежащие на нем.

4. Светильник должен располагаться по возможности далеко от лица пациента, но при этом быть в пределах легкой досягаемости для врача.

Каждый раз, приступая к работе, следует помнить, что спасение утопающих - дело рук самих утопающих. [4]

Список литературы

1. Антипова О. А., Михальченко Д. В., Порошин А. В., Яковлев А. Т., Михальченко В. Ф., Патрушева М. С. Немедикаментозный метод коррекции местного иммунитета при лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом //Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. 17. – №. 1.

2. Гумилевский Б.Ю., Жидовинов А.В., Денисенко Л.Н., Деревянченко С.П., Колесова Т.В. Взаимосвязь иммунного воспаления и клинических проявлений гальваноза полости рта. Фундаментальные исследования. -2014. № 7-2. С. 278 - 281.

3. Данилина Т. Ф., Жидовинов А. В. Гальваноз как фактор возникновения и развития предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта. Волгоградский научно-медицинский журнал. -2012. -№3. -С. 37-39.

4. Данилина Т.Ф., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н. Профилактика гальваноза полости рта у пациентов с металлическими зубными протезами//Вестник новых медицинских технологий. - 2012. -Т. 19,№ 3. - С. 121-122.

5. Данилина Т.Ф., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н., Майборода А.Ю. Диагностические возможности гальваноза полости рта у пациентов с металлическими ортопедическими конструкциями//Современные наукоемкие технологии. -2012. -№ 2. -С. 49-51.

6. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Вирабян В.А. Влияние иммунного воспаления на развитие симптомов гальваноза полости рта/Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2014. - № 1. - С. 47-49.

7. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н., Вирабян В. А. Способ диагностики непереносимости ортопедических конструкций в полости рта Современные наукоемкие технологии. -2013. -№ 1. -С. 46-48.

8. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н., Вирабян В.А.Расширение функциональных возможностей потенциалометров при диагностике гальваноза полости рта//Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. -2013. -№ 1. -С. 260.

9. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Порошин А.В., Жидовинов А.В., Хвостов С.Н. Коронка для дифференциальной диагностики гальваноза//Патент на полезную модель РФ № 119601, заявл. 23.12.2011, опубл. 27.08.2012. -Бюл. 24. -2012.

10. Данилина Т.Ф., Порошин А.В., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В. Хвостов С.Н. Способ профилактики гальваноза в полости рта//Патент на изобретение РФ №2484767, заявл. 23.12.2011, опубл. 20.06.2013. -Бюл. 17. -2013.

11. Данилина Т.Ф., Сафронов В.Е., Жидовинов А.В., Гумилевский Б.Ю. Клинико-лабораторная оценка эффективности комплексного лечения пациентов с дефектами зубных рядов/Вестник российского университета дружбы народов. Серия: медицина. – 2008. - № 8. - С. 351-355.

12. Данилина Т.Ф., Фомина Т.К., Колесова Т.В., Наумова В.Н., Деревянченко С.П., Денисенко Л.Н., Жидовинов А.В. Межкафедральная интеграция как инструмент освоения зарубежными студентами профессиональных навыков по стоматологии/Современные проблемы науки и образования. – 2015. - № 4. – С. 286.

13. Данилина, Т.Ф. Литьё в ортопедической стоматологии/Т.Ф. Данилина, В.Н. Наумова, А.В. Жидовинов. - Волгоград, 2011. -С. 89-95.

14. Жидовинов А.В. Исследование локальных адаптационных реакций при лучевой терапии пациентов с дефектами челюстно-лицевой области со съемными ортопедическими конструкциями/Современные проблемы науки и образования. – 2015. - № 6-0. - С. 60.

15. Жидовинов А.В. Изменение твердого неба при лечении зубочелюстных аномалий с использованием эджуайз-техники/Жидовинов А.В., Павлов И.В.//В сборнике: Сборник научных работ молодых ученых стоматологического факультета ВолгГМУ Материалы 66-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых. Редакционная коллегия: С.В. Дмитриенко (отв. редактор), М.В. Кирпичников, А.Г. Петрухин (отв. секретарь). -2008. -С. 8-10.

16. Жидовинов А.В., Михальченко Д.В., Слетов А.А., Локтионова М.В. Лечение и реабилитация пациентов с объемными дефектами нижней челюсти/Клиническая стоматология. - 2016. - № 2. – С. 63 – 66.

17. Мартынова Н. Ш., Македонова Ю. А., Михальченко В. Ф., Фирсова И. В., Михальченко, Д. В. Применение PRP-терапии в лечении воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта //Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №. 5. – С. 273.

18. Миликевич В. Ю., Клаучек С. В., Михальченко Д. В. Психофизиологические аспекты прогнозирования адаптации человека к ортопедическому стоматологическому вмешательству //Стоматология. – 1998. – Т. 77. – №. 6. – С. 61-62.

19. Михальченко В.Ф., Жидовинов А.В., Денисенко Л.Н., Головченко С.Г., Матвеев С.В. Показатели местного иммунитета при гальванозе полости рта/Фундаментальные исследования. – 2015. - № 1-2. – С. 303-306.

20. Михальченко В.Ф., Михальченко А.В., Антипова О.А., Федотова Ю.М., Жидовинов А.В. Эффективность применения метода фотоактивируемой дезинфекции и материала «Calcicur» при лечении глубокого кариеса/Современные проблемы науки и образования. – 2015. - № 1-1. - С. 1287.

21. Михальченко Д. В. Стоматологическая услуга как социальное взаимодействие врача и пациента //Диссертация. - Волгоград: ГОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет. – 2012.

22. Михальченко Д. В., Данилина Т. Ф., Верстаков Д. В. Протезирование зубов с низкой коронкой несъемными мостовидными протезами //Фундаментальные исследования. – 2013. – №. 9-6.

23. Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Арутюнов Г.Р., Ефремян Г.М., Головченко С.Г. Сравнительная характеристика ретракционных гелей при протезировании несъемными ортопедическими конструкциями/ Современные проблемы науки и образования. – 2015. - № 3. – С. 229.

24. Михальченко Д.В., Михальченко А.В., Жидовинов А.В., Наумова В.Н. Необходимость дополнительной подготовки врача по вопросам взаимоотношений с пациентом/ Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2014. - № 2. - С. 41-44.

25. Михальченко Д.В., Михальченко В.Ф., Мануйлова Э.В., Жидовинов А.В.,Филюк Е.А. Обоснование применения кальцийсодержащих препаратов при лечении хронического верхушечного периодонтита по результатам иммунологических исследований/Современные проблемы науки и образования. – 2014. - № 6. – С. 1019.

1. Mashkov A.V., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Variability index of activity of masticatory muscles in healthy individuals within the circadian rhythm. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

2. Matveev S.V., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Rehabilitation diet patients using the dental and maxillofacial prostheses. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

3. Matveev S.V., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Selection criteria fixing materials for fixed prosthesis. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

4. Mikhalchenko D.V., Sirak S.V., Yarigina E.N., Khvostov S.N., Zhidovinov A.V. The issue of a method of stimulating osteoitegratsii dental implants. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

5. Mikhalchenko D.V., Sirak S.V., Zhidovinov A.V., Matveev S.V. Reasons for breach of fixing non-removable dentures. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5

6. Mikhalchenko D.V., Siryk S.V., Zhidovinov A.V., Orehov S.N. Improving the efficiency of the development of educational material medical students through problem-based learning method in conjunction with the business game.. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 4.

7. Mikhalchenko D.V., Siryk S.V., Zhidovinov A.V., Orekhov S.N. Optimization of the selection of provisional structures in the period of osseointegration in dental implants.. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 4.

8. Sletov A.A., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Treatment of patients with surround defects mandible. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

9. Virabyan V.A., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Dynamics of immune processes during the period adaptation to non-removable prosthesis. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

10. Zhidovinov A.V., Sirak S.V., Sletov A.A., Mikhalchenko D.V. Research of local adaptation reactions of radiotherapy patients with defects of maxillofacial prosthetic with removable. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

УДК 616.724-07

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНЧС

Гулуев А.В.

ГБОУ ВПО «Волгоградский Государственный медицинский университет», Волгоград, e-mail: stomteam@mail.ru

Литературный обзор посвящен изучению методов диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава. Заболевание височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) занимает особое место среди стоматологических заболеваний ввиду значительной распространенности, чрезвычайно разнообразной и сложной клинической картины. По данным клинических исследований патология ВНЧС встречается у 70-80% здорового населения и занимает третье место после кариеса и заболеваний пародонта. В течение всей жизни каждый человек испытал те или иные симптомы дисфункции, проявляющиеся болью в жевательных мышцах или пощелкиванием в ВНЧС. Сложность анатомического строения, большое количество и своеобразие вариантов течения, многообразие клинической симптоматики патологических процессов затрудняют диагностику болезней височно-нижнечелюстного сустава. Диагностика заболеваний височно-нижнечелюстного сустава остается одним из сложных вопросов стоматологии и требует применения современных методов исследований.

Ключевые слова: медицина, стоматология, ВНЧС, височно-нижнечелюстной сустав, диагностика, заболевания ВНЧС, диагностика заболеваний ВНЧС

METHODS OF DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

Guluyev A.V.

Medical University "Volgograd State Medical University", Volgograd, e-mail: stomteam@mail.ru

Literature review is devoted to the study of methods for diagnosis of diseases of the temporomandibular joint. The disease of the temporomandibular joint (TMJ) occupies a special place among the dental diseases due to high prevalence, it is extremely diverse and complex clinical picture. According to clinical studies of TMJ pathology occurs in 70-80% of healthy population and occupies third place after caries and periodontal disease. Throughout life, everyone has experienced these or other symptoms of dysfunction, manifested by pain in the masticatory muscles or the clicking of TMJ. The complexity of the anatomical structure, a large number and identity of the flow of options, a variety of clinical symptoms of pathological processes make it difficult to diagnose diseases of the temporomandibular joint. Diagnosis of diseases of the temporomandibular joint is one of the difficult issues of dentistry and requires the use of modern research techniques.

Keywords: medicine, dentistry, TMJ, temporo mandibular joint, diagnosis, TMJ disorders, diagnosis of TMJ disorders

Заболевание височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) занимает особое место среди стоматологических заболеваний ввиду значительной распространенности, чрезвычайно разнообразной и сложной клинической картины. По данным клинических исследований патология ВНЧС встречается у 70-80% здорового населения и занимает третье место после кариеса и заболеваний пародонта.[1,2,3,4] В течение всей жизни каждый человек испытал те или иные симптомы дисфункции, проявляющиеся болью в жевательных мышцах или пощелкиванием в ВНЧС [3]. Сложность анатомического строения, большое количество и своеобразие вариантов течения, многообразие клинической симптоматики патологических процессов затрудняют диагностику болезней височно-нижнечелюстного сустава. Диагностика заболеваний височно-нижнечелюстного сустава остается одним из сложных вопросов стоматологии и требует применения современных методов исследований. [2]

Методы диагностики заболеваний ВНЧС можно разделить на группы:

– Рентгенологические.
– Графические.
– Функциональные [2,5].

Рентгенологические

Основная роль в диагностике заболеваний височно-нижнечелюстных суставов принадлежит рентгенологическим методам исследований [3].

Рентгенологические методы исследований обеспечивают диагностику не менее 95 % случаев заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, особенно с учетом того, что одновременно визуализируют состояние его костных фрагментов. К сожалению, программа, имеющаяся на большинстве ортопантомографов, а также сами ортопантомографы искажают суставную щель на рентгеновском изображении, так как отображают височно-нижнечелюстной сустав в косой проекции [3,6,7,8].

Виды:

Обзорная рентгенография височного сустава является сложным исследованием вследствие наслоения других костей черепа, но она дает возможность распознавания ряда заболеваний ВНЧС (дисфункциональные синдромы, артрозы, переломы суставного отростка и т.д.). Для получения обзорных рентгенограмм разработана и применяется специальная методика, позволяющая получить изображение сустава в боковой проекции при закрытом и максимально открытом рте [4].

Томография имеет значительные преимущества перед обзорной рентгенографией, так как позволяет выявить тончайшие изменения в суставе без проекционных искажений, провести анализ измерений суставных элементов и их соотношений в процессе лечения. При оценке рентгенограмм может быть обнаружено переднее, центральное и заднее положение головки нижней челюсти [6,15,17,18].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) на сегодняшний день является золотым стандартом при визуализации мягкотканых структур. Данный метод легко переносим пациентами и обеспечивает высокий контраст мягких тканей, трехмерное изображение и отсутствие побочных эффектов. Магнитно-резонансная томография позволяет получать послойное изображение в различных проекциях, с величиной шага 1,5–3 мм, и применяется для визуализации как костных (головка нижней челюсти, суставной бугорок и нижнечелюст- ная ямка), так и мягкотканых структур височно-нижнечелюстного сустава (капсулярно-связочный аппарат, суставной диск) и жевательных мышц. Данная методика позволяет выявить изменение положения суставного диска, выпот в полость сустава, изменения в суставных хрящах, мягкотканые опухоли сустава и околочелюстных тканей и даже гипертрофию жевательных мышц. Основными показаниями для проведения МРТ являются подозрение на невправляемое смещение суставного диска, опухоли сустава и подвисочной ямки, упорные боли в суставе, не поддающиеся традиционной терапии [8,14,19,21,25].

Компьютерная томография височно-нижнечелюстного сустава – это вид рентгенологического исследования анатомической области, который основан на поглощении части излучения тканями человеческого тела. Доза облучения при томографии сустава обычно не превышает 0.02 Гр. Однако, даже не смотря на такой уровень радиации, диагностика применяется лишь по строгим показаниям для исключения воздействия на околоушные слюнные железы, чувствительные к действию радиации [4,9,22,23,24,28,29].

Метод обладает довольно высокой разрешающей способностью, за счет чего можно дифференцировать анатомические структуры, отличающиеся друг от друга по плотности в пределах 1-2%. Если сравнивать томографию с обычным рентгеновским снимком, то в последнем случае этот показатель составляет от десяти до двадцати процентов [4].

Компьютерная томография ВНЧС позволяет получить изображение в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: сагиттальной, фронтальной и аксиальной, кроме того можно проводить измерения и объемную реконструкцию суставных элементов [2,3].

Графические

Запись динамических движений челюсти

Функциография. Для регистрации движений нижней челюсти используют внутриротовое устройство (функциограф, рис. 1), состоящий из горизонтальной пластинки, которая располагается на нижней челюсти, и набора штифтов (жестких и пружинящего), располагающихся на горизонтальной пластинке верхней челюсти [7,27,30,31].

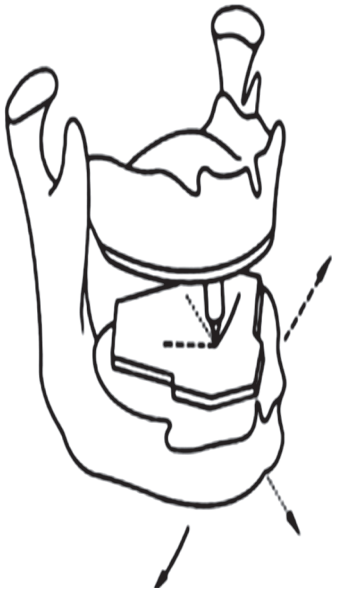


Рис. 1

Функциографию применяют на этапах определения центрального соотношения

челюстей и анализа движений нижней челюсти как при интактных зубных рядах, так и при потере зубов. При этом штифт для записи фиксируют либо на верхней, либо на нижней челюсти, а площадку-на противоположной челюсти. В результате применения функциографа получают функциограмму. В норме: правая сторона идентична левой, траектории перемещения штифта ровные. Вершина угла соответствует центральному положению челюстей, правая его сторона - движению челюсти влево, левая - движению вправо; при движении вперед штифт записывает путь от вершины угла назад.

С помощью этого метода возможны изучение функции височно-нижнечелюстного сустава, диагностика патологии сустава и жевательных мышц. Форма готического угла позволяет оценить функцию сустава, жевательных мышц и определить, симметричны ли движения нижней челюсти вправо и влево, имеется ли ограничение движений в одну или обе стороны.

Аксиография – внеротовая регистрация движений нижней челюсти, позволяет записывать траекторию перемещения трансверзальной шарнирной оси височно-нижнечелюстного сустава при движениях нижней челюсти. Обследование проводят с помощью аксиографа – прибора механического или электронного для проведения исследований и получения аксиограмм в трех взаимно перпендикулярных плоскостях (рис. 2) [7,14,28,32,33].

Метод аксиографии позволяет: зафиксировать исходное состояние зубочелюстно лицевой системы; поставить диагноз до начала лечения; динамически наблюдать в процессе и после лечения; определить центральное соотношение челюстей.

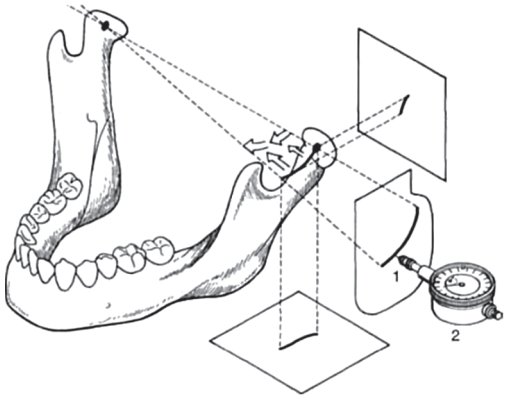


Рис.2

Электромиография (ЭМГ) – является единственным объективным и информативным методом исследования функционального состояния периферической нервной системы, патология которой в структуре неврологических заболеваний занимает ведущее место. Электромиографические исследования позволяют не только установить характер заболевания, проводить его топическую диагностику, но и объективно контролировать эффективность лечения, прогнозировать время и этапы восстановления. Автоматизированные системы измерения и обработки медико-биологической информации, использующие современные программные средства, существенно расширяют диагностические возможности современной медицины. Это касается и электромиографии – метода исследования нервно-мышечной системы посредством регистрации электрических потенциалов мышц [10]. Электромиографию жевательных мышц проводят с применением функциональных проб: смыкание зубных рядов в центральной окклюзии, произвольное и заданное жевание. Кроме того, записывают электромиограммы при физиологическом покое нижней челюсти, изучают время рефлекторного торможения активности жевательных мышц во время сжатия челюстей в центральной окклюзии при постукивании неврологическим молоточком по подбородку [920,33,34,35].

Реоартрография. В патогенезе функциональных нарушений зубочелюстной системы важную роль играют изменения гемодинамики околоушно-суставной области. В стоматологии для изучения микроциркуляции различных тканей используют реографию, лазерную допплеровскую флюорометрию, биомикроскопию. Держатель электродов для реографии височно-нижнечелюстного сустава состоит из базиса, изготовленного из пластмассы с укрепленными в нем электрическими контактами из четырех серебряных пластинок размером 55 мм, расстояние между которыми 5 мм. Внутренняя поверхность электродов сделана вогнутой, что обеспечивает максимальный контакт с кожей лица в области сустава. Для фиксации электродов на коже лица используют липкую ленту. В качестве функциональных проб применяют статическую нагрузку зубов в положении центральной окклюзии в течение 30 с, а также динамическую нагрузку – жевание жевательной резинки в течение 2 мин. Динамику показателей реографии изучают до, вовремя и в различные сроки после нагрузки [6,8].

Реовазограммы на привычной и противоположной стороне жевания оценивают качественно и количественно. При количественном анализе реограмм измеряют основную амплитуду реограммы, амплитуды медленного наполнения низшей точки инцизуры и дикротической волны. На основании этих показателей вычисляют индексы: эластичности сосудов (ИЭ), тонуса сосудов (ИТ), реографический (РИ), дикротиче- ский и диастолический (ДС). Реографический индекс характеризует величину и скорость систолического притока крови в исследуемую область; диастолический – венозный отток (уменьшается при улучшении оттока венозной крови). Определяют коэффициент асимметрии реограмм. Меньший показатель принимают за 100%, разность показателей реовазограмм вычисляют в процентах. Учитывают, что в норме коэффициент асимметрии не превышает 25%. [7,35]

Фоноартрография – способ определения суставного шума, который наблюдается при внутри- суставных нарушениях: гипермобильности сустава, дислокации суставных головок и дисков, артрозе. При выслушивании височно-нижнечелюстного сустава стетоскопом в норме при движениях нижней челюсти определяются незначительно выраженные звуки трущихся поверхностей. Суставные звуки могут отсутствовать при артрите височно-нижнечелюстного сустава (излишек суставной жидкости) . При артрозе височно-нижнечелюстного сустава суставные звуки связаны с деформацией суставных поверхностей .

В норме во время функциональных проб определяются равномерные, мягкие, скользящие звуки . При нарушениях функциональной окклюзии амплитуда суставного шума повышается в 2-3 раза, при артрозах височно-нижнечелюстного сустава наблюдаются щелкающие звуки различной выраженности [2,3,11,12,13] .

Гнатодинамометрия, предусматривающая регистрацию усилий сжатия антагонирующих пар зубов передней группы до появления боли в области височно-нижнечелюстного сустава, позволяет в подавляющем большинстве случаев выявить болевую дисфункцию височно-нижнечелюстного сустава и дифференцировать ее от проявлений остеохондроза шейного отдела позвоночника. Установлено, что при развитии дисфункции усилие сжатия в 2 раза уменьшается по сравнению с нормой и обычно составляет около 50 Н . [1,24,25]

Выводы

Таким образом, анализ литературы по методам обследования взрослых пациентов с дисфункцией ВНЧС, показал необходимость применения комплекса клинических и специальных методов исследования: анализа диагностических моделей челюстей в артикуляторе, ортопантомографии, телерентгенографии, томографии височно-нижнечелюстного сустава, магнитно-резонансной томографии височно-нижнечелюстного сустава, электромиографии жевательных мышц и функциографии, позволяющих установить правильный диагноз заболевания и составить план лечения.

Список литературы

1. Данилина Т. Ф., Жидовинов А. В. Гальваноз как фактор возникновения и развития предраковых заболеваний слизистой оболочки полости рта. Волгоградский научно-медицинский журнал. - 2012. - №3. - С. 37-39.

2. Данилина Т.Ф., Гумилевский Б.Ю., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н. Коронка для диагностики аллергии. Патент на полезную модель RUS 131964 02.10.2012

3. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Федулов И.Н., Хвостов С.Н. Устройство для диагностики гальваноза полости рта. Патент на полезную модель RUS 127604 02.10.2012

4. Данилина Т.Ф., Сафронов В.Е., Жидовинов А.В., Гумилевский Б.Ю. Клинико-лабораторная оценка эффективности комплексного лечения пациентов с дефектами зубных рядов. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. - 2008. - № 8. - С. 351-355.

5. Данилина Т.Ф., Фомина Т.К., Колесова Т.В., Наумова В.Н., Деревянченко С.П., Денисенко Л.Н., Жидовинов А.В. Межкафедеральная интеграция как инструмент освоения зарубежными студентами профессиональных навыков по стоматологии. Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 4. - С. 286.

6. Данилина Т.Ф., Наумова В.Н., Жидовинов А.В. Литьё в ортопедической стоматологии. Монография. – Волгоград. - 2011. - С. 89-95.

7. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Вирабян В.А. Влияние иммунного воспаления на развитие симптомов гальваноза полости рта. Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2014. - № 1. - С. 47-49.

8. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н., Вирабян В. А. Способ диагностики непереносимости ортопедических конструкций в полости рта. Современные наукоемкие технологии. -2013. -№ 1. -С. 46-48.

9. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Порошин А.В., Хвостов С.Н., Вирабян В.А. Расширение функциональных возможностей потенциалометров при диагностике гальваноза полости рта. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2013. - № 1. - С. 260.

10. Данилина Т.Ф., Михальченко Д.В., Порошин А.В., Жидовинов А.В., Хвостов С.Н. Коронка для дифференциальной диагностики гальваноза/Патент на полезную модель РФ № 119601, заявл. 23.12.2011, опубл. 27.08.2012. -Бюл. 24. -2012.

11. Жидовинов А.В. Исследование локальных адаптационных реакций при лучевой терапии пациентов с дефектами челюстно-лицевой области со съемными ортопеди-

ческими конструкциями/Современные проблемы науки и образования. – 2015. - № 6-0. - С. 60.

12. Жидовинов А.В., Михальченко Д.В., Слетов А.А., Локтионова М.В. Лечение и реабилитация пациентов с объемными дефектами нижней челюсти/Клиническая стоматология. - 2016. - № 2. – С. 63 – 66.

13. Локтионова М.В., Жидовинов А.В., Жахбаров А.Г., Салтовец М.В., Юмашев А.В. Реабилитация пациентов с тотальными дефектами нижней челюсти. Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки. - 2016. - № 4. - С. 81-83.

14. Михальченко А.В., Фирсова И.В., Михальченко Д.В., Жидовинов А.В. Биологическая обратная связь как метод, влияющий на уровень адаптации к стоматологическому вмешательству. Кубанский научный медицинский вестник. - 2016. - № 4. - С. 82-85.

15. Михальченко В.Ф., Жидовинов А.В., Денисенко Л.Н., Головченко С.Г., Матвеев С.В. Показатели местного иммунитета при гальванозе полости рта. Фундаментальные исследования. – 2015. - № 1-2. – С. 303-306.

16. Михальченко В.Ф., Михальченко А.В., Антипова О.А., Федотова Ю.М., Жидовинов А.В. Эффективность применения метода фотоактивируемой дезинфекции и материала «Calcicur» при лечении глубокого кариеса. Современные проблемы науки и образования. – 2015. - № 1-1. - С. 1287.

17. Михальченко Д.В., Данилина Т.Ф., Жидовинов А.В. Симптомы гальваноза полости рта, как следствие иммунного воспаления. В сборнике: Сборник трудов научно-практической конференции профессорско-преподавательского коллектива, посвященной 80-летию Волгоградского государственного медицинского университета. - 2015. - С. 248-250.

18. Михальченко Д.В., Данилина Т.Ф., Жидовинов А.В., Вирабян В.А. Роль местного иммунитета в развитии непереносимости ортопедических конструкций. В сборнике: Актуальные вопросы клинической стоматологии Сборник научных работ. - 2014. - С. 273-275.

19. Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Арутюнов Г.Р., Ефремян Г.М., Головченко С.Г. Сравнительная характеритика ретракционных гелей при протезировании несъемными ортопедическими конструкциями. Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 3. - С. 229.

20. Михальченко Д.В., Жидовинов А.В., Денисенко Л.Н., Головченко С.Г., Матвеев С.В. Коррозия металлов в полости рта, как фактор развития гальваноза. Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 3. - С. 43.

21. Михальченко Д.В., Михальченко А.В., Жидовинов А.В., Наумова В.Н. Необходимость дополнительной подготовки врача по вопросам взаимоотношений с пациентом. Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2014. - № 2. - С. 41-44.

22. Михальченко Д.В., Михальченко В.Ф., Мануйлова Э.В., Жидовинов А.В.,Филюк Е.А. Обоснование применения кальцийсодержащих препаратов при лечении хронического верхушечного периодонтита по результатам иммунологических исследований. Современные проблемы науки и образования. – 2014. - № 6. – С. 1019.

23. Филюк Е.А., Гаврикова С.В., Дьяченко Д.Ю., Ягупова В.Т., Жидовинов А.В. Опыт применения фторидной пенки «snow floam» при лечении гиперестезии твердых тканей зубов. Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 6. - С. 1026.

24. Шемонаев В.И., Михальченко Д.В., Порошин А.В., Величко А.С., Жидовинов А.В. Применение провизорных конструкций при лечении патологии твердых тканей зуба вкладками. Волгоградский научно-медицинский журнал. - 2013. - № 1 (37). - С. 51-53.

25. Шемонаев В.И., Михальченко Д.В., Порошин А.В., Величко А.С., Жидовинов А.В. Современные методы диагностики синдрома непереносимости металлических включений в полости рта. В сборнике: Актуальные вопросы стоматологии. Сборник научных трудов, посвященный 120-летию основателя кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессора Исаака Михайловича Оксмана. Казанский государственный медицинский университет. Казань, 2012. С. 349-353.

26. Mashkov A.V., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Variability index of activity of masticatory muscles in healthy individuals within the circadian rhythm. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

27. Matveev S.V., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Rehabilitation diet patients using the dental and maxillofacial prostheses. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

28. Matveev S.V., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Selection criteria fixing materials for fixed prosthesis. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

29. Mikhalchenko D.V., Sirak S.V., Yarigina E.N., Khvostov S.N., Zhidovinov A.V. The issue of a method of stimulating osteoitegratsii dental implants. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

30. Mikhalchenko D.V., Sirak S.V., Zhidovinov A.V., Matveev S.V. Reasons for breach of fixing non-removable dentures. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5

31. Mikhalchenko D.V., Siryk S.V., Zhidovinov A.V., Orehov S.N. Improving the efficiency of the development of educational material medical students through problem-based learning method in conjunction with the business game.. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 4.

32. Mikhalchenko D.V., Siryk S.V., Zhidovinov A.V., Orekhov S.N. Optimization of the selection of provisional structures in the period of osseointegration in dental implants.. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 4.

33. Sletov A.A., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Treatment of patients with surround defects mandible. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

34. Virabyan V.A., Sirak S.V., Mikhalchenko D.V., Zhidovinov A.V. Dynamics of immune processes during the period adaptation to non-removable prosthesis. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

35. Zhidovinov A.V., Sirak S.V., Sletov A.A., Mikhalchenko D.V. Research of local adaptation reactions of radiotherapy patients with defects of maxillofacial prosthetic with removable. International Journal Of Applied And Fundamental Research. – 2016. – № 5.

УДК 616.31:616-057

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА

Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И.

ФГБОУ ВО «Волгоградский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, e-mail: stomat2912@rambler.ru

Профессиональные заболевания, которые влияют на здоровье врача-стоматолога и на его профессиональную деятельность, под действием различных факторов и при нарушении правил гигиены труда многообразны и различны. Самыми опасными для врача являются заболевания такие как: ВИЧ-инфекция, сифилис, вирусный гепатит, грипп, герпес. При появлении современного стоматологического оборудования, техники, пломбировочных материалов нарушаются органы зрения (ожоги роговицы и помутнение хрусталика), слуха при сильной вибрации и шума, пищеварения, органы дыхания (силикоз), повреждается кожа (эпидермиты, дерматокониозы) Распространенными заболеваниями из-за вынужденного полежения является повреждение опорно-двигательного аппарата (остеохондроз, сколиоз, артриты, тендовагиниты и т.д), нарушение кровообращения (тромбофлебиты, варикоз вен). Так же немало важным профессиональным заболеванием врача – это получение рентгеновского и лазерного излучения.

Ключевые слова: профессиональные заболевания, врач-стоматолог, лечение, профилактика.

OCCUPATIONAL DISEASES DENTIST

Fedotova J.M., Kostukova J.I.

1FGBOU IN "Volgograd State Medical University, "Health Ministry of Russia, Volgograd, e-mail: stomat2912@rambler.ru

Occupational diseases that affect the health of the dentist and his professional activities under the influence of various factors, and in violation of health regulations are varied and different. The most dangerous for the doctor are diseases such as HIV, syphilis, hepatitis, influenza, herpes. With the advent of modern dental equipment and filling materials violated the organs of vision (corneal burns and opacification of the lens), hearing the case of strong vibration and noise, digestive, respiratory (silicosis), damaged skin (epidermitis, dermatokoniozy) the spread of disease due to involuntary specifying a is damage to the musculoskeletal system (osteochondrosis, skoleoz, arthritis, tenosynovitis, etc.), circulatory disorders (thrombophlebitis, varicose veins). Just a lot of important professional medical disease - is getting an X-ray and laser radiation.

Keywords: occupational disease, dentist, treatment, prevention.

Стоматологическая помощь – это одна из самых востребованных видов медицинской помощи. Но мало кто задумывается, насколько тяжелым и опасным является труд стоматолога. В повседневной практике деятельность врача подвергается воздействию многих факторов, неосознанному нарушению правил гигиены труда , которые влияют на здоровье врача-стоматолога и на его профессиональную деятельность.

Поэтому, для проведения качественного стоматологического лечения требуется не только совершенствование материально-технического обеспечения и квалификация врача, но и его собственное состояние здоровья.

Многолетние исследования авторов показывают, что заболеваемость медицинских работников стоматологического профиля выше, чем у врачей других специальностей. По данным Лакшина А.М. и др.(2001), врачи стоматологи занимают 3-е место по уровню профессиональной заболеваемости.

Обзор литературы

Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о том, что труд врачей-стоматологов сопровождается воздействием ряда неблагоприятных для их здоровья производственных факторов, в числе которых отмечается зрительное и эмоциональное напряжение, опасность передачи инфекции, контакт с аллергенами, вынужденная рабочая поза, нерациональное освещение, токсическими веществами, шум, вибрация, рентгеновское и лазерное излучение и другие.

Вследствие постоянного контакта с микроорганизмами и вирусами, содержащиеся в крови и слюне больных, самыми опасными для врача-стоматолога являются инфекционные и паразитарные заболевания, такие как: ВИЧ-инфекция, сифилис, вирусный гепатит, герпес, грипп, стафилококковые, стрептококковые инфекции и др.

Так же микроорганизмы биологической жидкости полости рта передаются воздушно-капельным путем. Приведенный анализ В.А. Катаевой и соавтор. (1989) указывает на большую возможность заражения врачей от пациентов, имеющих заболевания верхних дыхательных путей, которые протекают в легкой, стертой, атипичной формах или находятся в стадии инкубации.

Болезнь под названием «силикоз» возникает и развивается из-за вдыхания мельчайшей зубной крошки, кроме того, зубную крошку небезопасно вдыхать, она, попадая в глаза, еще и раздражает слизистую и становится причиной конъюнктивитов В последние годы в стоматологическую практику внедряются новые технологии и новые материалы но, к сожалению, специалисты не всегда проинформированы об особенностях использования тех или иных материалов и технологических процессов. Так, например, при многократном использовании фотополимеризационных ламп, имеющих световое излучение в ультрафиолетовом диапазоне, для полимеризации пломбировочных материалов увеличивает нагрузку на органы зрения, а при попадании света на глаз, вызывает помутнение хрусталика и ожоги роговицы.

Кроме инфекционных и других повреждающих факторов в группу профессиональных заболеваний врача стоматолога входят заболевания опорно-двигательного аппарата. Вынужденная поза, ограниченные длительные однообразные движения, постоянное напряжение приводят к таким заболеваниям как сколиоз, остеохондроз, локальные неврозы, артриты, тендовагинит и др. Р. Шёбель сообщает, что такие заболевания встречаются у стоматологов, которые вынуждены постоянно держать в напряжении тонкие инструменты и неудобные формы наконечников для бормашины.

При работе врача в положении стоя увеличивается нагрузка на шейные и затылочные мышцы, суставы и нервную систему, что приводит к утомлению, головной боли, раздражительности, гиподинамии. Происходит давление на желчные протоки, ухудшается кровообращение, возникает профессиональная патология со стороны нижних конечностей, такие как тромбофлебит, варикоз вен, плоскостопие.

Многие отечественные и зарубежные авторы обратили внимание на то, что при появлением новых видов стоматологического оборудования связано появление новых производственных факторов, таких как шум и вибрация. Результаты исследований свидетельствуют, что в условиях современного стоматологического кабинета на врача-стоматолога действует повышенная шумовая нагрузка. Шум приводит к ослаблению внимания, памяти, удлиняет время двигательной реакции на световые и звуковые сигналы, приводит к утомляемости зрительного анализатора.

Врачам-стоматологам приходится тесно контактировать с различными аллергенами, которые входят в химические вещества, лекарственные препараты, дезинфицирующие средства, синтетические и стоматологические материалы и др. По статистике самыми распространенными заболеваниями кожи аллергической природы являются контактный дерматит и экзема. К ним относятся также токсикодермия, крапивница, дерматокониозы. Эпидермиты - вследствие частого контакта с водой и обезжиривающими веществами.

Вывод

Самыми распространенными профессиональными заболеваниями врача являются болезни органов дыхания, кровообращения, опорно-двигательного аппарата и болезни кожи. Для предотвращения таких заболевания, разработан комплекс профилактических мероприятий, включающий рекомендации по режиму труда и отдыха, направленный на поддержание и сохранение состояния здоровья врача-стоматолога.

Список литературы

1. Важова Ю.М., Маслак Е.Е. Нерегулярность посещений стоматолога матерями как фактор риска развития кариеса зубов у детей. В сборнике: Стоматология - наука и практика. Перспективы развития. Сборник работ студентов и молодых ученых Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 50-летию стоматологического факультета Волгоградского государственного медицинского университета. Главный редактор: В.И. Петров; Редколлегия: М.Е. Стаценко, С.В. Поройский, М.В. Кирпичников. 2011. С. 25-27.

2. Головченко С.Г., Денисенко Л.Н., Федотова Ю.М. Совершенствование образовательных технологий профессиональной подготовки врачей-стоматологов // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-6. С. 1085-1088.

3. Македонова Ю.А., Фирсова И.В., Мокрова Е.А., Федотова Ю.М., Триголос Н.Н. // Сравнительный анализ показателей микроциркуляции при лечении воспалительно-деструктивных заболеваний полости рта. Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2016. Т. 18. № 2. С. 80-83.

4. Македонова Ю.А., Федотова Ю.А., Фирсова И.В., Поройский С.В. // Эффективность стоматологического лечения пациентов с красным плоским лишаем слизистой полости рта. Пародонтология. 2016. Т. 21. № 2 (79). С. 61-64.

5. Македонова Ю.А., Поройский С.В., Фирсова И.В., Федотова Ю.М. // Лазерная допплеровская флоуметрия при заболеваниях слизистой полости рта. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016. № 1. С. 51.

6. Михальченко А.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Медведева Е.А. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 80-83.

7. Михальченко А.В., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Медведева Е.А. Эффективность применения лекарственных препаратов при лечении гиперестезии зубов // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 4. С. 34.

8. Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В. // Клиническая эффективность ополаскивателя «Листерин» в комплексном гигиеническом уходе за полостью рта. Современные проблемы науки и образования. 2016. № 1. С. 12.

9. Михальченко В.Ф., Михальченко А.В., Антипова О.А., Федотова Ю.М., Жидовинов А.В. // Эффективность применения метода фотоактивируемой дезинфекции и материала «CALCICUR» при лечении глубокого кариеса. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1-1. С. 1287.

10. Михальченко В.Ф., Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко Д.В. Эффективность консервативного лечения посттравматического одонтогенного неврита нижнечелюстного нерва // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 2. С. 130.

11. Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В. Клиническая эффективность ополаскивателя «листерин» в комплексном гигиеническом уходе за полостью рта // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 1. С. 12.

12. Михальченко В.Ф., Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко А.В., Михальченко Д.В. Новый подход к терапии хронического рецидивирующего афтозного стоматита (афтоз сеттона) с применением метода фотоактивируемой дезинфекции и иммуномодулятора галавит // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6-0. С. 180.

13. Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф. Сравнительная характеристика лечебно-профилактических средств «асепта» и «листерин total care» при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 84-87.

14. Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В., Бакланова А.А. Эффективность применения лечебно-профилактических средств «асепта» и «листерин total care» при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 3-1. С. 83-86.

15. Федотова Ю.М., Македонова Ю.А., Поройский С.В., Фирсова И.В. // Современные аспекты лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Современные проблемы науки и образования. 2016. № 2. С. 108.

16. Фирсова И.В., Михальченко В.Ф., Федотова Ю.М., Михальченко Д.В. Гирудотерапия в стоматологии // Инструктивно-методическое письмо для врачей-стоматологов / Волгоград, 2015.

17. Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Медведева Е.А. Эффективность лечения постпломбировочных болей с применением гирудотерапии и лазеротерапии // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 139-141.

18. Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В., Бакланова А.А. Комплексный подход устранения галитоза // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 3-1. С. 100-102.

19. Vagova Y. M., Maslak E. E. Irregular visits to the dentist, mothers as a risk factor for development of dental caries in children. In the collection of: Dentistry - the science and practice. Prospects. The collection of works of students and young scientists of the all-Russian scientific-practical conference dedicated to the 50th anniversary of the faculty of dentistry, Volgograd state medical University. Editor in chief: V. I. Petrov; editorial Board: M. E. Statsenko, S. V. Porowski, M. V. Kirpichnikov. 2011. Pp. 25-27.

20. Golovchenko, S. G., Denisenko L. N., Fedotov Yu. M. Improvement of educational technologies of training of stomatologists // Fundamental research. 2014. No. 10-6. P. 1085-1088.

21. Makedonova Y. A., Firsova I. V., Mokrov E. A., Fedotov Yu. M., Trigolos N. N. // The comparative analysis of microcirculation in the treatment of inflammatory-destructive diseases of the oral cavity. Journal of scientific articles Health and education in the XXI century. 2016. T. 18. No. 2. P. 80-83.

22. Makedonova J. A., Fedotov Yu. a., Firsova I. V., Porowski S. V. // the Efficiency of the dental treatment of patients with lichen planus of the oral mucosa. Periodontics. 2016. T. 21. No. 2 (79). P. 61-64.

23. Makedonova J. A., Porowski S. V., Firsova I. V., Fedotov Y. M. // Laser Doppler flowmetry in diseases of the oral mucosa. Volgograd scientific medical journal. 2016. No. 1. S. 51.

24. Mikhalchenko A.V., Fedotov Yu. M., Mikhalchenko V. F., Medvedev A. E. Erosive-ulcerative form of lichen planus: prospects for a new approach to treatment and prognosis // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 80-83.

25. Mikhalchenko A.V., Mikhalchenko D. V., Fedotova M. Yu., Medvedeva E. A. the Effectiveness of the use of drugs in the treatment of dental hyperesthesia // Modern problems of science and education. 2016. No. 4. P. 34.

26. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko D. V., Fedotov Y. M., Dimitrova M. S., Veremeenko, Tatyana V. // Clinical efficacy of the mouthwash “Listerine” in complex hygienic oral care mouth. Modern problems of science and education. 2016. No. 1. P.12.

27. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko A.V., Antipova O. A., Fedotov Yu. M., Zhidovinov A. V. // Efficiency of photoactivatable and disinfection material “CALCICUR” in the treatment of deep caries. Modern problems of science and education. 2015. No. 1-1. S. 1287.

28. Mikhalchenko V. F., Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko D. V. the Effectiveness of conservative treatment of odontogenic neuritis post-traumatic mandibular nerve // Modern problems of science and education. 2015. No. 2. S. 130.

29. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko D. V., Fedotov Y. M., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V. Clinical efficacy of the mouthwash “Listerine” in complex hygienic oral care mouth // Modern problems of science and education. 2016. No. 1. P.12.

30. Mikhalchenko V. F., Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko A.V., Mikhalchenko D. V. New approach to the therapy of chronic recurrent aphthous stomatitis (aftos of Seton) using the method of photoactivatable disinfection and immunomodulator Galavit // Modern problems of science and education. 2015. No. 6-0. P. 180.

31. Mikhalchenko D. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F. Comparative characteristics of health care resources “forest balsam” and “Listerine total care” in the treatment of inflammatory periodontal diseases // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 84-87.

32. Mikhalchenko D. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V., Baklanov A. A. the Effectiveness of therapeutic-prophylactic means “forest balsam” and “Listerine total care” in the treatment of inflammatory periodontal diseases // international journal of applied and fundamental research. 2016. No. 3-1. Pp. 83-86.

33. Fedotova M. Yu., Yu. a. Makedonova, Porowski S. V., Firsova I. V. // Modern aspects of treatment of erosive lichen planus of the mucous membrane of the oral cavity. Modern problems of science and education. 2016. No. 2. P.108.

34. Firsova I. V., Mikhalchenko V. F., Fedotov Yu. M., Mikhalchenko D. V. leech therapy in dentistry // Instructional and methodological letter for doctors-dentists / Volgograd, 2015.

35. Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Medvedev A. E. the Effectiveness of treatment postcombination pain with the use of leech therapy and laser therapy // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 139-141.

36. Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V., Baklanov A. A. Integrated approach to the elimination of halitosis, international journal of applied and fundamental research. 2016. No. 3-1. S. 100-102.

УДК 615. 811. 2

ГИРУДОТЕРАПИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И.

ГБОУ ВПО «Волгоградский Государственный медицинский университет», Волгоград, e-mail: stomat2912@rambler.ru

В последние десятилетия на фоне нарастающей аллергизации населения, роста числа осложнений и побочных эффектов фармакотерапии, неуклонного увеличения числа хронических заболеваний отмечается активный поиск возможностей применения различных безлекарственных методов воздействия на организм человека. Особое внимание вновь привлекают методы, тысячелетия успешно применявшиеся нашими предками. Один из таких методов – гирудотерапия. В секрете пиявок содержится свыше 100 биологически активных веществ, которые в значительной степени изучены, а также исследован их механизм действия. Многочисленные терапевтические эффекты предопределяют широкое применение гирудотерапии в стоматологической практике (при периодонтитах, заболеваниях тканей пародонта, слизистой оболочки полости рта, абсцессах и флегмонах челюстно-лицевой области и многих других заболеваниях). Биологически активные вещества, продуцируемые пиявками, обеспечивают широкий спектр воздействия на организм местного и общего характера.

Ключевые слова: гирудотерапия, стоматология, гирудин, лечение

LEECH THERAPY: THEORY AND PRACTICE

Fedotova Yu. M., Kostyukova Yu. I.

GBOU VPO "Volgograd State medical University, Volgograd, e-mail: stomat2912@rambler.ru

In recent decades, accompanied by an increasing sensitization of the population, growth in the number of complications and side effects of pharmacotherapy, the steady increase in the number of chronic diseases there is an active search of possibilities of application of various non-drug methods of influence on the human body. Special attention is again attracted by the methods of the Millennium has been followed successfully by our ancestors. One such method is the hirudotherapy. Secret of leeches contains over 100 biologically active substances, which are largely studied and investigated their mechanism of action. Numerous therapeutic effects predetermine wide application of leech therapy in dental practice (in case of periodontitis, the periodontal tissues, the mucous membrane of the mouth, abscesses and phlegmons of the maxillofacial area, and many other diseases). Biologically active substances produced by leeches, which provide a wide range of effects on the body local and General nature.

Keywords: leech therapy, dentistry, hirudin treatment

В последние десятилетия на фоне нарастающей аллергизации населения, роста числа осложнений и побочных эффектов фармакотерапии, неуклонного увеличения числа хронических заболеваний отмечается активный поиск возможностей применения различных безлекарственных методов воздействия на организм человека [3,6,8,11,13].

Особое внимание вновь привлекают методы, тысячелетия успешно применявшиеся нашими предками. Один из таких методов – гирудотерапия – использование медицинских пиявок в лечебных целях [1,2,4,5].

Применение пиявок с лечебной целью имеет тысячелетнюю историю и уходит корнями в медицину Древнего Египта (1500-300 до н.э.). Указания на применение пиявок можно найти даже в Библии.

В России пиявки всегда использовались в народной, а в последние 100 лет - и в официальной медицине [6,7].

С уходом из практической медицины врачей старой школы возник разрыв преемственности в обучении этому методу. Гирудотерапия теперь не включена в программу обучения студентов медицинских вузов. Метод исчез из учебников. Пиявки полностью исчезли из продажи в большинстве регионов нашей страны. В результате современный врач даже в самом общем плане не представляет себе принципов действия пиявок на организм человека. Более того, большинство врачей, не зная элементарных основ гирудотерапии и всецело полагаясь на медикаментозные средства лечения, считают её недостойным даже внимания [9,10,12,16].

Однако, всё более очевидная недостаточность фармакотерапии, огромное число побочных эффектов и ряд осложнений от применения лекарств заставили вновь вернуться к исследованию и применению гирудотерапии [14,15].

Официальным признанием метода можно считать утверждение Министерством здравоохранения России методических пособий по применению гирудотерапии в стоматологии (1996) и других отраслях медицины.

Различают три формы медицинской пиявки: аптекарская, лечебная и восточная. Считается, что все три формы могут использоваться с лечебной целью.

Тело пиявки разделено на 33 сегмента, что характерно почти для всех представителей класса Hirudinea. Передние 4 сегмента образуют переднюю присоску, 7 последних – заднюю, и 22 сегмента образуют тело. Удлиненное тело медицинской пиявки уплощено в спинно-брюшном направлении и снабжено передней и задней присосками. Передняя присоска снабжена тремя челюстями: верхняя и две нижнебоковых. После повреждения кожных покровов остается характерная трехлучевая ранка. Между зубчиками открываются протоки многочисленных слюнных желез, секрет которых изливается в ранку и, препятствуя свертыванию крови, обеспечивает питание животного до полного насыщения.

В секрете пиявок содержится свыше 100 биологически активных веществ, которые в значительной степени изучены, а также исследован их механизм действия. Наиболее изученные компоненты секрета слюнных желез: гирудин, гистаминоподобное вещество, простациклины, простагландины, гиалуронидаза, липаза, апираза, колагеназа, калин и саратин ингибиторы адгезии тромбоцитов, ингибитор фактора активации тромбоцитов, дестабилаза, дестабилаза лизоцим, бделины ингибиторы трипсина и плазмина, эглины ингибиторы химотрипсина, субтилизина, эластазы и катипсина G, нейротрофические факторы ингибитор калликреина плазмы крови. В кишечном канале медицинской пиявки содержится бактерия-симбионт Aeromonas hydrophila, которая обеспечивает бактериостатический эффект [17,18].

В публикациях последних лет описаны следующие пути воздействия гирудотерапии.

Местное сопряжено с влиянием секрета слюнных желез медицинской пиявки на микроциркуляторное русло, микролимфообращение, тучные клетки и другие системы при участии сигнальных рецепторных механизмов. Кровопускание способствует уменьшению локальных воспалительных отеков, венозного застоя, улучшения микроциркуляции. Кроме того компоненты секрета слюнных желез оказывают противовоспалительные, бактерицидное, противоволевое действие. Вышеперечисленные терапевтические эффекты предопределяют широкое применение гирудотерапии в стоматологической практике (при периодонтитах, заболеваниях тканей пародонта, слизистой оболочки полости рта, абсцессах и флегмонах челюстно-лицевой области и многих других заболеваниях).

В конце прошлого столетия санктпетербургские ученые сделали открытие нейротрофического эффекта пиявок. Одним из механизмов этого феномена является нейротрофический эффект гирудотерапии, открытый в 1996 году и обнаружение нейритстимулирующего эффекта в экстракте из головной области пиявки. Высокая нейритстимулирующая активность компонентов секрета слюнных желез у неврологических больных объясняется тем, что одним из носителей этого эффекта является фермент дестабилаза, бделластазин.

По данным ряда авторов, экстракт пиявок способен вызвать рост нервных клеток, отростков, с помощью которых клетки контактируют друг с другом. Это расширило показания к лечению таких тяжелых заболеваний как рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, церебральный паралич и другие [11,16].

Рефлекторное воздействие гирудотерапии осуществляется кожно-висцеральным путем и связано с иннервацией конкретного органа.

Ряд ведущих российских гирудотерапевтов предлагают примененять метод гирудотерапии не с рефлексогенных зон, а с точек акупунктуры и именуют этот метод «гирудорефлексотерапией».

Биологически активные вещества, продуцируемые пиявками, обеспечивают широкий спектр воздействия на организм местного и общего характера:

1) антитромботическое действие, т.е. блокирует тромбоцитарно-сосудистое и плазменное звенья внутреннего механизма свертывания крови, а также плазменное звено гемостатического процесса на более поздних стадиях его развития и препятствует, таким образом, тромбообразованию;

2) тромболитическое действие. Обусловлено деятельностью дестабилазы-М, способствующей лизису тромбов. Механизм растворения тромбов таков, что биологически активные вещества воздействуют только на сформировавшиеся фибриновые сгустки, в которых полимеры фибрина «прошиты» изопептидными связями. Не лишена практических основаниях гипотеза, что дестабилазный комплекс адсорбируется и на новообразующихся тромбах, стимулируя их прочное закрепления на сосудистой стенке и быструю стабилизацию; и лишь впоследствии начиная плавное растворение сформированного тромба;

3) гипотензивное действие. Секрет слюнных желёз медицинской пиявки спо-

собствует нормализации функции эндотелия сосудов, что приводит к снижению уровня эндотелина-1 и уменьшению общего периферического сопротивления сосудов. Частично данный эффект может быть объяснен за счет реализации рефлекторного механизма действия, приводящего к генерализованной вегетативной реакции и нормализации процессов возбуждения и торможения в ЦНС;

4) репаративное воздействие на поврежденную стенку кровеносного сосуда. Связано с подавлением синтеза клетками эндотелия прокоагулянтов и провоспалительных веществ, деления и пролиферации гладкомышечных клеток интимы. Секрет слюнных желез способствует нормализации деятельности сосудистого эндотелия и синтезу веществ с антикоагулянтными, противовоспалительными свойствами, вазодилататоров.

5) антиатерогенное действие. Биологически активные вещества активно влияют на процессы обмена липидов, приводя его к нормальным условиям функционирования; снижают уровень холестерина и триглицеридов в крови, обеспечивают регресс атеросклеротических бляшек;

6) антигипоксическое действие обусловлено низкомолекулярными фракциями секрета слюнных желез;

7) иммуномодулирующее действие. Активация защитных функций организма на уровне макрофагального звена, системы комплимента и других уровнях иммунной системы человека и животных;

8) аналгезирующее действие. Обезболивание как в месте постановки медицинской пиявки, так и центрального воздействия;

9) нейротрофическое действие;

10) психокоррегирующее действие;

11) антиатеросклеротическое действие;

12) бактерицидный, противовирусный эффект и др.

Кроме упомянутых эффектов в 1993 году учеными г. Санкт-Петербурга в лечебном потенциале пиявки открыт энергоинформационный эффект, в основе которого лежит волновой сигнал медицинской пиявки в процессе кровососания.

Основная биологическая и лечебная роль этого явления состоит в оптимизации вибрационных характеристик всех органов и систем человека под воздействием гирудотерапии, что приводит к нормализации их интегральной. Это открытие позволяет отнести гирудотерапию также и к факторам природной физиотерапии [4,9].

На сегодняшний день учеными сделано открытие, что пиявки обладают способностью стабилизировать биополе, при этом такая стабилизация является наиболее эффективной по времени и в сравнении с другими методами.

Лечение доброкачественных и злокачественных новообразований с помощью гирудотерапии является спорным.

Все вышеизложенное позволяет предположить, что гирудотерапия, ее возможности до конца не раскрыты и у нее есть очень большое будущее, а в возникшем новом направлении медицины – энергоинформационном - гирудотерапия займет достойное место.

Список литературы

1. Важова Ю.М., Маслак Е.Е. Нерегулярность посещений стоматолога матерями как фактор риска развития кариеса зубов у детей. В сборнике: Стоматология - наука и практика. Перспективы развития. Сборник работ студентов и молодых ученых Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 50-летию стоматологического факультета Волгоградского государственного медицинского университета. Главный редактор: В.И. Петров; Редколлегия: М.Е. Стаценко, С.В. Поройский, М.В. Кирпичников. 2011. С. 25-27.

2. Головченко С.Г., Денисенко Л.Н., Федотова Ю.М. Совершенствование образовательных технологий профессиональной подготовки врачей-стоматологов // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-6. С. 1085-1088.

3. Македонова Ю.А., Фирсова И.В., Мокрова Е.А., Федотова Ю.М., Триголос Н.Н. // Сравнительный анализ показателей микроциркуляции при лечении воспалительно-деструктивных заболеваний полости рта. Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2016. Т. 18. № 2. С. 80-83.

4. Македонова Ю.А., Федотова Ю.А., Фирсова И.В., Поройский С.В. // Эффективность стоматологического лечения пациентов с красным плоским лишаем слизистой полости рта. Пародонтология. 2016. Т. 21. № 2 (79). С. 61-64.

5. Македонова Ю.А., Поройский С.В., Фирсова И.В., Федотова Ю.М. // Лазерная допплеровская флоуметрия при заболеваниях слизистой полости рта. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016. № 1. С. 51.

6. Михальченко А.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Медведева Е.А. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 80-83.

7. Михальченко А.В., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Медведева Е.А. Эффективность применения лекарственных препаратов при лечении гиперестезии зубов // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 4. С. 34.

8. Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В. // Клиническая эффективность ополаскивателя «Листерин» в комплексном гигиеническом уходе за полостью рта. Современные проблемы науки и образования. 2016. № 1. С. 12.

9. Михальченко В.Ф., Михальченко А.В., Антипова О.А., Федотова Ю.М., Жидовинов А.В. // Эффективность применения метода фотоактивируемой дезинфекции и материала «CALCICUR» при лечении глубокого кариеса. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1-1. С. 1287.

10. Михальченко В.Ф., Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко Д.В. Эффективность консервативного лечения посттравматического одонтогенного неврита нижнечелюстного нерва // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 2. С. 130.

11. Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В. Клиническая эффективность ополаскивателя «листерин» в комплексном гигиеническом уходе за полостью рта // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 1. С. 12.

12. Михальченко В.Ф., Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко А.В., Михальченко Д.В. Новый подход к терапии хронического рецидивирующего афтозного стоматита (афтоз сеттона) с применением метода фотоактивируемой дезинфекции и иммуномодулятора галавит // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6-0. С. 180.

13. Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф. Сравнительная характеристика лечебно-профилактических средств «асепта» и «листерин total care» при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 84-87.

14. Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В., Бакланова А.А. Эффективность применения лечебно-профилактических средств «асепта» и «листерин total care» при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 3-1. С. 83-86.

15. Федотова Ю.М., Македонова Ю.А., Поройский С.В., Фирсова И.В. // Современные аспекты лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта. Современные проблемы науки и образования. 2016. № 2. С. 108.

16. Фирсова И.В., Михальченко В.Ф., Федотова Ю.М., Михальченко Д.В. Гирудотерапия в стоматологии // Инструктивно-методическое письмо для врачей-стоматологов / Волгоград, 2015.

17. Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Медведева Е.А. Эффективность лечения постпломбировочных болей с применением гирудотерапии и лазеротерапии // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 139-141.

18. Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В., Бакланова А.А. Комплексный подход устранения галитоза // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 3-1. С. 100-102.

19. Vagova Y. M., Maslak E. E. Irregular visits to the dentist, mothers as a risk factor for development of dental caries in children. In the collection of: Dentistry - the science and practice. Prospects. The collection of works of students and young scientists of the all-Russian scientific-practical conference dedicated to the 50th anniversary of the faculty of dentistry, Volgograd state medical University. Editor in chief: V. I. Petrov; editorial Board: M. E. Statsenko, S. V. Porowski, M. V. Kirpichnikov. 2011. Pp. 25-27.

20. Golovchenko, S. G., Denisenko L. N., Fedotov Yu. M. Improvement of educational technologies of training of stomatologists // Fundamental research. 2014. No. 10-6. P. 1085-1088.

21. Makedonova Y. A., Firsova I. V., Mokrov E. A., Fedotov Yu. M., Trigolos N. N. // The comparative analysis of microcirculation in the treatment of inflammatory-destructive diseases of the oral cavity. Journal of scientific articles Health and education in the XXI century. 2016. T. 18. No. 2. P. 80-83.

22. Makedonova J. A., Fedotov Yu. a., Firsova I. V., Porowski S. V. // the Efficiency of the dental treatment of patients with lichen planus of the oral mucosa. Periodontics. 2016. T. 21. No. 2 (79). P. 61-64.

23. Makedonova J. A., Porowski S. V., Firsova I. V., Fedotov Y. M. // Laser Doppler flowmetry in diseases of the oral mucosa. Volgograd scientific medical journal. 2016. No. 1. S. 51.

24. Mikhalchenko A.V., Fedotov Yu. M., Mikhalchenko V. F., Medvedev A. E. Erosive-ulcerative form of lichen planus: prospects for a new approach to treatment and prognosis // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 80-83.

25. Mikhalchenko A.V., Mikhalchenko D. V., Fedotova M. Yu., Medvedeva E. A. the Effectiveness of the use of drugs in the treatment of dental hyperesthesia // Modern problems of science and education. 2016. No. 4. P. 34.

26. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko D. V., Fedotov Y. M., Dimitrova M. S., Veremeenko, Tatyana V. // Clinical efficacy of the mouthwash “Listerine” in complex hygienic oral care mouth. Modern problems of science and education. 2016. No. 1. P.12.

27. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko A.V., Antipova O. A., Fedotov Yu. M., Zhidovinov A. V. // Efficiency of photoactivatable and disinfection material “CALCICUR” in the treatment of deep caries. Modern problems of science and education. 2015. No. 1-1. S. 1287.

28. Mikhalchenko V. F., Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko D. V. the Effectiveness of conservative treatment of odontogenic neuritis post-traumatic mandibular nerve // Modern problems of science and education. 2015. No. 2. S. 130.

29. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko D. V., Fedotov Y. M., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V. Clinical efficacy of the mouthwash “Listerine” in complex hygienic oral care mouth // Modern problems of science and education. 2016. No. 1. P.12.

30. Mikhalchenko V. F., Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko A.V., Mikhalchenko D. V. New approach to the therapy of chronic recurrent aphthous stomatitis (aftos of Seton) using the method of photoactivatable disinfection and immunomodulator Galavit // Modern problems of science and education. 2015. No. 6-0. P. 180.

31. Mikhalchenko D. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F. Comparative characteristics of health care resources “forest balsam” and “Listerine total care” in the treatment of inflammatory periodontal diseases // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 84-87.

32. Mikhalchenko D. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V., Baklanov A. A. the Effectiveness of therapeutic-prophylactic means “forest balsam” and “Listerine total care” in the treatment of inflammatory periodontal diseases // international journal of applied and fundamental research. 2016. No. 3-1. Pp. 83-86.

33. Fedotova M. Yu., Yu. a. Makedonova, Porowski S. V., Firsova I. V. // Modern aspects of treatment of erosive lichen planus of the mucous membrane of the oral cavity. Modern problems of science and education. 2016. No. 2. P.108.

34. Firsova I. V., Mikhalchenko V. F., Fedotov Yu. M., Mikhalchenko D. V. leech therapy in dentistry // Instructional and methodological letter for doctors-dentists / Volgograd, 2015.

35. Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Medvedev A. E. the Effectiveness of treatment postcombination pain with the use of leech therapy and laser therapy // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 139-141.

36. Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V., Baklanov A. A. Integrated approach to the elimination of halitosis, international journal of applied and fundamental research. 2016. No. 3-1. S. 100-102.

УДК 613.4:616.31

ПИРСИНГ: МОДА ИЛИ ЗДОРОВЬЕ?

Федотова Ю.М., Костюкова Ю.И.

ФГБОУ ВО «Волгоградский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, e-mail: stomat2912@rambler.ru

Проведен анализ о влиянии пирсинга на состояние слизистой полости рта и твердые ткани зуба. Вживленный имплантат в ткани полости рта приводит к размножению патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, инфицированию. Высока вероятность появления таких заболеваний, как гингивит, стоматит, кариес, пульпит. Механические повреждения от украшений приводят к сколу на зубах и трещинам на зубной эмали, боли и воспаления снижают нормальное функционирование полости рта, такие как жевание и глотание, затрудняет дыхание и нарушает речь. Украшения могут вызвать чрезмерную выработку слюны и мешать жеванию и дикции. Ошибки, допустимые специалистами могут привести к сильным кровотечениям и угрожать жизни пациента. Осложнения приводят к серьезным заболеваниям, такие как заражение крови.

Ключевые слова: пирсинг, мода, здоровье, красота, заболевания полости рта

PIERCING: FASHION OR HEALTH?

Fedotova J.M., Kostukova J.I.

FGBOU IN "Volgograd State Medical University," Health Ministry of Russia, Volgograd, e-mail: stomat2912@rambler.ru

The analysis on the effect of piercing the condition of the oral mucosa and dental hard tissues. Implants on the oral tissue leads to reproduction of pathogenic and opportunistic pathogenic microorganisms, infection. There are diseases such as gingivitis, periodontitis, caries, pulpitis. Mechanical damage decorations lead to chipped teeth and fissures on the tooth enamel, reduce pain and inflammation of the normal functioning of the mouth, such as chewing and swallowing, difficult breathing and violates it. Jewellery can cause excessive saliva flow, and interfere with chewing and diction. Errors allowed experts can lead to severe bleeding and endanger the patient's life. Complications leading to serious diseases such as blood poisoning.

Keywords: piercing, fashion, health, beauty, oral diseases

В настоящее время массовым увлечением для молодежи является желание украсить свое тело, выделиться, привлечь к себе внимание [1,4,9,16]. Пирсинг – вот, что движет молодежью сегодня. Многие делают пирсинг, чтобы не отставать от моды, подражать кумиру. Однако мало из тех, кто решает сделать пирсинг, задумывается о том, что это нередко может стать причиной появления серьезных проблем со здоровьем [2,3,10]. Пирсинг в наше время набирает все большую популярность, и в связи с этим встал вопрос стоит ли такая «красота» вашего здоровья? И как влияет на челюстно-лицевую область?

Цель. Провести анализ о влиянии пирсинга на состояние слизистой оболочки полости рта и твердые ткани зуба.

Обзор литературы

Имеющиеся литературные данные показывают, что для врача-стоматолога данное явление, представляет особый интерес. Так как имплантат, вживленный в ткани полости рта и челюстно-лицевой области (пирсинг языка, губ, щек, носа), является инородным телом, что представляет собой поле для размножения патогенных и условно патогенных микроорганизмов [5,6,7,8]. Эта микрооперация так же, как и любая операция влечет за собой осложнения, различного характера.

Исследования, проведенные именитой европейской компанией (Oral Health Foundation – организация по защите здоровья полости рта), показали, что наибольшим популярным видом пирсинга является пирсинг языка и губ[11,12].

При прокалывании полости рта, в первую очередь, человек получает инфицирование. Так как в ротовой полости содержится большое количество болезнетворных бактерий, а украшения, используемые при пирсинге губы, являются травмирующим фактором для слизистой дёсен, то часто у людей наблюдаются воспаления (гингивиты и стоматиты) и атрофия дёсен[13]. Такие заболевания как гингивит и пародонтит могут доставить массу неприятных ощущений и требуют комплексного лечения [14]. Проблемы с деснами могут вызвать оголение шеечной области зубов, что приводит к их повышенной чувствительности и расшатыванию зубов [15].

У большинства исследованной молодежи пирсинг губы приводит к образованию

сколов на зубах и трещин на зубной эмали, которая в большей степени подвержена проникновению микробов и развитию кариеса. Сколы и трещины приводят к неестественной улыбке, из-за того, что человек чувствует себя неуверенно и некомфортно [8]. Постоянные очаги инфицирования зуба могут привести к развитию такого серьезного заболевания как пульпит.

Осложнение, связанное с болью и припухлостью языка, может привести к тому, что сильно опухший язык может загораждать дыхательные пути и затруднить дыхание, также это мешает полноценной функции жевания и глотания [1,5,9].

Часто возникает изменение нормального функционирования ротовой полости. Украшения во рту могут вызвать чрезмерную выработку слюны, нарушать вкусовые ощущения, повлиять на произношение и усложнить жевание и глотание [10,11].

Многие исследования показали, что часто совершаются ошибки, при которых могут открываться кровотечения, которые крайне тяжело купируются и останавливаются. Кровопотеря может быть довольно существенной и угрожать здоровью и даже жизни пациента. Самая большая опасность - это заболевания, передающиеся через кровь. Пирсинг может стать причиной заражения гепатитом B, C, D,G и ВИЧ-инфекцией [15].

Заключение

Таким образом, можно сказать, что прокалывание языка, губ, щек может привести к развитию гингивита, кариеса, пульпита. Данные заболевания, при отсутствии лечения и плохой гигиене полости рта могут приводить к развитию заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта [2,7]. Инфицирование приводит не только к различным осложнениям, но и даже угрожает жизни пациента.

Вывод

В современном мире у многих людей желание выделиться из общей массы, подчеркнуть отличие, оригинальность и сохранить дань моде по-прежнему остается. Создавая себе красоту, использовав при этом, не только одежду, но и прокалывание отдельных частей тела и украшение их аксессуарами, не задумываются о последствиях своего здоровья. Благодаря данной статье можно сделать вывод, что такая «красота» способствует развитию различных заболеваний полости рта.

Список литературы

1. Важова Ю.М., Маслак Е.Е. Нерегулярность посещений стоматолога матерями как фактор риска развития кариеса зубов у детей. В сборнике: Стоматология - наука и практика. Перспективы развития. Сборник работ студентов и молодых ученых Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 50-летию стоматологического факультета Волгоградского государственного медицинского университета. Главный редактор: В.И. Петров; Редколлегия: М.Е. Стаценко, С.В. Поройский, М.В. Кирпичников. 2011. С. 25-27.

2. Головченко С.Г., Денисенко Л.Н., Федотова Ю.М. Совершенствование образовательных технологий профессиональной подготовки врачей-стоматологов // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-6. С. 1085-1088.

3. Македонова Ю.А., Федотова Ю.М., Фирсова И.В., Поройский С.В. Эффективность стоматологического лечения пациентов с красным плоским лишаем слизистой полости рта // Пародонтология. 2016. Т. 21. № 2 (79). С. 61-64.

4. Македонова Ю.А., Поройский С.В., Фирсова И.В., Федотова Ю.М. Лазерная допплеровская флоуметрия при заболеваниях слизистой полости рта // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2016. № 1. С. 51.

5. Македонова Ю.А., Фирсова И.В., Мокрова Е.А., Федотова Ю.М., Триголос Н.Н. Сравнительный анализ показателей микроциркуляции при лечении воспалительно-деструктивных заболеваний полости рта // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2016. Т. 18. № 2. С. 80-83.

6. Михальченко А.В., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Медведева Е.А. Эффективность применения лекарственных препаратов при лечении гиперестезии зубов // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 4. С. 34.

7. Михальченко А.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Медведева Е.А. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 80-83.

8. Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В. Клиническая эффективность ополаскивателя «Листерин» в комплексном гигиеническом уходе за полостью рта // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 1. С. 12.

9. Михальченко В.Ф., Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко Д.В. Эффективность консервативного лечения посттравматического одонтогенного неврита нижнечелюстного нерва // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 2. С. 130.

10. Михальченко В.Ф., Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко А.В., Михальченко Д.В. Новый подход к терапии хронического рецидивирующего афтозного стоматита (афтоз Сеттона) с применением метода фотоактивируемой дезинфекции и иммуномодулятора Галавит // // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6-0. С. 180.

11. Михальченко В.Ф., Михальченко А.В., Федотова Ю.М. эффективность применения метода фотоактивируемой дезинфекции и материала «calcicur» при лечении глубокого кариеса // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 5. С. 474.

12. Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В., Бакланова А.А. Эффективность применения лечебно-профилактических средств «асепта» и «листерин total care» при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 3-1. С. 83-86.

13. Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф. сравнительная характеристика лечебно-профилактических средств «асепта» и «листерин total care» при лечении воспалительных заболеваний пародонта // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 84-87.

14. Федотова Ю.М., Македонова Ю.А., Поройский С.В., Фирсова И.В. Современные аспекты лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 2. С. 108.

15. Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В., Бакланова А.А. Комплексный подход устранения галитоза // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016. № 3-1. С. 100-102.

16. Фирсова И.В., Федотова Ю.М., Михальченко В.Ф., Медведева Е.А. эффективность лечения постпломбировочных болей с применением гирудотерапии и лазеротерапии // Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 139-141.

17. Vagova Y. M., Maslak E. E. Irregular visits to the dentist, mothers as a risk factor for development of dental caries in children. In the collection of: Dentistry - the science and practice. Prospects. The collection of works of students and young scientists of the all-Russian scientific-practical conference dedicated to the 50th anniversary of the faculty of dentistry, Volgograd state medical University. Editor in chief: V. I. Petrov; editorial Board: M. E. Statsenko, S. V. Porowski, M. V. Kirpichnikov. 2011. Pp. 25-27.

18. Golovchenko, S. G., Denisenko L. N., Fedotov Yu. M. Improvement of educational technologies of training of stomatologists // Fundamental research. 2014. No. 10-6. P. 1085-1088.

19. Makedonova J. A., Fedotov Yu. M., Firsova I. V., Porowski S. V. the Efficiency of the dental treatment of patients with lichen planus of the oral mucosa // Surgery. 2016. T. 21. No. 2 (79). P. 61-64.

20. Makedonova J. A., Porowski S. V., Firsova I. V., Fedotov Y. M. Laser Doppler flowmetry in diseases of the oral mucosa // Volgograd scientific medical journal. 2016. No. 1. S. 51.

21. Makedonova Y. A., Firsova I. V., Mokrov E. A., Fedotov Yu. M., Trigolos N. N. Comparative analysis of indicators of microcirculation in the treatment of inflammatory-destructive diseases of the oral cavity // Journal of scientific articles Health and education in the XXI century. 2016. T. 18. No. 2. P. 80-83.

22. Mikhalchenko A.V., Mikhalchenko D. V., Fedotova M. Yu., Medvedeva E. A. the Effectiveness of the use of drugs in the treatment of dental hyperesthesia // Modern problems of science and education. 2016. No. 4. P. 34.

23. Mikhalchenko A.V., Fedotov Yu. M., Mikhalchenko V. F., Medvedev A. E. Erosive-ulcerative form of lichen planus: prospects for a new approach to treatment and prognosis // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 80-83.

24. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko D. V., Fedotov Y. M., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V. Clinical efficacy of the mouthwash “Listerine” in complex hygienic oral care mouth // Modern problems of science and education. 2016. No. 1. P.12.

25. Mikhalchenko V. F., Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko D. V. the Effectiveness of conservative treatment of odontogenic neuritis post-traumatic mandibular nerve // Modern problems of science and education. 2015. No. 2. S. 130.

26. Mikhalchenko V. F., Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko A.V., Mikhalchenko D. V. New approach to the therapy of chronic recurrent aphthous stomatitis (aftos of Seton) using the method of photoactivatable disinfection and immunomodulator Galavit // // Modern problems of science and education. 2015. No. 6-0. P. 180.

27. Mikhalchenko V. F., Mikhalchenko A.V., Fedotov Yu. M. efficiency of photoactivatable and disinfection material “calcicur” in the treatment of deep caries // Modern problems of science and education. 2014. No. 5. S. 474.

28. Mikhalchenko D. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V., Baklanov A. A. the Effectiveness of therapeutic-prophylactic means “forest balsam” and “Listerine total care” in the treatment of inflammatory periodontal diseases // international journal of applied and fundamental research. 2016. No. 3-1. Pp. 83-86.

29. Mikhalchenko D. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F. comparative characteristics of health care resources “forest balsam” and “Listerine total care” in the treatment of inflammatory periodontal diseases // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 84-87.

30. Fedotova M. Yu., Yu. a. Makedonova, Porowski S. V., Firsova I. V. Modern aspects of treatment of erosive lichen planus of the mucous membrane of the oral cavity // Modern problems of science and education. 2016. No. 2. P.108.

31. Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Dimitrova M. S., Veremeenko T. V., Baklanov A. A. Integrated approach to the elimination of halitosis, international journal of applied and fundamental research. 2016. No. 3-1. S. 100-102.

32. Firsova I. V., Fedotov, Yu. M., Mikhalchenko V. F., Medvedev A. E. the effectiveness of treatment postcombination pain with the use of leech therapy and laser therapy // Scientific review. Medical science. 2016. No. 3. P. 139-141.

УДК 614.88(470.62)

ПЛЮСЫ И МИНУСЫ БЕСПЛАТНОЙ МЕДИЦИНЫ (ХИРУРГИИ)

Шапошников В.И.

НОЧУ ВПО Кубанский медицинский институт, Краснодар, e-mail: Shaposhnikov35@mail.ru

Оценка бесплатной медицины и анализ ведущих факторов риска развития экономического кризиса при ней.

Ключевые слова: бесплатная медицина, хирургия, экономика, развитие, кризис

PROS AND CONS OF FREE MEDICINE (SURGERY)

Shaposhnikov V.I.

Kuban medical institute, Krasnodar, e-mail: Shaposhnikov35@mail.ru

Estimation of the free medicine and analysis leading risk factors for the development during of economic their crisis.

Keywords: free medicine, economic, development, crisis

Актуальность. В настоящее время в нашей стране остро дискуссируется вопрос о бесплатности здравоохранения. Во время выборов депутатов в 7-ю Государственную Думу от той или иной партии, у многих претендентов этот вопрос был решающим в их программной повестке. О сохранении бесплатности медицины настаивали многие выдвиженцы. Возникает вопрос? Реальна ли бесплатная медицина с нынешних позиций экономических возможностей нашего государства!? Не приведет ли она к экономическому кризису в стране? И почему, если в годы советской власти о возможностях её осуществления никто не сомневался, то с наступлением рыночной экономики уже нет? Исходя из того, что автор этой статьи почти 60 лет работал и работает врачом как в участковой больнице, так и в крупнейших научных центрах, то его накопленный опыт может иметь определенный интерес для россиян, так как он отражает объективный взгляд на плюсы и минусы бесплатной медицины. Они, возможно, помогут и сделать определенный вывод о целесообразности её сохранения, или наоборот наметить рациональный путь для дальнейшего совершенствования и развития, особенно хирургии.

Материал и методы. В основу рассуждений по теме этой статьи были положены данные о технических возможностях отечественной хирургии за период времени с 1953 по 1990 годы и с 2000 года и по настоящее время, когда в России экономическое развитие явно приняло рыночный характер. Это сравнение показало, что в середине 20-го века техническое оснащение хирургов, работающих в научном центре и в участковой больнице, было примерно одинаковым, так как все операции выполнялись под местной анестезией, а для этого требовался лишь раствор новокаина, скальпель и шовный материал. Мастерство врача в расчет не берется, так как оно не имеет цены. Развитие отечественного здравоохранения в основном основывалось на увеличении коечного фонда, в том числе и в сельской местности. Это позволило приблизить медицинскую помощь к самым отдаленным населенным пунктам. Местная анестезия оказалась великим благом и во время войны – она позволила вернуть в строй больше половины раненных солдат. Нечто подобное наблюдалось и в других отраслях медицины. Медикаменты, диагностическая и физиотерапевтическая и прочая аппаратура были в основном отечественного производства, что позволяло планово регулировать её производство и распределение по всем лечебным учреждениям без серьезной нагрузки на экономику страны. Экономность в материальных затратах позволила государству реально обеспечить бесплатность здравоохранения на всей огромной территории нашей страны. Однако к концу 20-го века произошёл мощный технический прорыв в мировом здравоохранении, особенно в области хирургии. Операции стали выполнятся под общим обезболиванием, а для этого потребовалась наркозная и дыхательная аппаратура. Многие хирургические вмешательства стали осуществляться лапароскопическим способом, а при диагностике патологического процесса использовались компьютерные томографы и другие дорогостоящие аппараты, которые в нашей стране не производились. Усовершенствовались или появились новые лекарственные

препараты. Всё это привело к резкому увеличению стоимости лечения. Оснащение отечественных лечебных учреждений пришлось осуществлять за счет зарубежной аппаратуру, а ремонтная база в стране отсутствовала, что создавало дополнительные проблемы. Мало того, и специалистов, работающих на этой аппаратуре, не было и их пришлось обучать в других странах. Распалась и экономическая связь между бывшими союзными республиками, особенно с Украиной, а в ней в годы советской власти были построены многие фармацевтические заводы. Зажиточная часть населения России устремилась на лечение в иностранные больницы, оставляя в них значительные суммы денег. На фоне описанных явлений, бесплатная медицина уже стала явным тормозом в создании экономической стабильности в стране. Заболеваемость же населения РФ не уменьшилась, а возросла. И это в основном было обусловлено ухудшением экологии и не соблюдением населением здорового образа жизни - процветало курение, пьянство, чревоугодие, малоподвижный образ жизни и т.д. С ростом автомобильного парка возрос и дорожно-транспортный травматизм, причем виновниками его часто становились лихачи и пьяные водители. Пострадавшим же было необходимо лечение, а оно осуществлялось бесплатно. Несмотря на эти резко возросшие затраты на здравоохранение, государство продолжало оказывать бесплатную медицинскую помощь россиянам вне зависимости от их финансового благополучия. В настоящее время в России создалась ситуация, когда законопослушные граждане, ведущие здоровый образ жизни, обеспечивают бесплатное лечение лицам, которые совершенно не заботятся о своем здоровье и даже рискуют жизнью. Уравниловка в лечении ставит пенсионеров в равные условия с бизнесменами, которые вначале стремятся лечиться за границей, а когда у них случаются осложнения, то стремглав возвращаются домой и отечественные медики спасают им жизнь. Так было много раз и эти случаи известны всем. Это только часть проблем! Имеются и другие, которые хорошо известны не только врачам, но и экономистам, юристам и госслужащим.

Выводы. Таким образом, всем россиянам нужно четко понять, что при современном развитии медицины бесплатность лечения просто нонсенс. Его не выдержит никакая экономика. Во всех развитых и не развитых странах мира это давно уже поняли и нашли путь для её спасения и процветания – это оплата за медицинские услуги. И нам не избежать этой проблемы, если уж уступили в рыночные отношения. Только надо оценить материальные возможности пенсионеров и инвалидов, чтобы не поставить их на край безысходности. Но платить должны все, а вот сумму затрат на лечение этих слоёв населения должен в дальнейшем брать на себя пенсионный фонд. Новой Государственной Думе надлежит разработать действенные законы о здравоохранении, чтобы популизм в данной проблеме был навсегда устранен из жизни нашего общества.

Цикл лекций (основные положения)
«Физиология и патология системы органов внешнего дыхания, транспорта газов кровью и тканевого дыхания».
(к разделам «Физиология» и «Патофизиология» дыхания») (для самостоятельной внеаудиторной работы студентов медицинских вузов по дисциплинам «Нормальная физиология» и «Патологическая физиология»)

ЛЕКЦИЯ 1

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕХАНИЗМОВ РЕАЛИЗАЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Понукалина Е.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России» , Саратов, e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

1.1. Анатомо-физиологические особенности воздухоносных путей

Дыхание – это многокомпонентный процесс жизнеобеспечения всех внутренних органов, включающий внешнее дыхание, транспорт газов кровью, обмен газов между кровью и тканями, а также тканевое дыхание. В свою очередь внешнее дыхание включает газообмен между внешней средой и альвеолярным воздухом, а также альвеолярное дыхание – газообмен между альвеолярным воздухом и притекающей к легким кровью (рис.1).

Рис. 1. Основные этапы дыхания

Внешнее дыхание – процесс, регулируемый центральной и периферической вегетативной и соматической нервной системой, носит произвольный и непроизвольный характер, включает акт активного регулируемого вдоха (активную инспирацию), пассивную постинспирацию (расслабление вдыхательной мускулатуры) и активный регулируемый выдох (экспирацию). Вентиляция альвеол обеспечивается за счет чередования вдоха и выдоха. При вдохе в альвеолы поступает насыщенный кислородом воздух, а при выдохе удаляется из альвеол в окружающую среду воздух, насыщенный CO_2 и бедный O_2. Передвижение воздуха во время вдоха и выдоха по воздухоносным путям обусловлено попеременным расширением и уменьшением размеров грудной клетки за счет последовательного сокращения и расслабления дыхательных мышц грудной клетки (вдыхательных и выдыхательных), а также диафрагмы. Дыхательные мышцы грудной клетки включают инспираторную и экспираторную мускулатуру.

Диафрагма ограничивает снизу грудную полость, состоит из сухожильного центра и мышечных волокон.

Во время вдоха диафрагма уплощается в результате сокращения мышечных волокон, отходящих от внутренней поверхности грудной клетки, а купол диафрагмы сглаживается, открывается реберно-диафрагмальный синус. Участки легких, расположенные в этих синусах, хорошо вентилируются.

К инспираторным мышцам грудной клетки относятся наружные межреберные и внутренние межхрящевые мышцы. В момент вдоха нижележащее ребро поднимается к вышележащему, а грудная клетка поднимается.

Во время выдоха сокращаются экспираторные мышцы, к которым относятся внутренние межреберные. При их сокращении вышележащее ребро подтягивается к нижележащему, а грудная клетка опускается.

Для усиления дыхания в условиях нормы и патологии используется вспомогательная инспираторная и экспираторная мускулатура. К вспомогательным инспираторным мышцам относятся грудинно-ключично-сосцевидная мышца, а

также большие и малые грудные, лестничные, зубчатые мышцы. К важнейшим вспомогательным экспираторным мышцам относятся мышцы живота.

В зависимости от того, связано ли расширение грудной клетки преимущественно с поднятием ребер или уплощением диафрагмы, различают реберный (грудной) и брюшной тип дыхания. Тип дыхания в значительной мере зависит от возраста. С возрастом подвижность грудной клетки уменьшается и начинает преобладать брюшной тип дыхания. Брюшное дыхание затрудняется в последние месяцы беременности. Принято считать, что у женщин преобладает грудной тип дыхания, а у мужчин – брюшной. Брюшное дыхание наиболее эффективно, так как при таком дыхании улучшается вентиляция легких и облегчается венозный возврат от брюшной полости к сердцу.

В условиях нормы легкие отделяются от грудной клетки плевральной полостью, находящейся между висцеральным и париетальным листками плевры и заполненной несжимаемой жидкостью (рис.2). Последняя обеспечивает скольжение мешков плевры друг относительно друга. В случаях развития плеврита и скопления жидкости в полости плевры с последующим образованием спаек, вентиляция легких резко затрудняется.

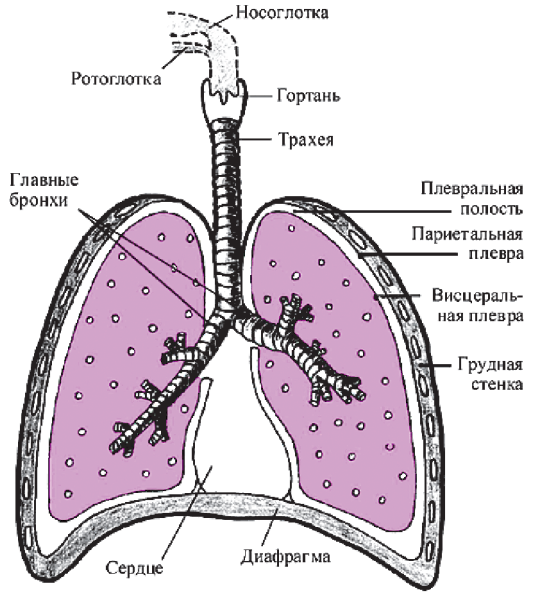


Рис.2. Схема строения органов дыхания

В плевральной полости создается определенной давление, которое на высоте вдоха на 0,6 – 0,8 кПа ниже атмосферного, а в конце выдоха внутриплевральное давление на 0,3-0,5 кПа также ниже атмосферного. Таким образом, в плевральной полости давление постоянно отрицательное, ниже атмосферного. Поступление воздуха, крови или эксудата в плевральную полость называют, соответственно – пневмо-, гемо-, или гидроторакс. При этом поджатые легкие не следуют за сокращением дыхательной мускулатуры, либо их смещение происходит в меньшем объеме. Искусственный односторонний пневмоторакс иногда проводят с диагностической целью, чтобы уменьшить нагрузку на поражённые туберкулезом легкие.

1.2. Роль воздухоносных путей в обеспечении дыхания и недыхательных функций.

Дыхательные пути начинаются с полости носа, включая носоглотку, гортань, трахею, бронхи, бронхиолы и заканчиваются альвеолярными ходами и альвеолами. Внутренняя поверхность дыхательных путей покрыта слизистой оболочкой, которая выстлана мерцательным эпителием, содержит значительное количество желез, выделяющих слизь, а также различные виды рецепторов. Отдельные участки воздухоносных путей отличаются особенностями структуры и функции.

Касаясь роли носового дыхания, необходимо отметить его способность очищать, увлажнять и согревать воздух. При участии реснитчатого эпителия и слизи здесь задерживаются взвешенные в воздухе частицы размером до 4мкм. При носовом дыхании происходит обеззараживание воздуха за счет иммуноглобулинов классов A,G,M, секретируемых или пассивно диффундирующих в слизистую, а также при участии микро- и макрофагов, лизоцима, комплемента, интерферона, содержащихся в слизи.

Слизистая носа и носоглотки содержит значительное количество ирритантных рецепторов, механорецепторов, обонятельных рецепторов, рецепторов болевой чувствительности, являющихся окончаниями обонятельного, тройничного, лицевого, верхнегортанного нервов. С рецепторов слизистой оболочки носа формируются защитные рефлексы в виде чихания и усиленного слизеотделения, а также рефлексы, влияющие на функциональную активность центральной нервной системы, ряда внутренних органов.

С механорецепторов и хеморецепторов слизистой носа и носоглотки возникает афферентная импульсация в ретикулярную формацию ствола мозга, а затем в слюноотделительный, дыхательный, сосудодвигательный центры продолговатого мозга, в гипоталамус. При этом усиливаются неспецифические восходящие активирующие влияния и на кору головного мозга.

Возбуждение рецепторов слизистой носа и носоглотки резко усиливается при развитии воспалительного процесса в верхних дыхательных путях инфекционной или аллергической природы под влиянием медиаторов воспаления и аллергии: гистамина, кининов, лейкотриенов, причем возбуждение ирритантных рецепторов вызывает развитие тахипноэ, спазм дыхательных путей, кашлевой рефлекс, чихание, чувство першения.

Гортань – завершает верхний отдел дыхательных путей и переходит в трахею – начальную часть нижних дыхательных путей. Гортань обеспечивает дыхательную, защитную и речевую функции, в частности регулирует поступление воздуха в нижние дыхательные пути за счет сужения и расширения голосовой щели. Слизистая гортани содержит механорецепторы, ирритантные рецепторы, возбуждение которых при участии верхне- и нижегортанного нервов, языкоглоточного нерва регулирует частоту и глубину дыхательных движений. Кроме дыхательной функции, гортань выполняет защитную, голосовую и речевую функции.

В трахее и бронхах продолжаются процессы усиленного увлажнения, согревания и очищения воздуха. Здесь при участии слизи и мерцательного эпителия задерживаются более мелкие, взвешенные в воздухе частицы размером от 4 мкм до десятых долей мкм, а также происходит инактивация патогенных агентов за счет выделительного фагоцитоза, иммуноглобулинов, лизоцима, лактоферрина, интерферона.

Стенки трахеи и крупных бронхов содержат хрящевые кольца и не спадаются при дыхании, а мышечные волокна, образующие стенку бронха, регулируют просвет бронхов на фоне изменения нервных и гуморальных влияний, а также уровня локально образующихся медиаторов воспаления и аллергии.

Воздухоносные пути (ВП) легких представляют собой ряд дихотомически-делящихся трубок, представленных 23 генерациями В.П.. Первые 16 генераций включают бронхи, бронхиолы и терминальные бронхиолы, выполняющие проводящую функцию для воздуха. Последние 7 генераций состоят из дыхательных бронхов, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков, дающих начало альвеолам. Стенки проводящих воздухоносных бронхов состоят из 3-х основных слоев: внутренней слизистой оболочки, гладкомышечного слоя и внешнего соединительнотканного слоя, содержащего хрящ в больших бронхах. Эпителиальные клетки ВП несут на апикальной поверхности реснички, продвигающие слизь в направлении носоглотки. В свою очередь слизь образуется бокаловидными клетками. Реснитчатый эпителий и бокаловидные клетки формируют мукоцилиарный эскалатор, обеспечивающий очищение ВП (рис.3).

Диаметр просвета воздухоносных путей регулируется при участии холинергических нервных влияний; освобождение ацетилхолина приводит к сокращению гладких мышц воздухоносных путей. В то же время неадренергические, нехолинергические нейроны и нервные волокна за счет высвобождения субстанции Р обеспечивают сокращения гладких мышц воздухоносных путей, а при участии ВИП (вазоактивного интестинального пептида) возникает расслабление гладких мышц воздухоносных путей.

Важная роль в регуляции просвета воздухоносных путей отводится медиаторам воспаления, аллергии: гистамину, гепарину, серотонину, лейкотриенам, факторам активации тромбоцитов, хемотаксиса. В свою очередь эозинофилы в зоне воспаления являются источником таких медиаторов, как главный основной белок, катионный белок, лейкотриены В4,С4 и других, также оказывающих выраженное влияние на просвет воздухоносных путей.

Большинство медиаторов воспаления, вызывающих бронхоспастическое действие, реализуют биологические эффекты при участии специфических рецепторов.

Слизистая трахеи и бронхов является слабой рефлексогенной зоной, несмотря на наличие достаточного количества механо-, хемо- и ирритантных рецепторов. Значительная часть этих рецепторов относится к быстро-адаптирующимся или промежуточным, высокопороговым и, соответственно, низкочувствительным структурам, нефункционирующим в условиях нормы и возбуждающимся лишь при сверхпороговых раздражениях или под влиянием медиаторов воспаления и аллергии, а также при застой-

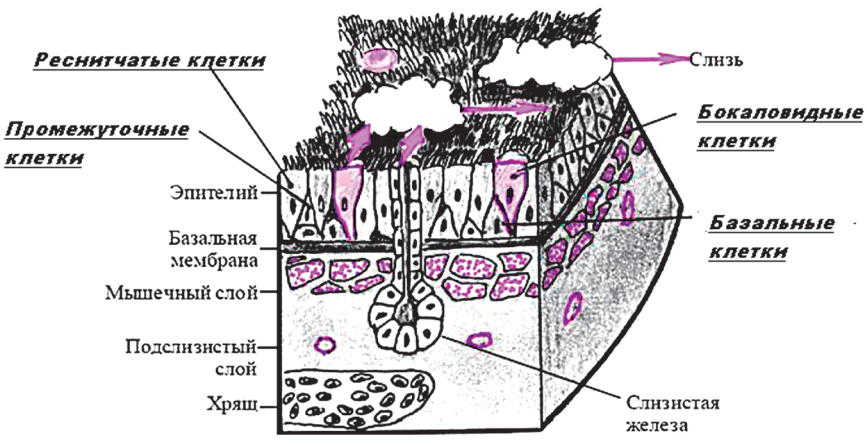


Рис.3. Схема строения стенок проводящих воздухоносных путей

ных явлениях в малом кругу кровообращения. Импульсация в этих рецепторах распространяется по чувствительным волокнам к центрам n. Vagus, а затем при участии ретикулярной формации ствола мозга к инспираторным и экспираторным бульбарным нейронам, определяя частоту и глубину дыхательных движений, а также развитие кашлевого рефлекса.

ЛЕКЦИЯ 2

ЗНАЧЕНИЕ ЛЕГКИХ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И НЕДЫХАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Понукалина Е.В., Полутова Н.В.,
Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского МинздраваРоссии»,Саратов
e-mail:e.ponukalina@yandex.ru

2.1. Дыхательные функции легких. Альвеолярное дыхание

Легкие играют важную роль не только в регуляции и обеспечении внешнего дыхания, но выполняют и ряд недыхательных функций. Недыхательные функции легких включают их участие в голосообразовании, регуляции теплоотдачи и кислотно-основного состояния организма, иммунных реакциях, в обеспечении тканевого фагоцитоза, регуляции метаболизма биологически активных прессорных и депрессорных субстанций, прокоагулянтных и антикоагулянтных факторов свертывания крови. В легких инактивируются пептиды, циклические нуклеотиды, простагландины, ксенобиотики, а также гистамин, серотонин.

Дыхательная функция легких определяется их участием в обеспечении альвеолярного дыхания, а также в регуляции внешнего дыхания за счет наличия мощных рефлексогенных зон.

Состояние легочной вентиляции определяется глубиной дыхания (дыхательным объемом) и частотой дыхательных движений.

Различают следующие объемы дыхания:

Дыхательный объем – объем вдоха и выдоха при спокойном дыхании.

Резервный объем вдоха и выдоха – количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть или выдохнуть при нормальном дыхании.

Остаточный объем – количество воздуха, оставшегося в легких, после максимального выдоха.

Жизненная емкость легких (ЖЁЛ) – наибольшее количество воздуха, которое можно максимально выдохнуть после максимального вдоха (сумма дыхательного объема и резервных объемов вдоха и выдоха)

Функциональная остаточная емкость – количество воздуха, оставшееся в легких после спокойного выдоха.

Жизненную ёмкость легких можно вычислить по формуле ЖЁЛ (л)= 2,5*рост (в м).

ЖЁЛ зависит от роста, возраста человека, рода занятий, особенно велико у пловцов и гребцов (до 8 л).

Легкие плода и новорожденных, не совершивших первый вдох, не содержат воздуха.

Различают анатомическое и функциональное мертвое пространство.

Анатомическое мертвое пространство – это объем невентилируемых воздухоносных путей – трахеи, бронхов и бронхиол.

Функциональное мертвое пространство – более емкое понятие, оно включает не только анатомическое мертвое пространство, а также вентилируемые, но неперфузируемые альвеолы.

Минутный объем дыхания равен произведению дыхательного объема на частоту дыхательных движений. Частота дыхательных движений у детей различна: у новорожденных составляет 40-50 в мин, у грудных детей 30-40 в мин, в детском возрасте 20-30 в мин. У взрослого человека частота дыхательных движений составляет 14 – 18 в мин.

Альвеолярное дыхание - газообмен между альвеолярным воздухом и кровью капилляров малого круга кровообращения, осуществляющийся через альвеолярно – капиллярную мембрану.

По закону Фика:

$$V = \frac{(p - p_1) \cdot S \cdot a \cdot K}{d}$$

Согласно этому закону скорость диффузии газов прямо пропорциональна величине диффузионного давления (p – p1) площади газообмена (S), коэффициентов растворимости (a) и диффузии газов (K), и обратно - пропорциональна толщине альвеолярно – капиллярной мембраны.

Следует отметить, что диффузионное давление для O_2 составляет около 60 мм. рт.ст, а для CO_2 около 6 мм.рт.ст. Однако, необходимо учесть, что CO_2 значительно быстрее диффундирует через альвеолярно–капиллярную мембрану в связи с тем, что коэффициент его растворимости в биологической среде в 20 раз больше, чем у кислорода.

В легких взрослого человека содержится около 300 млн. альвеол, диаметр которых составляет около 0,2 мм. Две соседние альвеолы отделены друг от друга двумя слоями эндотелия и эпителия, расположенными на базальной мембране. Между этими слоями находится интерстициальное пространство. Альвеолярный эпителий и эндотелий капилляров образуют альвеолярно – капиллярную мембрану, через которую происходит диффузия газов; толщина мембраны составляет от 0,2 мкм до 2 мкм в

местах скопления эластических и коллагеновых волокон. Площадь газообмена в легких находится в зависимости от возраста и колеблется от 40 до 140 м 2 (рис.4).

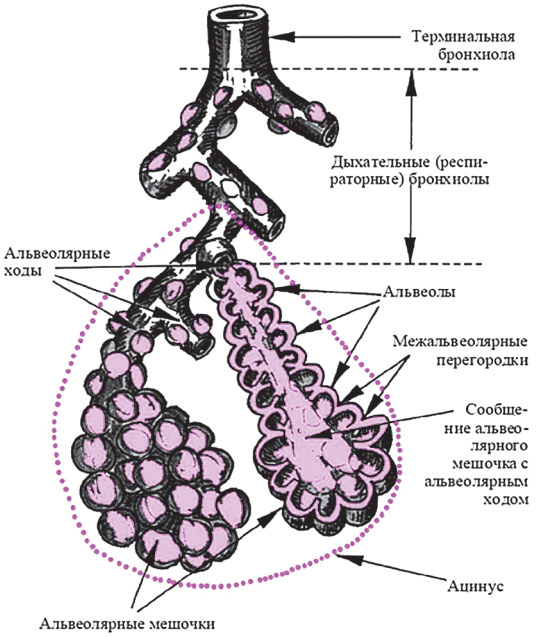


Рис.4. Схема строения альвеолярного дерева

Альвеолярно–капиллярная диффузия во многом зависит от эластичности легочной ткани, обеспечивается в значительной мере продукцией сурфактанта.

Различают два типа эпителия, выстилающего альвеолярные клетки. Клетки I типа – это плоский эпителий, занимает до 95 % площади альвеолярной поверхности, содержит небольшое количество органоидов. Клетки IIтипа крупные, имеют округлую форму, ядра и микроворсинки, синтезируют сурфактант.

Сурфактант легких – это смесь поверхностно-активных веществ (ПАВ), состоящая на 70 – 80% из фосфатидилхолина, фосфатидилглицерола, дипальмитолфосфатидилхолина и белков сурфактанта, продуцируемых альвеолоцитами II типа. Молекулы апопротеинов, фосфолипидов имеют гидрофильный и гидрофобные концы, обращенные соответственно в альвеолярную жидкость и альвеолярный воздух. Белки сурфактанта (SPA, SP-R, SP-C,SP-D) не только способствуют снижению поверхностного натяжения альвеол, обеспечиваемому фосфолипидами, но и обладают защитной функцией.

Система легочного сурфактанта играет многоплановую роль, обеспечивая антиателэктатическую функцию, способствует диффузии O_2, участвует в регуляции водного обмена в легких, защищает организм от проникновения вредоносных мелкодисперсных аэрозолей, обладает свойствами антиоксиданта.

Сурфактант, как указывалось выше, уменьшает поверхностное натяжение альвеол в 2 – 10 раз, тем самым, предотвращая спадение альвеол. Сурфактант содержится не только на внутренней поверхности альвеол, но и на плевре, брюшине, перикарде, синовиальных оболочках, слизистой глазных яблок. Сурфактант обеспечивает раскрытое состояние мелких дыхательных путей, усиливает фагоцитирующую активность макрофагов, подавляет выделение медиаторов воспаления, обладает свойствами антиоксиданта, оказывает антибактериальное и противовирусное действие.

При дефиците сурфактанта некоторые альвеолы подвергаются ателектазу, другие – перерастягиваются, вентиляция легких становится негомогенной, нарушается вентиляционно – перфузионное отношение.

При спадении альвеолы концентрация сурфактанта на ее поверхности возрастает, возникает снижение поверхностного натяжения, что повышает их стабильность и препятствует дальнейшему спадению альвеол. Стабильность альвеол обеспечивается и так называемым феноменом «взаимозависимости» альвеол, т.е. их взаимной тяги. У недоношенных новорожденных недостаточность синтеза сурфактанта может быть причиной развития респираторного дистресс – синдрома, характеризующегося ригидными легкими.

Как известно, легкие в отличие от трахеи и бронхов являются мощной рефлексогенной зоной, обеспечивающей регуляцию внешнего дыхания в условиях нормы и патологии.

В паренхиме легких имеются различные высоко- и низкочувствительные рецепторы растяжения альвеол, медленно-адаптирующиеся и быстро-адаптирующиеся к структурным изменениям в легких. Медленно-адаптирующиеся рецепторы растяжения альвеол являются высокочувствительными, низкопороговыми механорецепторами, реагирующими на объем вдыхаемого воздуха. Эти рецепторы являются окончанием толстых миелинизированных волокон n.vagus. Афферентация с этих рецепторов при участии ретикулярной формации ствола мозга переключается на инспираторные нейроны дорзальной дыхательной группы продолговатого мозга, обеспечивая развитие рефлекса Геринга-Брейера. Рефлекс Геринга-Брейера участвует во время сна в смене фаз дыхательного цикла. В условиях патологии при участии этого рефлекса формируются испираторная, экспираторная и смешанная одышки.

Другой группой рецепторов паренхимы легких являются быстроадаптирующиеся рецепторы спадения альвеол и юкстакапилярные рецепторы, реагирующие соответственно на спадение альвеол и возрастание уровня тканевой жидкости. Импульсация с этих рецепторов проводится по мало– и немиелинизированным волокнам n.vagus в продолговатый мозг, вызывая развитие тахипное.

С-волокна – немиелинизированные волокна n.vagus , включают J-рецепторы, актируются при участии медиаторов альтерации, при изменении объема и состава вдыхаемого выздуха, а также при сдвигах pH крови в сторону ацидоза.

При раздражении С-волокон возникают брадикардия, тахи- и апное, гипер- и диссекреция слизи в воздухоносных путях.

2.2. Кровоснабжение и лимфоснабжение легких

Легкие получают кровь от системы легочных сосудов (малый круг кровообращения) и бронхиальных сосудов (большой круг кровообращения). Основной функцией малого круга кровообращения является оксигенация венозной крови и удаление из нее CO_2.

Среднее время прохождения крови через малый круг составляет в среднем 4,5 – 5,0 сек.

В состоянии покоя в сосудах легких находится около 500 мл крови (10 % от общего объема). В условиях нагрузки объем крови в легких может возрастать в 5–6 раз, при этом происходит лишь незначительное увеличение давления в сосудах малого круга кровообращения за счет высокой растяжимости. Давление в артериолах легких составляет в среднем 9 – 15 мм. рт. ст.

В покое кровоток в легких неоднороден, большая часть его направлена в нижние зоны.

Главный ствол легочной артерии, исходящий из правого желудочка, последовательно разделяется на левую и правую легочную артерии, мелкие артерии мышечного типа, артериолы и наконец, альвеолярные капилляры, обеспечивающие газообмен с альвеолярным воздухом. В дополнение к системе легочных артерий и вен легкие обладают бронхиальным кровотоком, осуществляемым бронхиальными артериями. Последние отходят от аорты и межреберных артерий.

Система бронхиальных сосудов снабжает кровью дыхательные пути вплоть до терминальных бронхиол, составляя около 3% от величины легочного кровотока.

Гидродинамические параметры бронхиальных сосудов обеспечивают транспорт воды в интерстиций и последующее лимфообразование. В легких осуществляются анастомозы между сосудами большого и малого круга кровообращения.

Суммарно в легких отношение легочной вентиляции и легочной перфузии составляет примерно 0,8 – 1,0. При вертикальном положении человека снижается интенсивность кровотока у верхушек легких.

Лимфатические сосуды расположены в паренхиме легких и на поверхности висцеральной плевры, впадают в лимфатические узлы, расположенные вокруг крупных воздухоносных путей (ВП) и в средостении. Лимфоидная ткань находится в стенках воздухоносных путей. Терминальные мешки лимфатической системы расположены в субплевральной, перибронхиальной соединительной ткани, а затем поступают в собирательные лимфатические сосуды легких.

Регуляция легочного кровотока обеспечивается за счет влияния вегетативной нервной системы, а также ряда гуморальных факторов; в частности вазодилатирующих простагландина J_2 – метаболита арахидоновой кислоты, оксида азота и вазоконстрикторных соединений: эндотелинов, тромбоксана.

Эндотелины продуцируются эндотелиальными клетками легочных сосудов и клетками бронхиального эпителия и вызывают вазоконстрикцию, являются медиаторами легочной гипоксической вазоконстрикции, вызывают сокращения гладкой мускулатуры воздухоносных путей.

Лекция 3

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НЕРВНОЙ И ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Чеснокова Н.П, Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Понукалина Е.В., Полутова Н.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов
e-mail:e.ponukalina@yandex.ru

3.1 Нервная регуляция дыхания

Дыхательный центр представляет собой совокупность нейронов продолговатого мозга, обладающих ритмической активностью и определяющих ритм дыхательных движений. Бульбарный дыхательный центр выполняет две основные функции:

1) регуляцию двигательной активности дыхательных мышц (двигательная функция);

2) гомеостатическую, связанную с изменением характера дыхания при сдвигах газового состава и кислотно-основного равновесия в крови и тканях.

Двигательная функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна (длительности вдоха, выдоха, величины дыхательного объема).

Нейроны дыхательного центра расположены в дорсомедиальной и вентролатеральной областях продолговатого мозга, образуя так называемую дорсальную и вентральную дыхательные группы. В указанных дыхательных группах расположены следующие виды нейронов:

1) ранние инспираторные, максимальная частота разряда которых приходится на начало инспирации;

2) поздние инспираторные нейроны, максимальная частота разряда – в конце инспирации;

3) полные инспираторные нейроны, характеризующиеся постоянной активностью в течение фазы вдоха;

4) постинспираторные нейроны, максимальный разряд которых обнаруживается в течение выдоха;

5)экспираторные нейроны, активность которых возрастает во второй части выдоха;

6) преинспираторные нейроны, максимальный пик активности проявляют перед началом вдоха.

В структурах бульбарного дыхательного центра различают так называемые респираторно-связанные нейроны, активность которых совпадает с ритмом дыхания, но они не иннервируют дыхательные мышцы, а обеспечивают иннервацию верхних дыхательных путей.

В соответствии с локализацией нейронов бульбарного дыхательного центра, различают дорсальную дыхательную группу (ДДГ) и вентральную дыхательную группу (ВДГ). Нейроны дорсальной дыхательной группы получают афферентные сигналы от легочных рецепторов растяжения по волокнам n. Vagus. Только часть инспираторных нейронов дорсальной группы дыхательного центра связана аксонами с дыхательными мотонейронами спинного мозга, преимущественно с контрлатеральной стороной.

Вентральная дыхательная группа расположена латеральнее обоюдного ядра продолговатого мозга, подразделяется на ростральную и каудальную части. Причем, ростральная часть вентральной дыхательной группы представлена ранними, поздними, полными инспираторными и постинспираторными нейронами.

Дорсальная и вентральная группы нейронов в правой и левой половинах продолговотого мозга взаимосвязаны как в пределах одной половины, так и с нейронами противоположной стороны. В синхронизации деятельности контрлатеральных нейронов бульбарного дыхательного центра участвуют проприобульбарные нейроны и экспираторные нейроны комплекса Бетцингера.

Касаясь функциональных особенностей отдельных нейронов бульбарного дыхательного центра, следует отметить, что ранние инспираторные нейроны (активируются в момент вдоха) называют еще проприобульбарными, так как не направляют свои аксоны за пределы дыхательного центра продолговатого мозга и контактируют только с другими типами дыхательных нейронов. Часть полных и поздних инспираторных нейронов направляет свои аксоны к дыхательным мотонейронам спинного мозга. Все экспираторные нейроны каудальной части вентральной дыхательной группы направляют аксоны в спинной мозг. При этом 40% экспираторных нейронов иннервируют внутренние межреберные мышцы, а 60% - мышцы брюшной стенки.

Таким образом, нейроны бульбарного дыхательного центра в зависимости от их значимости в регуляции внешнего дыхания разделяют на три группы:

1) нейроны, иннервирующие мышцы верхних дыхательных путей и регулирующие поток воздуха в дыхательных путях;

2) нейроны, синаптически связанные с мотонейронами спинного мозга и регулирующие активность мышц вдоха и выдоха;

3) проприобульбарные нейроны, участвующие в генерации дыхательного ритма, аксоны которых обеспечивают связь только с нейронами продолговатого мозга.

Подобно многим физиологическим системам контроля, система управления дыханием организована как контур отрицательной обратной связи.

Афферентация с различных рецепторных зон интегрируется в бульбарном дыхательном центре. Последний, в свою очередь, генерирует импульсацию к мотонейронам спинального отдела дыхательного центра, регулирующего сократительную активность дыхательной мускулатуры.

Важная роль в регуляции внешнего дыхания отводится центрам варолиева моста, в частности, пневмотаксическому центру. Последний включает медиальное, парабрахиальное ядро и ядро Келликера. В парабрахиальном ядре находятся преимущественно инспираторные, экспираторные и фазопереходные нейроны. Ядро Келликера содержит инспираторные нейроны.

Дыхательные нейроны моста участвуют в механизмах смены фаз дыхания, регулируют величину дыхательного объема.

Непосредственными регуляторами сократительной способности дыхательных мышц являются спинальные мотонейроны, получающие информацию по нисходящим ретикулоспинальным путям от бульбарного дыхательного центра.

Как известно, нейроны диафрагмального нерва расположены узким столбом в медиальной части вентральных рогов от C_{III} до C_V. Подавляющее количество волокон диафрагмального нерва являются аксонами α-мотонейронов, а меньшая часть представлена афферентными волокнами мышечных и сухожильных веретен диафрагмы, а также рецепторов плевры, брюшины и свободных нервных окончаний самой диафрагмы.

Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, расположены в передних рогах спинного мозга на уровне T_{IV}-T_X, из них часть нейронов регулирует сокращения межреберных мышц, а другая часть – их позно-тоническую активность.

Обращает на себя внимание тот факт, что активность спинальных мотонейронов, обеспе-

чивающих регуляцию двигательной активности межреберных мышц и диафрагмы, в свою очередь, находится под контролем инспираторных нейронов спинного мозга, расположенных на уровне CI-CII вблизи латерального края промежуточной зоны серого вещества.

В обеспечении дыхания, особенно в условиях патологии, участвуют мышцы брюшной стенки, получающие иннервацию от мотонейронов спинного мозга на уровне T_{IV}-L_{III}.

Двум фазам внешнего дыхания (вдоху и выдоху) соответствуют три фазы активности бульбарного дыхательного центра: инспирация, пассивная контролируемая экспирация и активная экспирация. Во время фазы инспирации диафрагма и наружные межреберные мышцы увеличивают силу сокращения, активируются мышцы гортани, расширяется голосовая щель, снижается сопротивление потоку воздуха. В постинспираторную фазу дыхания происходит медленное расслабление диафрагмы, сокращение мышц гортани, выход воздуха в окружающую среду.

В фазе экспирации – экспираторный поток усиливается за счет сокращения внутренних межреберных мышц и мышц брюшной стенки.

Рефлекторная регуляция дыхания обеспечивается за счет афферентной импульсации в бульбарный дыхательный центр с различных рецепторных зон. Мощной рефлексогенной зоной является слизистая оболочка полости носа, где расположены различные типы механорецепторов, в том числе ирритантные, растяжения, а также болевой чувствительности, обоняния.

Возбуждение этих рецепторов возникает в момент каждого вдоха и приводит к формированию потока афферентной импульсации в ретикулярную формацию ствола мозга с последущей активацией бульбарного дыхательного центра, сосудодвигательного центра, гипоталамических и корковых структур мозга.

Раздражение ирритантных рецепторов слизистой оболочки носа приводит к рефлекторному сужению бронхов, голосовой щели, остановке дыхания на выдохе, развитию брадикардии, а в ряде случаев прекращению сердечных сокращений и другим изменениям (тормозной тригемино-вагусный рефлекс Кречмера).

Слизистая трахеи и бронхов является слабой рефлексогенной зоной. В стенке крупных внелегочных бронхов и трахеи имеются высокопороговые, низкочувствительные медленноадаптирующиеся, быстроадаптирующиеся и промежуточные механорецепторы, в норме их роль в регуляции дыхания минимальна.

Чувствительность этих рецепторов возрастает при развитии воспалительного процесса в бронхолегочной системе инфекционной или аллергической природы, когда освобождаются медиаторы воспаления и аллергии: гистамин, кинины, лейкотриены, простагландины и др.. Возбудимость рецепторов трахеи и бронхов возрастает и в случае застойных явлений в малом кругу кровообращения, когда прежние объемы воздуха сильно растягивают стенки воздухоносных путей. Афферентация с рецепторов трахеи и бронхов направляется в бульбарный дыхательный центр по чувствительным волокнам n. Vagus, модулируя глубину и частоту дыхательных движений.

Мощной рефлексогенной зоной является паренхима легких, обеспечивающая не только альвеолярное дыхание, но и рефлекторную регуляцию внешнего дыхания.

Основные типы легочных вагусных афферентов включают: медленноадаптирующиеся рецепторы растяжения альвеол, быстроадаптирующиеся рецепторы, С-волокна.

Многочисленные быстроадаптирующиеся рецепторы (БАР) находятся в эпителии внутрилегочных бронхов и бронхиол. Эти рецепторы наиболее чувствительны к следующим типам раздражителей: ирритантным воздействиям, повреждению паренхимы и механическому раздражению дыхательных путей. Возбуждение БАР возникает также при глубоком дыхании, легочной эмболии и капиллярной гипертензии. Афферентация с этих рецепторов распространяется по чувствительным маломиелинизированным волокнам n. Vagus в ретикулярную формацию ствола мозга и бульбарный дыхательный центр, вызывая бронхоконстрикцию, тахипноэ, развитие кашля и тахикардии. Возбуждение этих рецепторов может быть клинически значимым в патогенезе бронхиальной астмы и нарушениях реактивности дыхательных путей.

По данным ряда авторов в паренхиме легких выделяют и БАР рецепторы спадения, реагирующие на спадение альвеол под воздействием внутрилегочных и внелегочных факторов. Афферентация с этих рецепторов поступает в бульбарный дыхательный центр по маломиелинизированным волокнам n. Vagus и обеспечивает развитие тахипноэ.

Медленноадаптирующиеся рецепторы растяжения – важная группа механорецепторов с вагусной афферентацией, расположенных в гладких мышцах воздухоносных путей. Частота импульсов с этих рецепторов возрастает по мере растяжения альвеол вдыхаемым воздухом и распространяется по толстым миелинизированным α-волокнам n. Vagus в бульбарный дыхательный отдел, обеспечивая формирование рефлекса Геринга-Брейера. Последний контролирует частоту и глубину дыхания, имеет физиологическое значение при дыхательных объемах превышающих 1 л (у взрослых при физической нагрузке). Рефлекс Геринга-Брейера более важен для регуляции дыхательного акта у новорожденных, а также в условиях патологии как один из механизмов реализации инспираторной, экспираторной и смешанной одышек.

Третьей группой легочных механорецепторов являются С-волокна – тонкие миелинизированные вагусные афференты. С – волокна оканчиваются в паренхиме легких, в бронхах и кровеносных сосудах, активируются экзогенными раздражителями и медиаторами альтерации. Активация С-волокон приводит к тахипноэ, брадикардии, гиперсекреции слизи. В состав С-волокон входят J-рецепторы, расположенные в альвеолярных перегородках в контакте с капиллярами (юкстакапиллярные рецепторы), чувствительные к интерстициальному отеку, легочной венозной гипертензии, микроэмболии, раздражающим газам и ингаляционным наркотическим веществам. Активация J-рецепторов вызывает закрытие гортани и апноэ, за которыми следует частое поверхностное дыхание, гипотензия и брадикардия.

Важная роль в рефлекторной регуляции дыхания отводится проприорецепторам суставов грудной клетки, межреберных мышц, диафрагмы, сухожильным рецепторам. Недостаточное укорочение инспираторных или экспираторных мышц усиливает импульсацию от мышечных веретен, которая через γ-мотонейроны повышает активность α-мотонейронов и дозирует таким образом мышечное усилие.

В регуляции активности бульбарного дыхательного центра и внешнего дыхания принимает участие и афферентация с висцеральных рецепторов и рецепторов кожи, о чем свидетельствует развитие гипервентиляции легких при болевом и термическом раздражении.

3.2. Механизмы гуморальной регуляции дыхания

Важная роль в регуляции дыхания отводится хеморецепторам.

Изменения газового состава крови (PaO_2, $PaCO_2$) влияют на активность дыхательного центра путем возбуждения хеморецепторов каротидных и аортальных телец (периферические рецепторы), а также хеморецепторов вентральной зоны продолговатого мозга и дорсального дыхательного ядра (центральные рецепторы). Периферические хеморецепторы (рис.5) обеспечивают регуляцию частоты дыхательных движений. Адекватным раздражителем для них является уменьшение PO_2 артериальной крови, в меньшей степени – увеличение PCO_2 и снижение pH. Периферические хеморецепторы расположены у бифуркации общих сонных артерий на внутреннюю и наружнюю. Несмотря на свой миниатюрный размер, каротидные тельца интенсивно кровоснабжаются (1,4-2 л/мин на 100 г ткани). Этот орган особенно чувствителен к колебаниям кислорода в артериальной крови. При Ра O_2 в пределах 60-80 мм рт. ст. наблюдается слабое усиление вентиляции, при Ра O_2 ниже 50 мм рт. ст. возникает выраженная гипервентиляция легких. Ра CO_2 и pH крови потенцируют эффекты гипоксемии на артериальные хеморецепторы и не являются адекватными раздражителями для этих рецепторов. После двустороннего удаления каротидных телец гипоксический вентиляторный ответ у человека исчезает. При отсутствии хеморецепторной стимуляции, например, при глубокой гипокапнии, повреждении синокаротидной зоны (опухоли, коллагенозы, травмы) ритмогенез дыхания снижается и полностью прекращается.

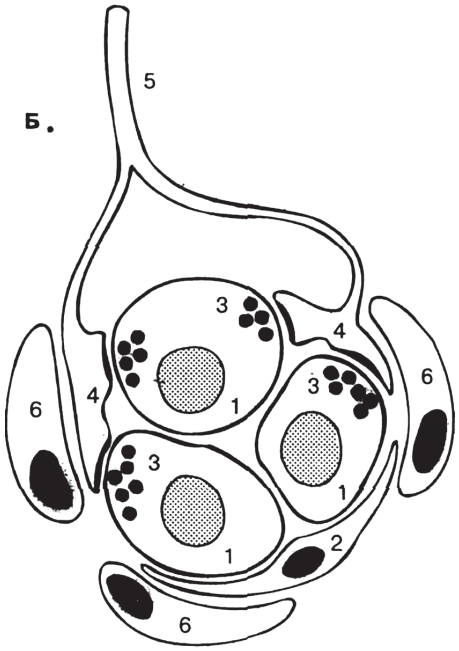


Рис. 5. Каротидное тельце: 1-хеморецепторные клетки; 2-поддерживающие клетки; 3-синаптические пузырьки; 4-чувствительные нервные окончания; 5-нервное волокно

Центральные хемочувствительные клетки реагируют на отклонения PCO_2 и [H+] во внеклеточной жидкости внутримозгового интерстициального пространства, регулируют глубину вдоха. Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз тормозят центральные хеморецепторы.

Одной из причин высокой скорости вентиляторного ответа на гиперкапнию является легкость диффузии CO_2 через барьерную систему кровь-головной мозг. Более того, повышенное PCO_2 вызывает расширение сосудов, особенно церебральных, способствуя тем самым усилению диффузии CO_2 через гемато-энцефалический барьер.

ЛЕКЦИЯ 4

ФИЗИОЛОГИЯ ТРАНСПОРТА ГАЗОВ КРОВЬЮ И КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ТКАНЕЙ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Моррисон В.В., Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов
e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

4.1. Транспорт кислорода

В сложных механизмах транспорта газов кровью и газообмена в тканях важная роль отводится эритроцитам, ответственным за доставку O_2 к различным органам и удаление образующегося в процессе метаболизма CO_2.

Эритроцит – безъядерная клетка, лишенная митохондрий, основным источником энергии для эритроцита служит глюкоза, метаболизируемая в гексозомонофосфатном шунте или цикле Эмбдена-Мейергофа. Транспорт O_2 обеспечивается в значительной мере гемоглобином, состоящим из белка глобина и гема. Последний представляет собой комплексное соединение железа и порфирина. Глобин представляет собой тетрамер полипептидной цепи. Hb A (HbA) – основной гемоглобин взрослых содержит 2 – альфа и 2 – бета – цепи, Hb A_2 – содержит две альфа и две дельта цепи.

Гем состоит из иона железа, встроенного в порфириновое кольцо. Ион железа гема обратимо связывает одну молекулу O_2. С одной молекулой Hb максимально связываются 4 молекулы O_2 с образованием оксигемоглобина.

Гем может подвергаться не только оксигенации, но и истинному окислению, когда железо становится из двухвалентного трехвалентным. Окисленный гем носит название гематина, а молекула гемоглобина становится метгемоглобином. В крови человека метгемоглобин находится в незначительных количествах, его уровень резко возрастает при отравлениях. Метгемоглобин не способен отдавать кислород тканям.

В норме метгемоглобин составляет менее 3% общего Hb крови. Основная форма транспорта O_2 – в виде оксигемоглобина. Кислород транспортируется артериальной кровью не только в связи с гемоглобином, но и в растворенном виде. Принимая во внимание тот факт, что 1 г Hb может связать 1,34 мл O_2, кислородная емкость крови в среднем у взрослого человека составляет около 200 мл/л крови. Одним из показателей кислородного транспорта является насыщение артериальной крови O_2(Sa O_2), равного отношению O_2, связанного с Hb, к кислородной емкости крови:

SaO_2=O_2, связанного с Hb/O_2 емкость крови* 100%.

В соответствии с кривой диссоциации оксигемоглобина насыщение артериальной крови кислородом в среднем составляет 97%, в венозной крови – 75%.

PaO_2 в артериальной крови около 100 мм. рт. ст., а в венозной – около 40 мм. рт. ст.

Количество растворенного кислорода в крови пропорционально парциальному давлению O_2 и коэффициэнту его растворимости.

Последний для O_2 составляет 0,0031/100 мл крови/ 1 мм. рт. ст.. Таким образом, 100 мл крови при PaO_2, равном 100 мм. рт. ст., содержит менее 0,31 мл O_2.

Диссоциация оксигемоглобина в тканях обусловлена главным образом химическими свойствами гемоглобина, а также рядом других факторов – температурой тела, pH среды, p CO_2.

При понижении температуры тела наклон кривой диссоциации оксигемоглобина возрастает, а при ее повышении – снижается, и соответственно снижается сродство Hb к O_2.

При снижении pH, т.е. при закислении среды, сродство гемоглобина к O_2 уменьшается. Увеличение напряжения в крови CO_2 также сопровождается снижением сродства Hb к O_2 и уплощением кривой диссоциации оксигемоглобина.

Известно, что степень диссоциации оксигемоглобина определяется содержанием в эритроцитах некоторых фосфорорганических соединений, главным из которых является 2,3 – ДФГ (2,3 дифосфоглицерат), а также содержанием в эритроцитах катионов. В случаях развития алкалозов, поглощение O_2 в легких увеличивается, но в то же время затрудняется отдача кислорода тканями. При ацидозах наблюдается обратная картина.

4.2.Утилизация кислорода тканями

Тканевое или клеточное дыхание включает три стадии. На первой стадии пируват, аминокислоты и жирные кислоты окисляются до двухуглеродных фрагментов ацетильных групп, входящих в состав ацетилкофермента А. Последние на втором этапе окисления включаются в цикл лимонной кислоты, где происходит образование высокоэнергетических атомов водорода и высвобождение CO_2 – конечного продукта окисления органических субстратов. На третьей стадии клеточного дыхания атомы водорода делятся на протоны (H+) и «высокоэнергетические» электроны, передающиеся по дыхательной цепи на молекулярный O_2 и восстанавливающие его до HO_2. Перенос электронов сопряжен с запасом энергии в форме АТФ, т.е. с окислительным фосфорилированием (рис.6).

Касаясь патогенеза метаболических сдвигов, свойственных гипоксическим состояниям, следует отметить, что в организме человека более 90% всего потребляемого кислорода вос-

станавливается с участием цитохромоксидазы митохондрий, и лишь около 10% кислорода метаболизируется в тканях с участием оксигеназ: диоксигеназы и монооксигеназы.

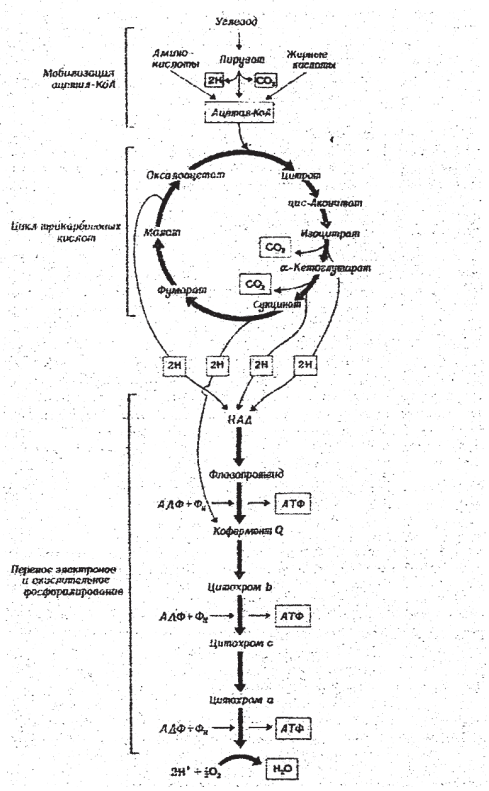


Рис.6. Схема тканевого дыхания. Конечные продукты каждой стадии даны в рамке (Ленинджер А., 1999)

Наиболее многочисленны и сложны монооксигеназные реакции, протекающие в эндоплазматическом ретикулуме клеток при участии цитохрома Р-450 и обеспечивающие гидроксилирование субстрата (стероидных гормонов, лекарственных препаратов и различных др. соединений) и, как правило, его инактивацию.

Диоксигеназы катализируют реакции, в которых в молекулу органического субстрата включаются оба атома молекулы кислорода (например, реакция окисления катехола молекулярным кислородом с раскрытием кольца).

В реакциях, связанных с переносом электронов, т.е. в реакциях окисления-восстановления, где, как указывалось выше, используется более 90% потребляемого кислорода, атомы водорода, отщепленные дегидрогеназами от субстратов в цикле лимонной кислоты, передают свои электроны в цепь переноса электронов и превращаются также в Н +. Как известно, помимо 4 пар атомов водорода, поставляемых каждым оборотом цикла лимонной кислоты, образуются и другие атомы водорода, отщепленные дегидрогеназами от пирувата, жирных кислот и аминокислот в процессе их расщепления до Ацетил-СоА и других продуктов.

Таким образом, все атомы водорода, отщепляемые дегидрогеназами от субстратов, передают свои электроны в дыхательную цепь к конечному акцептору электронов – кислороду.

Касаясь последовательности транспорта электронов в окислительно-восстановительных реакциях, протекающих на внутренней мембране митохондрий, прежде всего, следует отметить, что от всех НАД – зависимых реакций дегидрирования восстановленные эквиваленты переходят к митохондриальной НАДН – дегидрогеназе, затем через ряд железосерных ферментов передаются на убихинон М цитохрому b. Далее электроны переходят последовательно на цитохромы С1 и С, затем на цитохромы аа 3 (цитохромоксидазу – медьсодержащий фермент). В свою очередь цитохромоксидаза передает электроны на кислород. Для того, чтобы полностью восстановить кислород с образованием 2-х молекул воды требуется 4 электрона и четыре H^+ .

Скорость утилизации O_2 в различных тканях различна. В среднем взрослый человек потребляет 250 мл O_2 в 1 мин. Максимальное извлечение O_2 из притекающей артериальной крови свойственно миокарду.

Кислород используется в клетках, в основном в метаболизме белков, жиров, углеводов, ксенобиотиков, в окислительно-восстановительных реакциях в различных субклеточных фракциях: в митохондриях, в эндоплазматическом ретикулуме, в реакциях липопероксидации, а также в межклеточном матриксе и в биологических жидкостях.

Коэффициент утилизации O_2 в тканях равен отношению потребления O_2 к интенсивности его доставки, широко варьирует в различных органах и тканях.

В условиях нормы минимальную потребность в O_2 проявляют почки и селезенка, а максимальную потребность – кора головного мозга, миокард и скелетные мышцы, где коэффициент утилизации O_2 колеблется от 0,4 до 0,6, а в миокарде до 0,7. При крайне интенсивной физической работе коэффициент утилизации O_2 мышцами и миокардом может возрастать до 0,9.

Обмен дыхательных газов в тканях происходит в процессе свободной и облегченной диффузии. При этом O_2 переносится по градиенту напряжения газа из эритроцитов и плазмы крови в окружающие ткани.

Одновременно происходит диффузия CO_2 из тканей в кровь. На выход O_2 из крови в ткани влияет диссоциация оксигемоглобина в эритроцитах, что обеспечивает так называемую облегченную диффузию O_2. Интенсивность диффузионного потока O_2 и CO_2 определяется градиентом их напряжения между кровью и тканями, а также площадью газообмена, плотностью капилляров, распределением кровотока в микроциркуляторном русле. Интенсивность окислительных процессов в тканях определяет-

ся величиной критического напряжения O_2 в митохондриях, которое в условиях нормы должно превосходить 0,1-1 мм рт. ст.

Соответствие доставки O_2 к органам и тканям, возросшим потребностям в оксигенации обеспечивается на клеточном, органном уровнях за счет образования метаболитов изнашивания, а также при участии нервных, гормональных и гуморальных влияний.

4.3.Транспорт CO_2

Основная масса углекислого газа (CO_2) образуется в организме как конечный продукт различных метаболических реакций и транспортируется к легким с кровью. Вдыхаемый воздух содержит лишь незначительное количество CO_2.

Транспорт CO_2 кровью осуществляется в 3-х состояниях: в виде аниона бикарбоната, в растворенной форме и в виде карбаминовых соединений.

CO_2 хорошо растворяется в плазме крови и в артериальной крови, около 5% от общей двуокиси углерода содержится в крови в растворенной форме.

Анион бикарбоната составляет около 90% от общего содержания CO_2 в артериальной крови: CO_2+H2O ↔ H^++HCO^-_3.

Эта реакция медленно протекает в плазме крови, но чрезвычайно интенсивно происходит в эритроцитах при участии фермента карбоангидразы. Мембрана эритроцита относительно непроницаема для H^+, как и вообще для катионов, но в тоже время, проницаема для ионов HCO^-_3, выход которых из эритроцитов в плазму обеспечивается притоком Cl^- из плазмы в эритроциты. Часть H^+ забуферивается гемоглобином с образованием восстановленного гемоглобина.

Третьей формой транспорта CO_2 кровью являются карбаминовые соединения, образованные взаимодействием CO_2 с концевыми группами белков крови преимущественно с гемоглобином:

$$Hb\ NH2 + CO_2 \leftrightarrow Hb\ NH\ COOH \rightarrow Hb\ NH\ COO + H^+$$

Карбаминовые соединения составляют около 5% от общего количества CO_2, транспортируемого кровью.

В оксигенированной артериальной крови напряжение CO_2 составляет 40 мм. рт. ст., а в венозной крови Pv CO_2 равно 46 мм. рт. ст.

4.4.Связывание гемоглобина с окисью углерода

Угарный газ (CO) – окись углерода обладает значительно большим сродством к гемоглобину, чем O_2, с последующим образованием карбоксигемоглобина. CO входит в состав бытового газа, а также выделяется при работе двигателей внутреннего сгорания. При концентрации CO во вдыхаемом воздухе всего в количестве $7*10^{-4}$ около 50% гемоглобина превращается в карбоксигемоглобин. В норме в крови содержится около 1% HbCO, у курильщиков – 3% . В крови водителей такси концентрация карбоксигемоглобина достигает 20%. Карбоксигемоглобин диссоциирует с отдачей O_2 в 200 раз медленней оксигемоглобина и в то же время препятствует его диссоциации в тканях.

ЛЕКЦИЯ 5

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов
e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

5.1. Дыхательная недостаточность: виды и механизмы развития

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся истощением функциональных систем по поддержанию нормального газового состава крови. В соответствии с этим определением различают гипоксемическую и гиперкапническую формы дыхательной недостаточности.

Как известно, дыхание - многоэтапный процесс, включающий следующие системы: систему легочного (внешнего) дыхания, систему кровообращения, кровь, обеспечивающую транспорт газов к тканям, систему внутреннего (тканевого) дыхания и нейрогуморальный аппарат регуляции процесса дыхания. В клинической практике понятие дыхательной недостаточности отождествляется с недостаточностью внешнего дыхания, т.е. с нарушением газообмена между внешней средой, альвеолярным воздухом и притекающей к легким крови.

По темпу развития различают острую (развивающуюся в течение нескольких минут или часов) и хроническую (развивающуюся в течение нескольких дней или недель) формы дыхательной недостаточности (ДН).

По степени компенсации:

1) компенсированную форму дыхательной недостаточности, когда нет изменений газового состава крови при обычной физической нагрузке, но это достигается в результате напряжения регуляторных механизмов и дыхательная недостаточность выявляется при проведении нагрузочной пробы;

2) декомпенсированную дыхательную недостаточность, при которой возникает изменение газового состава крови уже в состоянии относительного покоя. Декомпенсированная форма дыхательной недостаточности подразделяется

на следующие виды в зависимости от степени нарушений газового состава крови:

а) гипоксемическая дыхательная недостаточность - состояние при котором paO_2 ниже 70 мм рт. ст. (норма =100 мм рт.ст.). Этот тип дыхательной недостаточности возникает при дисфункции альвеол, легочных капилляров, альвеолярно-капиллярной мембраны;

б) гиперкапническая дыхательная недостаточность - состояние при котором $paCO_2$ больше 45 мм рт.ст. (норма = 35-45 мм рт.ст.). Этот тип дыхательной недостаточности развивается при патологии ЦНС, воздухоносных путей, дыхательных мышц;

в) комбинированный вариант – гипоксемически-гиперкапническая.

По патогенезу выделяют следующие формы дыхательной недостаточности:

внелегочную форму дыхательной недостаточности, в основе которой лежат следующие патогенетические факторы: 1) нарушение нервной регуляции дыхательной мускулатуры; 2) патология дыхательной мускулатуры, костно-суставного каркаса, грудной клетки; 3) нарушение кровотока в малом круге кровообращения (например, при левожелудочковой сердечной недостаточности, гиповолемии);

дыхательную недостаточность с преимущественным нарушением бронхо-легочных механизмов: соответственно, различают обструктивную, рестриктивную, смешанную формы дыхательной недостаточности.

5.2. Патогенез внелегочной формы дыхательной недостаточности

В основе развития внелегочной формы дыхательной недостаточности лежит или нарушение нервной регуляции дыхания, или изменение структуры и функциональной активности костно-мышечного аппарата грудной клетки, не обеспечивающего достаточной глубины дыхательных движений. Внелегочная форма дыхательной недостаточности может быть обусловлена следующими факторами:

снижением возбудимости бульбарного дыхательного центра при воздействии различных патогенных факторов: бактерий, токсинов, вирусов, снотворных веществ, наркотических препаратов, транквилизаторов, ксенобиотиков и других;

развитием локальной патологии в структурах продолговатого мозга (воспаление, травма, ишемия, опухоль, отек, коматозные состояния, нарушение мозгового кровообращения);

дефицитом возбуждающей афферентации (например, при синдроме асфиксии новорожденного, возникающем вследствие незрелости хеморецепторного аппарата ребенка, чаще недоношенного). Для активации дыхательного центра в условиях указанной патологии обычно используют дополнительные стимулирующие воздействия на кожные экстерорецепторы (похлопывание, обрызгивание), ликвидируя тем самым дефицит возбуждающей афферентации через неспецифическую активацию ретикулярной формации;

избытком тормозной афферентации, когда угнетается ритмическая активность дыхательного центра. Это наблюдается при раздражении рецепторов слизистой оболочки верхних дыхательных путей при ОРЗ воспалительного характера, при интенсивном раздражении слизистой полости носа и носоглотки газообразными химическими и механическими агентами, что может вызывать рефлекторную остановку дыхания на выдохе;

патологией эфферентных структур на различных уровнях, когда нарушается связь дыхательного центра с дыхательными мышцами. Так, повреждение кортико-спинальных путей (например, при травме) приводит к тому, что утрачивается способность к произвольному контролю дыхания, оно становится неестественно регулярным, “машинообразным”, с периодически повторяющимися усиленными вставочными вдохами. При прерывании проводящих путей, связывающих дыхательный центр с диафрагмальными мотонейронами (например, при рассеянном склерозе, полиомиелите, нарушении кровообращения спинного мозга, травме), дыхание утрачивает свой автоматизм. Больной дышит только произвольно, дыхание неравномерно, а при засыпании прекращается;

подавлением активности спинальных фазических мотонейронов шейного и грудного отделов, ответственных за иннервацию дыхательных мышц (диафрагмы и межреберных мышц);

развитием воспалительно-деструктивных процессов в межреберных и диафрагмальном нервах под влиянием бактерий, токсинов, факторов иммуноаллергической природы;

миогенными расстройствами дыхания, которые возникают при нарушении функции дыхательной мускулатуры. Патология может быть связана с блокадой нервно-мышечных синапсов (при использовании миорелаксантов, при воздействии ботулинического токсина, яда кураре, отравлении ФОС). Альвеолярная гиповентиляция миогенного происхождения наблюдается при миалгиях, миодистрофиях, травмах дыхательных мышц, тугоподвижности ребер, пневмотораксе, а также у практически здоровых людей с недостаточно развитой дыхательной мускулатурой при выполнении ими значительной физической нагрузки. Пороки развития, опухоли и кисты диафрагмальной мышцы способствуют развитию дыхательной недостаточности. При тотальном параличе диафрагмы возникает парадоксальное дыхание: при вдохе эпигастральная область западает, а на выдохе выбухает (симптом Черни).

ЛЕКЦИЯ 6

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов
e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

6.1. Патогенез обструктивной формы дыхательной недостаточности

Основной причиной развития обструктивной формы дыхательной недостаточности является нарушение проходимости воздухоносных путей (obstructio - лат. преграда, помеха). Различают обструкцию верхних дыхательных путей и обструкцию нижних дыхательных путей (трахеи и бронхов). Обструкция верхних и нижних дыхательных путей может происходить вследствие:

1) обтурации (закупорки воздухоносных путей инородными телами, рвотными массами, мокротой, слизью, меконием (у новорожденных); воспалительных изменений слизистой оболочки дыхательных путей, гиперсекреции и диссекреции слизи, задержки в дыхательных путях патологического отделяемого (рис.7,8);

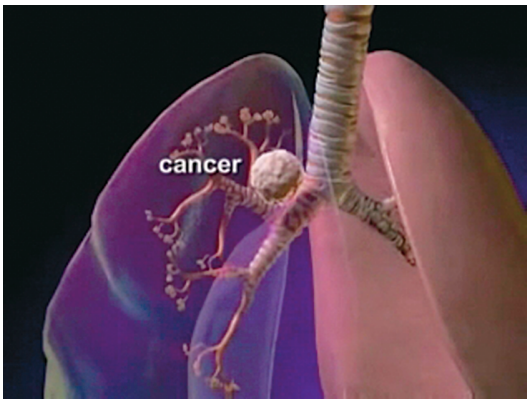


Рис.7. Обструкция дыхательных путей

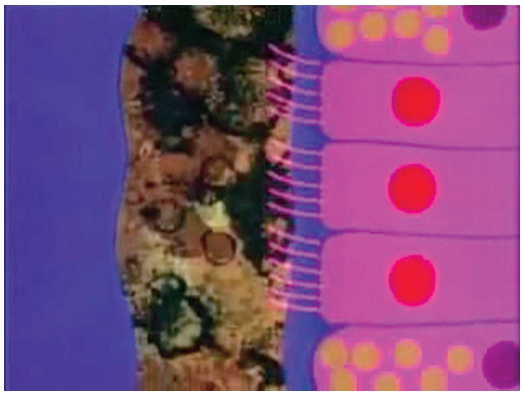


Рис.8. Обструкция дыхательных путей у курильщика

2) компрессии (сдавления) дыхательных путей опухолью, гипертрофированной щитовидной железой, заглоточным абсцессом;

3) утолщения слизистой оболочки трахеи и бронхов вследствие отека слизистой дыхательных путей и клеточной нифильтрации при воспалении, иммуноаллергическом процессе;

4) стеноза при спазме мышц гортани психогенного (истерия) или рефлекторного характера (раздражение газообразными веществами), при формировании послеожогового рубца, при клапанной обструкции бронхов, характерной для хронической обструктивной эмфиземы легких; в результате утраты легкими эластических свойств и нарушения тонуса бронхиальной мускулатуры может развиться дискинезия (экспираторный стеноз) дыхательных путей.

Патогенетическую основу обструктивного синдрома дыхательных путей составляет повышение сопротивления воздушному потоку. Это приводит к тому, что снижается уровень альвеолярной вентиляции. Повышение сопротивления увеличивает нагрузку на дыхательную мускулатуру, и наблюдается быстрое утомление мышц. У больного развивается стенотическое дыхание (удлинение вдоха, т.е. инспираторная одышка).

Достаточно часто в клинической практике наблюдается хроническая бронхиальная обструкция, которая обозначается термином «хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ). Причинами развития ХОБЛ являются: хронический бронхит (это самая частая причина), бронхиальная астма, эмфизема легких, муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь.

Под влиянием неблагоприятных факторов (бактериальной, вирусной природы, вдыхания горячего сухого воздуха, токсических веществ, чистого кислорода) развивается воспаление слизистой оболочки дыхательных путей. В них образуется большое количество БАВ (гистамина, серотонина, лейкотриенов, тромбоксанов, простагландинов F2a, продуктов ПОЛ, катионных белков). Последние стимулируют секрецию слизи и ее продукцию, повышают проницаемость сосудов, вызывают экссудацию и отек слизистой оболочки дыхательных путей, сужение их просвета, инициируют бронхоспазм. Известно, что взаимодействие БАВ (гистамин, лейкотриены D4, ацетилхолин) со специфическими поверхностными рецепторами дает начало каскаду биохимических реакций, приводящих к усилению сокращения гладкой мускулатуры бронхов и деструкции клеточных мембран под влиянием лизосомальных гидролаз. Под влиянием бактериальных и небактериальных патогенных факторов, воздействующих на бронхолегочную систему, постепенно происходит структурная перестройка дыхательных путей, которая характеризуется увеличением числа бокаловидных

клеток и бронхиальных желез, увеличением количества бронхиальной слизи (гиперкриния), изменением ее качества (дискриния), уменьшением числа и активности клеток мерцательного эпителия, разрастанием соединительной ткани в легких, нарушением мукоцилиарного транспорта. Величину отношения толщины бронхиальных желез к толщине бронхиальной стенки определяют как индекс Рейда. В норме слизистые железы составляют менее 40% толщины стенки, индекс Рейда - менее 0,4. При хроническом бронхите он превышает 0,7 (рис.9).

Обструкция конечного отдела дыхательных путей наблюдается при бронхо- и бронхиолоспазмах, спадении мелких бронхов, утративших эластичность, сужении просвета бронхиол вследствие отечно-воспалительных изменений, обтурации бронхиол патологическим содержимым (кровью, экссудатом), компрессии бронхиол в условиях повышенного внутригрудного давления (при кашле). При обструкции нижних дыхательных путей для осуществления полноценного выдоха необходимо участие дыхательных мышц, так как сила эластической тяги легких недостаточна для изгнания воздуха из альвеол. Давление и бронхиальное сопротивление на выдохе более выражены, чем на вдохе, при этом возникает удлинение выдоха по сравнению с вдохом (экспираторная одышка).

а) внелегочные факторы приводят к ограничению дыхательных движений вследствие сдавления легочной ткани (например, при гемо- и пневмотораксе, образовании плеврального выпота);

б) внутрилегочные факторы вызывают изменение эластичности легочной ткани. Основой рестриктивных нарушений является повреждение белков интерстиция под действием эластазы, коллагеназы и других протеаз. Как известно, основными компонентами интерстиция легких являются коллаген (60-70%), эластин (25-30%). Гликозаминогликаны составляют около 1%, а фибронектин – 0,5%. Фибриллярные белки обеспечивают стабильность каркаса легких, его растяжимость, эластичность, создают оптимальные условия для газообмена. При ряде патологических процессов в легких (воспалительного характера, нарушениях кровотока, при тромбозе, эмболии сосудов, застойных явлениях в легких, эмфиземе, опухолевом и кистозном поражении) возможна активация лизосомальных гидролаз, в частности, эластазы, коллагеназы. Последняя приводит к интенсивному распаду фибриллярных белков, что проявляется снижением эластичности легочной паренхимы и повышением эластического сопротивления легочной ткани вдыхаемому воздуху.

Снижение эластичности легочной ткани и

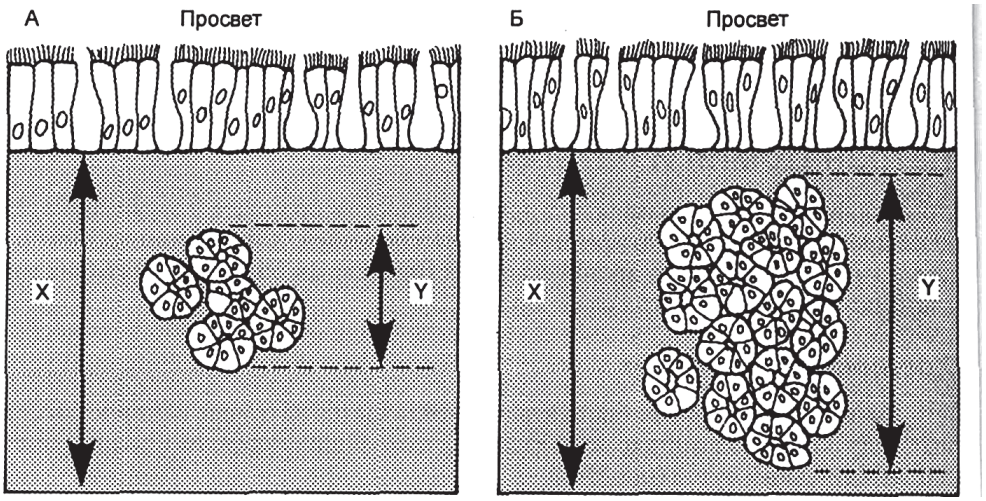


Рис.9. Индекс Рейда: А. Нормальная стенка бронха: • слизистая железа < 40% толщины стенки бронха, • индекс Рейда = y/x < 0.4. Б. Стенка бронха при хроническом бронхите:• слизистая железа < 40% толщины стенки бронха, • индекс Рейда = y/x < 0.4

6.2. Патогенез рестриктивной формы дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность, возникающая вследствие ограничения расправления (подвижности) легких, - это гиповентиляционное расстройство рестриктивного характера (restrictio лат. - ограничение). Выделяют две группы факторов, приводящих к рестрикции: **внутрилегочные и внелегочные:**

развитие рестриктивной формы дыхательной недостаточности возникают при диффузном межальвеолярном разрастании соединительной ткани в случаях пневмосклероза, пневмофиброза, а также при отеке легких различного генеза.

Рестриктивные изменения легочной ткани обуславливают уменьшение глубины вдоха и вызывают тахипноэ, т.е. развивается «короткое» или поверхностное дыхание.

Достаточно часто в клинической практике наблюдается дыхательная недостаточность смешанного обструктивно-рестриктивного характера, когда сочетаются нарушение проходимости воздухоносных путей и ограничение подвижности легких. Последнее наблюдается при эмфиземе легких, крупозной пневмонии, бронхиальной астме, бронхоэктатической болезни, хронической пневмонии т.д.

ЛЕКЦИЯ 7

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, РАЗВИВАЮЩАЯСЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ. ПАТОЛОГИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ДЫХАНИЯ

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Брилль Г.Е., Полутова Н.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов
e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

7.1. Механизмы нарушения альвеолярного дыхания

Как известно, газообмен в легких происходит благодаря диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану по градиенту концентрации 02 и С02. Объемная скорость диффузии определяется по формуле:

$$V = \frac{(P_1 - P_2) \cdot \alpha \cdot K \cdot S}{d}$$

(P_1 - P_2) - это трансмембранный градиент парциального давления газа. Для O_2 он равен 60 мм рт.ст. (в альвеолярном воздухе давление O_2 (P_1) равно 106 мм рт.ст.; в легочных капиллярах (P_2) - 46 мм рт.ст.) в начальном отрезке капилляра. Градиент парциального давления CO_2 имеет противоположное направление (P_1 - 46 мм рт. ст. в легочных капиллярах, P_2- 40 мм рт. ст. в альвеолах) и равен 6 мм рт. ст. в начальном отрезке капилляра. Эти градиенты давлений служат движущей силой диффузии O_2 и CO_2, т.е. газообмена в легких;

α - растворимость газов в тканях. Поскольку, растворимость CO_2 в мембране примерно в 20 раз больше, чем O_2, то и скорость диффузии CO_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану в 20 раз выше;

К- константа диффузии;

S - площадь альвеол (или площадь газообмена, которая составляет 50-100 м^2);

d - это толщина альвеолярно-капиллярной мембраны, которая препятствует диффузии газов. В организме здорового человека толщина альвеолярно-капиллярной мембраны варьирует от 0,3 до 2 мкм (рис.10).

Изнутри альвеолы выстланы сурфактантом. Сурфактант - это поверхностно-активное вещество (ПАВ), выстилающее альвеолы, продуцируется альвеолоцитами второго порядка и на 70-80% состоит из фосфолипидов (фосфатидилхолин, фосфатидилглицерол, дипальмитоилфосфатидилхолин и т.д.), а на 20-30% - из белков (апопротеины, сывороточные альбумины). В условиях нормы постоянно происходит обновление сурфактанта за счет фагоцитоза альвеолярными макрофагами и его синтеза альвеолоцитами 2-типа. Сурфактант выполняет следующие функции: снижает поверхностное натяжение альвеол и обеспечивает их стабилизацию, предупреждает спадение альвеол, обеспечивает несмачиваемость при вдохе, улучшает диффузию газов, увеличивает растяжимость легких, препятствует пенообразованию. В регуляции секреции сурфактанта участвуют различные гормоны, в частности, катехоламины, эстрогены, тироксин, глюкокортикоиды, которые усиливают выработку сурфактанта. В то же время инсулин, андрогены, а также атропин, белки и липиды сурфактанта угнетают его синтез. Уменьшение выработки сурфактанта наблюдается при гиповентиляции, хронической гипоксии, легочной гипертензии, при поражении альвеолоцитов 2-го типа, при вдыхании табачного дыма и чистого кислорода и т.д. При этом нарушается диффузия газов, развиваются ателектазы и отек легких, образуется пена.

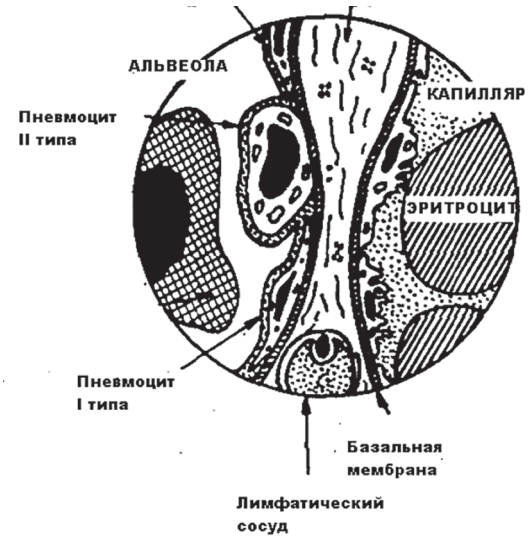


Рис.10. Схема альвеолярно- капиллярной мембраны (Воложин А.И.,2000)

Недостаток внутрилегочного сурфактанта служит первопричиной развития респираторного дистресс-синдрома новорожденных у недоношенных детей.

Своеобразие патологии дыхательной системы у детей раннего возраста может быть об-

условлено особенностями ее строения и функции. Наличие узких носовых ходов, а также длинных, узких и малоразветвленных бронхов, обилие межуточной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов в легких способствуют возникновению разнообразных пневмопатий, которые лежат в основе синдрома дыхательных расстройств (СДР) у значительного числа новорожденных.

Наиболее частой и тяжелой формой пневмопатий являются гиалиновые мембраны, особенно у недоношенных детей, развивающихся в условиях патологического течения беременности и родов. В образовании гиалиновых мембран, состоящих из фибрина, сывороточных протеинов и клеточных элементов, патогенетическую роль играет недостаточность фибринолитической системы. К нарушению фибринолитических процессов и ретенции фибрина в альвеолах может предрасполагать дефицит плазминогена. Гиалиновые мембраны располагаются в просвете альвеолярных ходов, альвеол, легочных бронхов, лежат как уплотненные массы в просвете свободно или выстилают стенки дыхательных путей, способствуя их обтурации, нарушению легочной вентиляции, развитию гипоксемии, вазоконстрикции сосудов и гипоперфузии легких. В то же время возникают инактивация альвеолярного сурфактанта, ухудшение расправления легочной ткани и развиваются обструктивно-рестриктивные формы ДН у детей.

К не менее тяжелой разновидности пневмопатий относится отечно-геморрагический синдром. В легких отмечается резкое усиление кровенаполнения сосудов всех калибров, особенно капилляров. Просвет альвеолярных ходов и альвеолы заполнены отечной жидкостью и кровью; отечна межуточная ткань. Массивные легочные кровоизлияния могут быть обусловлены синдромом ДВС, развивающимся при асфиксии или внутриутробном инфицировании плода. В легких формируются ателектазы - от сегментарных до тотальных, сочетающиеся с отеком и другими гемодинамическими изменениями, а также признаками незрелости легких. У детей обнаруживаются одышка, хрипы, ослабление дыхания, респираторный или смешанный ацидоз.

Течение СДР может быть острым и подострым. В период восстановления исчезают признаки ДН и нарушения функции ЦНС, нормализуется кровообращение, исчезают отеки. Однако у детей, перенесших СДР, возможно развитие хронической легочной патологии. В ряде случаев развитие бронхолегочной дисплазии связано с незрелостью бронхоальвеолярной системы легких и изменениями, обусловленными гиалиновыми мембранами. К ним относятся бронхиолярный и интерстициальный фиброз, облитерирующий бронхиолит с интерстициальным некрозом. Возникающая при этом хроническая ДН сопровождается гипоксемией, гиперкапнией и гипоксией разных органов и тканей.

7.2. Респираторный дистрресс-синдром. Этиология и патогенез

В последние годы для оценки этиологии и патогенеза ДН используют термин острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), который может возникать у детей и взрослых.

Респираторный дистресс-синдром - патологический процесс, характеризующийся артериальной гипоксемией, резистентной к обычным методам кислородотерапии, первичным повреждением альвеолярно-капиллярной мембраны, интерстициальным отеком легких, микроателектазированием и образованием в альвеолах и бронхиолах гиалиновых мембран (рис.11).

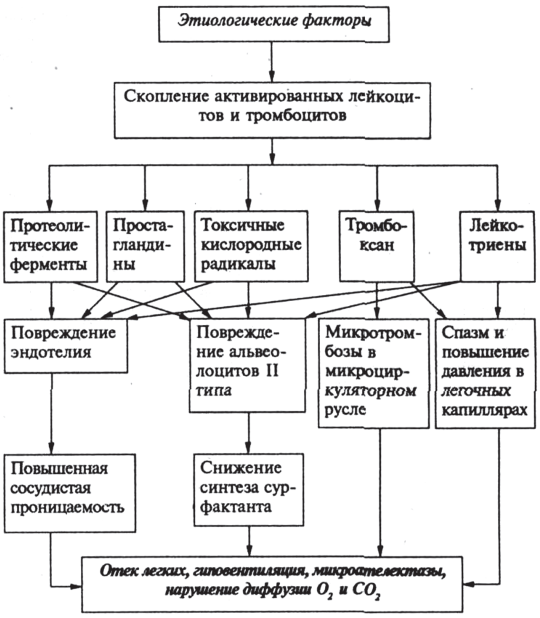


Рис.11. Патогенез РДСВ (А.Н. Окороков, 2005)

Он является завершающей фазой многообразных повреждений легких (инфекционными патологическими агентами, токсинами бактериального и небактериального происхождения, медиаторами альтерации. ОРДС может быть следствием травмы грудной клетки, ее длительного сдавления, аутоиммунных заболеваниях и т.д. Однако ОРДС клинически проявляется одышкой, кашлем, с выделением мокроты, имеющей примесь крови, мелкопузырчатыми влажными хрипами в легких, цианозом, не исчезающим даже при оксигенотерапии.

Первое описание клиники ОРДС было в 1946 году, однако название указанной патологии претерпело многочисленные изменения, включающие такие названия, как острое повреждение легких (ОПЛ), «мокрые легкие», «тяжелые легкие», «шоковые легкие», «фиброзирующий альвеолит», «некардиогенный отек легких». В 1967 Эсбахом было предложено название «острый респираторный дистресс синдром», характеризующийся крайне тяжелым острым повреждением легких. Отличительными признаками ОРДС являются:

1) острое начало;

2) снижение индекса оксигенации (PaO_2/Fi O_2 до 200 мм рт. ст., где Fi O_2 - фракция кислорода во вдыхаемом воздухе);

3) двустороннее поражение легких на Ro;

4) давление заклинивания легочной артерии ≤ 18 мм. рт. ст.

ОРДС принято делить по степени тяжести, по величине индекса оксигенации (PaO_2) на следующие формы:

– умеренное течение - PaO_2/Fi O_2 от 300 до 200 мм рт.ст.,

– течение средней тяжести - PaO_2/Fi O_2 от 200 мм.рт.ст.,

– тяжелый (критический) вариант патологии PaO_2/Fi O_2 <100 мм.рт.ст.

Последний индекс оксигенации является достоверным показателем летального исхода.

Так, при умеренной степени ОРДС летальность достигает 30%, при средней степени возрастает до 34%, а при тяжелой – увеличивается до 45%.

Различают легочный, или первичный, ОРДС и внелегочный – неспецифический ОРДС.

Легочный или первичный ОРДС может развиться на терминальных стадиях первичных специфических поражений легких, в частности при астматическом статусе, остром респираторном синдроме, при пневмониях тяжелого течения, вызванных chlamidia, varicella, при системной красной волчанке, синдроме Гудпасчера. Одним из важных патогенетических факторов острого поражения легких при указанных формах патологии является искусственная вентиляция легких, вызывающая в ряде случаев перерастяжение альвеол, разрывы межальвеолярных перегородок, образование воздушных кист в легких, множественные микроателектазы. При этом повреждению в большей степени подвергаются менее поврежденные, сохранившие эластичность альвеолы.

Внелегочная форма ОРДС получила название «неспецифического поражения интактных легких», развивается на фоне длительных расстройств микроциркуляции в легких и тяжелой циркуляторной гипоксии.

Факторами риска развития внелегочной формы ОРДС являются:

1) различные по этиологии виды шока (травматический, геморрагический, септический, ожоговый);

2) синдром жировой эмболии;

3) острый деструктивный панкреатит;

4) длительное воздействие ряда лекарственных препаратов (сульфаниламиды, антибиотики, наркотики, кордарон);

5) длительная экстракорпоральная перфузия, массивная гемотрасфузия;

6) реперфузия ишемизированных тканей.

Развитие и тяжесть течения ОРДС зависит в определенной степени от характера генотипа, в частности от репликации гена FAAH, а также гена POPDC3.

Имеются данные, что у больных с одним из указанных факторов риска ОРДС развивается у 25% пациентов, а при наличии двух или более факторов риска частота развития ОРДС удваивается.

Для внелегочной формы ОРДС характерны следующие стадии развития:

1) экссудативная, острая, развивающаяся в течение 6 суток от начала процесса;

2) пролиферативная, подострая (4- 10 суток);

3) стадия развития фиброза начинается с 8-х суток.

Различают три патоморфологических фазы РДСВ: острую, подострую и хроническую.

Острая фаза РДСВ длится 2-5 суток и характеризуется развитием интерстициального, а затем альвеолярного отека легких. В отечной жидкости содержатся белок, эритроциты, лейкоциты. Наряду с отеком выявляются поражение легочных капилляров и выраженное повреждение альвеолярного эпителия I и II типов. Повреждение альвеолоцитов II типа приводит к нарушению синтеза сурфактанта, вследствие чего развиваются микроателектазы. При благоприятном течении РДСВ через несколько дней острые явления стихают, отечная жидкость рассасывается. Однако такое благоприятное течение РДСВ наблюдается не всегда. У части больных РДСВ переходит в подострую и хроническую фазы.

Подострая фаза характеризуется интерстициальным и бронхоальвеолярным воспалением.

Хроническая фаза РДСВ — это фаза развития фиброзирующего альвеолита. В альвеолярно-капиллярной базальной мембране разрастается соединительная ткань, мембрана резко утолщается, уплощается, наблюдаются пролиферация фибробластов и усиленный синтез коллагена (его количество увеличивается в 2-3 раза). Выраженный интерстициальный фиброз может сформироваться уже через 2-3 недели. В хронической фазе имеют место изменения в сосудистом русле легких — запустевание сосудов, развитие микротромбозов. В конечном итоге развиваются хроническая легочная гипертензия и хроническая дыхательная недостаточность.

Лекция 8

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Полутова Н.В.
Бизенкова М.Н.,

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов,
e-mail: e.ponukalina@ yandex.ru

8.1. Этиология и патогенез брадипноэ, гиперпноэ, тихипноэ, апноэ

Как известно, внешнее дыхание представляет собой процесс газообмена между внешней средой и альвеолярным воздухом, а также между альвеолами и притекающей к легким кровью (альвеолярное дыхание). Различают следующие виды нарушения внешнего дыхания:

Брадипноэ – редкое дыхание, которое возникает при поражении и угнетении дыхательного центра на фоне гипоксии, отека, ишемии и воздействия наркотических веществ, а также при перерезке n. vagus, несостоятельности хеморецепторного аппарата. При сужении крупных воздухоносных путей отмечается редкое и глубокое дыхание – стенотическое. Повышение артериального давления вызывает рефлекторное снижение частоты дыхательных движений (рефлекс с барорецепторов дуги аорты).

Гиперпноэ – глубокое и частое дыхание, отмечается при мышечной работе, гиперкапнии и высокой концентрации H^+, эмоциональном напряжении, тиреотоксикозе, анемии, ацидозе, снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (рефлекс с центральных и периферических хеморецепторов, проприорецепторов дыхательных мышц, с БАР воздухоносных путей и т.д.).

Тахипноэ – частое поверхностное дыхание. Возникает вследствие выраженной стимуляции дыхательного центра при гиперкапнии, гипоксемии и повышении концентрации ионов H+(рефлекс с хемо-рецепторов, БАР и МАР воздухоносных путей и паренхимы легких). Этот вид дыхания наблюдается при лихорадке, пневмониях, застое в легких, ателектазе и т.п. Тахипноэ способствует развитию альвеолярной гиповентиляции в результате преимущественной вентиляции мертвого пространства.

Апноэ – отсутствие дыхательных движений наблюдается при гипокапнии, снижении возбудимости дыхательного центра вследствие поражения головного мозга, экзо- и эндоинтоксикаций, действия наркотических веществ.

Апнейстическое дыхание характеризуется судорожным усиленным удлиненным вдохом, который редко прерывается выдохом. Такой вид дыхания можно воспроизвести в эксперименте после перерезки у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между верхней и средней третью моста.

Гаспинг-дыхание характеризуется редкими, глубокими, убывающими по силе “вздохами”, возникает в терминальной фазе асфиксии. При данном виде дыхания работают только клетки каудальной части продолговатого мозга.

8.2. Периодическое дыхание (Чейна-Стокса, Биота) и терминальное дыхание (Куссмауля)

Дыхание Чейна-Стокса характеризуется чередованием групп дыхательных движений с нарастающей амплитудой и периодов апноэ (остановка дыхания). Следует отметить, что дыхание Чейна-Стокса может встречаться не только в условиях патологии, но и в норме: у здоровых людей во сне, у недоношенных детей с незрелой системой регуляции дыхания, в старческом возрасте (когда имеется повышение порога возбудимости дыхательного центра).

Дыхание Биота характеризуется чередованием периодов апноэ с группами дыхательных движений равной амплитуды (рис.12).

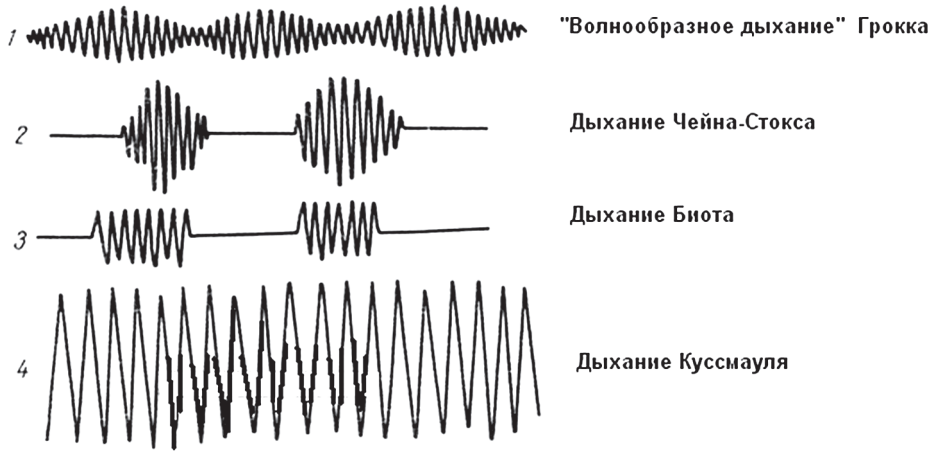


Рис.12. Виды нарушения внешнего дыхания

В основе развития периодического дыхания Чейна-Стокса и Биота лежит снижение возбудимости дыхательного центра под влиянием экзогенных и эндогенных патогенных факторов, возникающее, в частности, при острой и хронической гипоксии, действии механической травмы мозга, развитии отека мозга, при аутоинтоксикациях (при сахарном диабете, почечной недостаточности, печеночной недостаточности), а также, на фоне развития коматозных состояний, воспалительного процесса, опухолевого поражения продолговатого мозга, при нарушениях мозгового кровообращения.

При дыхании Чейна-Стокса и Биота адекватные в условиях нормы гуморальные и нервные раздражители не оказывают стимулирующего влияния на бульбарный дыхательный центр Активация нейронов бульбарного дыхательного центра возникает лишь на фоне воздействия сверхпороговой афферентации с центральных и периферических хеморецепторов при возрастании PCO_2, $[H^+]$ и снижении PaO_2 по сравнению с показателями нормы.

В случаях развития дыхания Чейна-Стокса, несмотря на снижение возбудимости бульбарного дыхательного центра, возникает повышение активности бульбарных инспираторных нейронов на фоне дополнительной афферентации, возникающей в момент первых дыхательных движений с рецепторов воздухоносных путей, проприорецепторов дыхательных мышц и сухожильных рецепторов. Последнее приводит к углублению дыхания. Увеличение глубины дыхательных движений сопровождается нормализацией газового состава крови, когда дыхательный центр вновь оказывается нечувствительным к нормальным по силе гуморальным воздействиям. При этом вновь возникает апноэ, сопровождающееся развитием гипоксии, повышением концентрации PCO_2 и [H+] сверх нормальных пороговых величин, вновь обеспечивающих гуморальную стимуляцию бульбарных инспираторных нейронов.

В случае развития дыхания Биота также имеет место снижение чувствительности нейронов бульбарного дыхательного центра к адекватным стимулирующим влияниям с хеморецепторов, их активация возникает лишь при воздействии сверхпороговых гуморальных раздражителей. Однако в случае развития дыхания Биота, в отличие от дыхания Чейна-Стокса, инспираторные нейроны дыхательного центра не реагируют повышением активности на дополнительную стимулирующую афферентацию, возникающую при первых дыхательных движениях с рецепторов воздухоносных путей, паренхимы легких, проприорецепторов дыхательных мышц и сухожильных рецепторов. В связи с этим амплитуда дыхательных движений не изменяется.

Дыхание Куссмауля - большое, шумное, глубокое дыхание (“дыхание загнанного зверя”) характеризуется отдельными судорожными сокращениями основной и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Этот тип дыхания свидетельствует о глубокой гипоксии головного мозга. Оно характерно для уремической и диабетической комы и терминальных состояний другого генеза.

8.3. Одышка: виды и механизмы развития

Одышка – это защитная реакция организма, направленная на нормализацию газового состава крови. По определению ряда клиницистов и патофизиологов одышка - состояние, характеризующееся тяжелым субъективным ощущением недостаточности воздуха на фоне нарушения ритма, частоты, глубины дыхательных движений, длительности акта вдоха или выдоха. В основе развития одышки лежат следующие патогенетические механизмы:

1. Усиление стимулирующей афферентации в бульбарный дыхательный центр (с механорецепторов воздухоносных путей, с МАР растяжения альвеол, с рецепторов спадения, юкстакапиллярных рецепторов, проприорецепторов, а также с висцеральных рецепторов и рецепторов болевой, термической чувствительности).

2. Усиление рефлекторных влияний с барорецепторов аорты и каротидных синусов. Эти рецепторы включаются в патогенез одышки при кровопотере, шоке, коллапсе. При артериальном давлении ниже 70 мм рт. ст. (9,1 кПа и меньше) уменьшается поток импульсов, оказывающих тормозное влияние на центр вдоха.

3. При снижении в крови напряжения O_2, увеличении CO_2 или возрастании концентрации ионов [H+] возникают усиление афферентации с центральных и периферических хеморецепторов в бульбарный дыхательный центр, активация инспирации (сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, почечная недостаточность, анемии, нарушения КОС различного генеза).

4. Ощущение недостаточности дыхания может возникнуть при чрезмерном растяжении межреберных мышц (например, при тяжелой физической работе, уменьшении эластичности легких, сужении верхних дыхательных путей), когда возбуждаются проприорецепторы мышц, импульсация с которых поступает в высшие отделы головного мозга.

5. Стимуляция дыхательного центра и ощущение недостаточности воздуха имеет место при локальных нарушениях мозгового кровообращения (спазм, тромбоз сосудов мозга, эмболия, развитие деструктивных изменений инфекционного, аллергического и другого происхождения).

По характеру и форме нарушения внешнего дыхания одышка может быть инспираторной, экспираторной и смешанной. При инспиратор-

ной одышке наблюдается увеличение продолжительности фазы вдоха по отношению к выдоху. Экспираторная одышка – это преобладание выдоха над вдохом. Смешанная – когда на фоне удлиненного вдоха еще более удлиняется выдох. Развитие инспираторной, экспираторной и смешанной одышек обеспечивается за счет рефлекса Геринга - Брейера. Как указывалось выше, в формировании рефлекса Геринга – Брейера важная роль отводится высокочувствительным, низкопороговым МАР растяжения альвеол. Импульсация от этих рецепторов направляется по α-волокнам n. vagus в ретикулярную формацию ствола мозга, дыхательный центр продолговатого мозга, а затем по эфферентным путям к дыхательным мышцам. При этом в начале вдоха при незначительном заполнении альвеол воздухом и, соответственно, при незначительной степени растяжения альвеол, формируется низкочастотная импульсация, оптимальная для инспираторных нейронов дыхательного центра, активация которых приводит к инспирации. При возрастании степени растяжения альвеол, в случаях заполнения их воздухом на высоте вдоха с МАР рецепторов растяжения альвеол возникает поток афферентации высокой частоты, пессимальный для инспираторных нейронов, что приводит к обрыву акта вдоха и развитию выдоха.

В случаях развития рестриктивных нарушений вентиляции легких (например, при бронхиальной астме, отеке легких, пневмофиброзе легочной ткани и т.д.), когда снижается эластичность легочной ткани и значительно затрудняется растяжение альвеол под влиянием физиологического объема вдыхаемого воздуха, с МАР растяжения альвеол длительное время поступает низкочастотная афферентация в бульбарный дыхательный центр. Последняя приводит к длительной стимуляции бульбарных инспираторных нейронов и удлинению акта вдоха, т.е. развитию инспираторной одышки.

При развитии обструктивной формы дыхательной недостаточности, в основе которой лежит нарушение проходимости воздухоносных путей, особенно в случаях развития бронхоспазма при атопической и инфекционной бронхиальной астме, возникает резкое затруднение удаления воздуха из альвеол в окружающую среду. При этом альвеолы длительное время находятся в перерастянутом состоянии. С МАР растяжения альвеол длительное время поступает высокочастотная импульсация в бульбарный дыхательный центр, пессимальная для инспираторных нейронов, что препятствует развитию акта вдоха и, соответственно, обеспечивает пролонгирование фазы экспирации, т.е. развитие экспираторной одышки.

Следует отметить, что выделение инспираторной и экспираторной одышки в определенной степени относительно, поскольку нередко одышка, начинаясь как инспираторная или экспираторная, достаточно быстро приобретает смешанный инспираторно-экспираторный характер.

ЛЕКЦИЯ 9

ОТЕК ЛЕГКИХ : ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГНЕЗ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В. Понукалина Е.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

9.1. Отек легких: патогенетические разновидности

Отек легких – это патологическое состояние, характеризующееся усиленной трансудацией жидкости из сосудов микроциркуляторного русла легких в интерстициальную ткань или альвеолы.

Как известно, основными механизмами, препятствующими развитию отека легких, являются, прежде всего, сохранность структуры альвеолярно-капиллярной мембраны, а также преобладание внутрисосудистого онкотического давления над гидродинамическим давлением составляющим в среднем 5 – 12 мм рт. ст.в сосудах микроциркуляторного русла.

По этиологии и патогенезу отеки могут быть гемодинамическими, мембранозными, лимфодинамическими, вследствие гипопротеинемии.

Гемодинамический отек легких возникает при повышении гидростатического давления в легочных капиллярах. При возникновении легочной гипертензии, величина гидродинамического давления возрастает и как только давление превышает 25 – 30 мм рт. ст. начинается развитие отека легких. В соответствии с механизмами развития различают три формы легочной гипертензии: гипердинамическую, застойную и сосудистую.

Гипердинамическая форма наблюдается при увеличении притока крови в сосуды малого круга кровообращения (например, при почечной недостаточности, избытке альдостерона и АДГ, избыточной трансфузии жидкости, дефиците предсердного натрий-уретического фактора, перерезке блуждающего нерва или повреждении его центров, избыточной продукции катехоламинов).

Развитие отека легких может иметь место и при застойной форме гипертензии, т.е. в случаях затруднения оттока крови из сосудов малого круга кровообращения (при левожелудочковой сердечной недостаточности, развивающейся

вследствие митрального и аортального стеноза, инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе).

В основе так называемой сосудистой гипертензии, приводящей к развитию отека легких, лежит увеличение сосудистого сопротивления разнообразного генеза. При альвеолярной гиповентиляции рефлекторно возникает спазм легочных артериол, ограничивающий кровоток через плохо вентилируемые альвеолы и препятствующий сбросу венозной крови в большой круг кровообращения. И, наоборот, в участках со сниженным кровотоком (например, при тромбозе, эмболии легочных сосудов) под влиянием механизмов ауторегуляции наблюдаются бронхоконстрикция и уменьшение легочной вентиляции.

Мембранозный отек легких возникает при повышении проницаемости сосудистой стенки под влиянием БАВ, ионов водорода, лизосомальных ферментов, эндотоксинов, белков, освобождающихся из тканей при сепсисе, травмах, кровопотерях, при аутоиммунных процессах, образовании комплексов антиген-антитело и т.д.. Через поврежденный эндотелий и базальную мембрану легочных сосудов вода, электролиты, белки плазмы, форменные элементы крови перемещаются в интерстиций легочной ткани.

Лимфодинамический отек наблюдается при блокаде лимфатического дренажа. У здорового человека отток лимфы составляет 15 – 20 мл/ч, по мере необходимости он может увеличиваться в 15 раз. При врожденном дефекте развития лимфатических сосудов, формировании лимфоэктазий, воспалении лимфатических сосудов или их компрессии затрудняется лимфоотток, и жидкость накапливается в легочной ткани.

Гипопротеинемия также способствует возникновению отека легких, так как нарушается равновесие Старлинга и жидкость устремляется в ткани.

9.2. Стадии развития отека легких: интрамуральная, интерстициальная и альвеолярная

1. Интрамуральная стадия характеризуется разрыхлением аргирофильного и эластического каркаса легочной ткани, утолщением альвеолярно-капиллярных мембран.

2. Интерстициальная – сопровождается отеком межальвеолярных перегородок, периваскулярных перибронхиальных пространств. Эта стадия возникает при накоплении в легочной ткани БАВ (клеточного и гуморального происхождения), вызывающих массивное повреждение эндотелия микроциркуляторного русла и увеличение проницаемости сосудистой стенки. Через поврежденную стенку плазма выходит в интерстиций легочной ткани. На первых этапах жидкость не попадает в альвеолы, вследствие работы компенсаторных механизмов: так, повышение интерстициального гидростатического давления увеличивает скорость тока жидкости от малорастяжимого перимикроваскулярного к более растяжимому бронховаскулярному интерстицию, в котором находятся терминальные лимфатические сосуды, впадающие в конечном итоге в центральную вену. По мере накопления отечной жидкости вокруг терминальных лимфатических сосудов ток легочной лимфы может возрастать в 15 раз, поддерживая тем самым баланс жидкости в легких (рис.13).

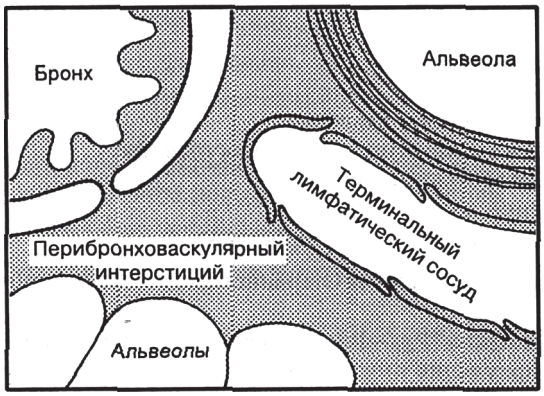


Рис.13. Схема путей транспорта экссудата в паренхиме легких

Отек легких возникает только тогда, когда резервные дренажные возможности лимфатических сосудов первоначально недостаточны или исчерпываются. Накопление жидкости в интерстиции ведет к набуханию волокон коллагена и эластина и снижению растяжимости легочной ткани. Происходит компрессия бронхиол, кровеносных и лимфатических сосудов “водными манжетами”. После достижения критического уровня жидкость устремляется в альвеолы и начинается альвеолярный отек.

3. Альвеолярная стадия характеризуется накоплением жидкости в альвеолах. Жидкость из интерстиция фильтруется в альвеолы, проходя между эпителиальными клетками, вымывает сурфактант, заполняет альвеолы и воздухоносные пути. Поступление жидкости в альвеолы усугубляет гипоксемию. Альвеолы заполняются транссудатом, богатым фибриногеном. Образующаяся фибриновая выстилка создает условия для формирования гиалиновых мембран. Под влиянием транссудата сурфактант смывается с поверхности альвеол и вызывает вспенивание транссудата в процессе вдыхания воздуха. Последнее приводит к эмболии воздухоносных путей, дальнейшему подавлению синтеза сурфактанта, развитию ателектазов. Снижается объем оксигенированной крови из-за перфузии невентилируемых альвеол. Кровь, проходя через эти альвеолы, остается венозной и смешивается с кровью, прошедшей мимо альвеол с нормальной оксигенацией; развивается циркуляторная гипоксия.

ЛЕКЦИЯ 10

ГИПОКСИИ: ВИДЫ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Полутова Н.В.
Бизенкова М.Н.,

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов
e-mail: e.ponukalina@ yandex.ru

10.1. Классификация гипоксических состояний

Гипоксия – типовой патологический процесс, характеризующийся снижением содержания кислорода в крови (гипоксемией) и тканях, развитием комплекса вторичных неспецифических метаболических и функциональных расстройств, а также реакцией адаптации.

Первая классификация гипоксических состояний была предложена Баркрофтом (1925), а затем дополнена и усовершенствована И.Р. Петровым (1949). Классификация И.Р. Петрова используется и в наше время. Согласно этой классификации различают гипоксии экзогенного и эндогенного происхождения.

В основе гипоксии экзогенного происхождения лежит недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе, в связи с чем выделяют нормобарическую и гипобарическую гипоксию. К гипоксиям эндогенного происхождения относятся следующие типы:

а) дыхательная (респираторная); б) сердечно-сосудистая (циркуляторная); в) гемическая (кровяная); г) тканевая (гистотоксическая); д) смешанная.

По течению различают:

• молниеносную (в течение нескольких секунд, например, при разгерметизации летательных аппаратов на большой высоте);

• острую (которая развивается через несколько минут или в пределах часа в результате острой кровопотери, острой сердечной или дыхательной недостаточности, при отравлении угарным газом, цианидами, при шоке, коллапсе);

• подострую (она формируется в течение нескольких часов при попадании в организм метгемоглобинообразователей, таких как нитраты, бензол, а в ряде случаев в результате медленно нарастающей дыхательной или сердечной недостаточности;

• хроническую гипоксию, которая возникает при дыхательной и сердечной недостаточности и других формах патологии, а также при хронической анемии, пребывании в шахтах, колодцах, при работе в водолазных и защитных костюмах.

Различают:

а) местную (локальную) гипоксию, развивающуюся при ишемии, венозной гиперемии, престазе и стазе в зоне воспаления;

б) общую (системную) гипоксию, которая наблюдается при гиповолемии, сердечной недостаточности, шоке, коллапсе, ДВС-синдроме, анемиях.

Известно, что наиболее устойчивыми к гипоксии являются кости, хрящи и сухожилия, которые сохраняют нормальную структуру и жизнеспособность в течение многих часов при полном прекращении снабжения кислородом. Поперечно-полосатые мышцы выдерживают гипоксию в течение 2 часов; почки, печень – 20-30 минут. Наиболее чувствительна к гипоксии кора головного мозга.

10.2. Общая характеристика этиологических и патогенетических факторов гипоксий экзогенного и эндогенного происхождения

Экзогенный тип гипоксии развивается при уменьшении парциального давления кислорода в воздухе, поступающем в организм. При нормальном барометрическом давлении говорят о **нормобарической** экзогенной гипоксии (примером может служить нахождение в замкнутых помещениях малого объема). При снижении барометрического давления развивается **гипобарическая** экзогенная гипоксия (последнее наблюдается при подъеме на высоту, где PO_2 воздуха снижено примерно до 100 мм рт. ст. Установлено, что при снижении PO_2 до 50 мм рт. ст. возникают тяжелые расстройства, несовместимые с жизнью).

В ответ на изменение показателей газового состава крови (гипоксемию и гиперкапнию) возбуждаются хеморецепторы аорты, каротидных клубочков, центральные хеморецепторы, что вызывает стимуляцию бульбарного дыхательного центра, развитие тахи- и гиперпное, газового алкалоза, увеличение числа функционирующих альвеол.

Эндогенные гипоксические состояния являются в большинстве случаев результатом патологических процессов и болезней, приводящих к нарушению газообмена в легких, недостаточному транспорту кислорода к органам или к нарушению его утилизации тканями.

Дыхательная (респираторная) гипоксия

Респираторная гипоксия возникает вследствие недостаточности газообмена в легких, которая может быть обусловлена следующими причинами: альвеолярной гиповентиляцией, сниженной перфузией кровью легких, нарушением диффузии кислорода через аэрогематический барьер, и соответственно, нарушением вентиляционно-перфузионного соотношения. Патогенетическую основу дыхательной гипоксии составляют снижение содержания оксигемоглобина, повышение концентрации восстановленного гемоглобина, гиперкапния и газовый ацидоз.

Гиповентиляция легких является результатом действия ряда патогенетических факторов:

а) нарушения биомеханических свойств дыхательного аппарата при обструктивных и рестриктивных формах патологии;

б) расстройств нервной и гуморальной регуляции вентиляции легких;

в) снижения перфузии легких кровью и нарушения диффузии O_2 через аэрогематический барьер;

г) избыточного внутри- и внелегочного шунтирования венозной крови.

Циркуляторная (сердечно-сосудистая, гемодинамическая) гипоксия развивается при локальных, региональных и системных нарушениях гемодинамики. В зависимости от механизмов развития циркуляторной гипоксии можно выделить ишемическую и застойную формы. В основе циркуляторной гипоксии может лежать абсолютная недостаточность кровообращения или относительная при резком возрастании потребности тканей в кислородном обеспечении (при стрессорных ситуациях).

Генерализованная циркуляторная гипоксия возникает при сердечной недостаточности, шоке, коллапсе, обезвоживании организма, ДВС-синд-роме и т.д., причем, если нарушения гемодинамики возникают в большом круге кровообращения, насыщение крови кислородом в легких может быть нормальным, а нарушается его доставка к тканям в связи с развитием венозной гиперемии и застойных явлений в большом круге кровообращения. При нарушениях гемодинамики в сосудах малого круга кровообращения страдает оксигенация артериальной крови. Локальная циркуляторная гипоксия возникает в зоне тромбоза, эмболии, ишемии, венозной гиперемии в тех или иных органах и тканях.

Особое место занимает гипоксия, связанная с нарушением транспорта кислорода в клетки при снижении проницаемости мембран для O_2. Последнее наблюдается при интерстициальном отеке легких, внутриклеточной гипергидратации.

Для циркуляторной гипоксии характерны: снижение PaO_2, увеличение утилизации O_2 тканями вследствие замедления кровотока и активации системы цитохром, возрастание уровня ионов водорода и углекислого газа в тканях. Нарушение газового состава крови приводит к рефлекторной активации дыхательного центра, развитию гиперпноэ, увеличению скорости диссоциации оксигемоглобина в тканях.

Гемический (кровяной) тип гипоксии возникает в результате уменьшения эффективной кислородной емкости крови и, следовательно, ее кислород транспортирующей функции. Транспорт кислорода от легких к тканям почти полностью осуществляется при участии Hb. Главными звеньями снижения кислородной емкости крови являются:

1) уменьшение содержания Hb в единице объема крови и в полном объеме, например, при выраженных анемиях, обусловленных нарушением костно-мозгового кроветворения различного генеза, при постгеморрагических и гемолитической анемиях.

2) нарушение транспортных свойств Hb, которое может быть обусловлено либо снижением способности Hb эритроцитов связывать кислород в капиллярах легких, либо транспортировать и отдавать оптимальное количество его в тканях, что наблюдается при наследственных и приобретенных гемоглобинопатиях.

Достаточно часто гемическая гипоксия наблюдается при отравлении окисью углерода («угарным газом»), так как окись углерода обладает чрезвычайно высоким сродством к гемоглобину, почти в 300 раз превосходя сродство к нему кислорода. При взаимодействии окиси углерода с гемоглобином крови образуется карбоксигемоглобин, лишенный способности транспортировать и отдавать кислород.

Окись углерода содержится в высокой концентрации в выхлопных газах двигателей внутреннего сгорания, в бытовом газе и т.д.

Выраженные нарушения жизнедеятельности организма развиваются при увеличении содержания в крови HbCO до 50% (от общей концентрации гемоглобина). Повышение его уровня до 70-75 % приводит к тяжелой гипоксемии и летальному исходу.

Карбоксигемоглобин имеет ярко-красный цвет, поэтому при его избыточном образовании в организме кожа и слизистые становятся красными. Устранение CO из вдыхаемого воздуха приводит к диссоциации HbCO, но этот процесс протекает медленно и занимает несколько часов.

Воздействие на организм ряда химических соединений (нитратов, нитритов, окисла азота, бензола, некоторых токсинов инфекционного происхождения, лекарственных средств: феназепама, амидопирина, сульфаниламидов, продуктов ПОЛ и т.д.) приводит к образованию метгемоглобина, который не способен переносить кислород, так как содержит окисную форму железа ($Fe3^+$).

Окисная форма $Fe3^+$ обычно находится в связи с гидроксилом (OH^-). МетHb имеет темно-коричневую окраску и, именно этот оттенок приобретают кровь и ткани организма. Процесс образования метHb носит обратимый характер, однако его восстановление в нормальный гемоглобин происходит относительно медленно (в течение нескольких часов), когда железо Hb вновь переходит в закисную форму. Образование метгемоглобина не только снижает кислородную емкость крови, но и уменьшает способность активного оксигемоглобина диссоциировать с отдачей кислорода тканям.

Тканевая (гистотоксическая) гипоксия развивается вследствие нарушения способности

клеток поглощать кислород (при нормальной его доставке к клетке) или в связи с уменьшением эффективности биологического окисления в результате разобщения окисления и фосфорилирования.

Развитие тканевой гипоксии связывают со следующими патогенетическими факторами:

1. Нарушением активности ферментов биологического окисления в процессе:

а) специфического связывания активных центров фермента, например, цианидами и некоторыми антибиотиками;

б) связывания SH-групп белковой части фермента ионами тяжелых металлов (Ag^{2+}, Hg^{2+}, Cu^{2+}), в результате чего образуются неактивные формы фермента;

в) конкурентного блокирования активного центра фермента веществами, имеющими структурную аналогию с естественным субстратом реакции (оксалаты, малонаты).

2. Нарушением синтеза ферментов, которое может возникать при дефиците витаминов В1 (тиамина), В3 (РР), никотиновой кислоты и др., а также при кахексии различного происхождения.

3. Отклонениями от оптимума физико-химических параметров внутренней среды организма: pH, температуры, концентрации электролитов и др. Эти изменения возникают при разнообразных заболеваниях и патологических состояниях (гипотермиях и гипертермиях, недостаточности почек, сердца и печени, анемиях) и снижают эффективность биологического окисления.

4. Дезинтеграцией биологических мембран, обусловленной воздействием патогенных факторов инфекционной и неинфекционной природы, сопровождающейся снижением степени сопряжения окисления и фосфорилирования, подавлением образования макроэргических соединений в дыхательной цепи. Способностью разобщать окислительное фосфорилирование и дыхание в митохондриях обладают: избыток ионов H+ и Ca2+, свободных жирных кислот, адреналина, тироксина и трийодтиронина, некоторых лекарственных веществ (дикумарина, грамицидина и др.). В этих условиях увеличиваются расход кислорода тканями. В случаях набухания митохондрий, разобщения окислительного фосфорилирования и дыхания большая часть энергии трансформируется в тепло и не используется для ресинтеза макроергов. Эффективность биологического окисления снижается.

ЛЕКЦИЯ 11

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ И АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ

Брилль Г.Е., Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В. Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: e.ponukalina@ yandex.ru

11.1. Общая характеристика адаптивных реакций при острой и хронической гипоксиях

Действие на организм фактора, вызывающего гипоксию любого типа, сопровождается включением приспособительных реакций, направленных на предупреждение или устранение гипоксии и сохранение гомеостаза. Реакции адаптации при гипоксиях возникают немедленно или отсроченно и осуществляются на всех уровнях организма - молекулярно-клеточном, органном, системном, поведенческом.

Так, под влиянием гипоксического фактора у человека наблюдается поведенческая реакция, направленная на выход из гипоксического состояния (например, выход из замкнутого пространства с небольшим содержанием кислорода и т.д.). Кроме того, формируется динамическая функциональная система, обеспечивающая активацию механизмов транспорта кислорода и субстратов обмена веществ к тканям и органам. Работа этой системы направлена на поддержание оптимального уровня биологического окисления в клетке. В структуру систем адаптации к гипоксии входят легкие, сердце, сосудистая система, кровь, системы биологического окисления и регуляторные системы.

Механизмы адаптации, формирующиеся в условиях острой гипоксии, носят преимущественно срочный, функциональный характер. Хронической гипоксии свойственна преимущественно долговременная структурная адаптация.

11.2. Адаптивные реакции при острой гипоксии

Система внешнего дыхания

Недостаточность биологического окисления при гипоксии приводит к гипервентиляции легких за счет углубления и учащения дыхательных экскурсий и вовлечения резервных альвеол с одновременным адекватным увеличением легочного кровотока. В результате минутный объем вентиляции и перфузии может увеличиваться в 10-15 раз по сравнению со спокойным состоянием. Развитие гипер- и тахипноэ при острой гипоксии обеспечивается за счет активации центральных и периферических хеморецепторов на фоне изменений газового состава крови, гипоксии, гиперкапнии, а также ацидотических сдвигов со стороны крови.

Сердце

При острой гипоксии возникает выброс адаптивных гормонов, активируется симпатоа-

дреналовая система, что приводит к развитию тахикардии, повышению УО и МОК, линейной и объемной скорости кровотока, увеличению выброса депонированной крови.

Сосудистая система

В условиях гипоксии развивается феномен перераспределения кровотока, обусловленный активацией симпатоадреналовой системы и выбросом катехоламинов. Последние вызывают сужение артериол при взаимодействии с α-адренорецепторами сосудов и снижение притока крови к большинству периферических тканей и органов (подкожная клетчатка, мышцы, органы брюшной полости и т.д.). В то же время возникает централизация кровотока в сосудах мозга, сердца и усиленно работающих дыхательных мышцах. При гипоксии в миокарде и ткани мозга накапливаются «метаболиты изнашивания» обладающие вазодилатирующим действием.

Система крови

Под влиянием гипоксии наблюдаются количественные и качественные изменения со стороны системы крови.

Количественные сдвиги выражаются в появлении полицитемии (увеличении массы циркулирующей крови) за счет увеличения выброса эритроцитов из костного мозга и всех форменных элементов крови из депо. Причиной таких изменений является высокая концентрация в крови катехоламинов, тиреоидных и кортикостероидных гормонов.

Качественные адаптивные изменения связаны с увеличением сродства гемоглобина к кислороду в капиллярах легких и повышением степени диссоциации HbO_2 в тканях.

Системы биологического окисления

Активация метаболизма - важное звено экстренной адаптации организма к острой гипоксии, характеризуется следующими сдвигами: повышением эффективности усвоения кислорода и субстратов окисления тканями организма, а также доставки их к митохондриям, увеличением степени сопряжения процессов окисления и фосфорилирования, активацией гликолиза.

11.3. Механизмы адаптивных реакций при хронической гипоксии.

Долговременная адаптация возникает при повторной или продолжающейся гипоксии, представляет собой сочетание структурных, функциональных и метаболических приспособительных реакций. Процессы приспособления формируются постепенно в результате многократной активации механизмов срочной адаптации к гипоксии, при этом создаются условия для оптимальной жизнедеятельности организма в новых, часто экстремальных условиях существования.

Метаболическая адаптация

В адаптированном организме происходят снижение уровня основного обмена и уменьшение потребности тканей в кислороде. Это связано с увеличением в клетках количества митохондрий и их крист, повышением активности некоторых ферментов биологического окисления, особенно цитохромоксидазы. Наблюдается повышенная активность калий-натрий-зависимой и кальций-зависимой АТФ-азы, что способствует более полной утилизации АТФ.

Система внешнего дыхания

Дыхательная система обеспечивает достаточный уровень газообмена за счет увеличения емкости грудной клетки и мощности дыхательной мускулатуры, возрастания общей площади альвеол, числа капилляров в межальвеолярных перегородках, активации диффузионной способности альвеолярно-капиллярных мембран, повышения эффективности вентиляционно-перфузионного соотношения.

Сердце

Одновременно развивается гипертрофия миокарда, увеличивается число функционирующих капилляров, митохондрий и их крист в миокарде, повышается эффективность трансмембранных процессов, наблюдается возрастание мощности и скорости взаимодействия актина и миозина в миофибриллах кардиомиоцитов. В результате, при долговременной адаптации к гипоксии увеличивается сила и скорость процессов сокращения и расслабления миокарда, наблюдается увеличение ударного и минутного объема сердечного выброса.

Сосудистая система

В условиях длительной гипоксии сосудистая система обеспечивает необходимый уровень перфузии тканей кровью за счет следующих механизмов: увеличения количества функционирующих капилляров, развития устойчивой артериальной гиперемии благодаря снижению миогенного компонента сосудистого тонуса и уменьшению чувствительности резистивных сосудов к действию вазоконстрикторов (катехоламинам, вазопрессину, ангиотензину 2 и т.д.).

Система крови

При долговременной адаптации к гипоксии в костном мозге наблюдается усиление эритропоэза вследствие усиленной выработки эритропоэтина почками. В периферической крови увеличивается содержание эритроцитов до 6-7 млн в 1 мкл и гемоглобина до 170-180 г/л.

Нервная система

У адаптированных к гипоксии животных и человека повышается резистентность нейронов к гипоксии и дефициту АТФ. Возникает гипертрофия ганглионарных нейронов вегетативной нервной системы и увеличение плотности их окончаний в сердце и некоторых других органах. Наблюдается увеличение числа рецепторов на клеточных мембранах и повышение чувствительности к медиаторам. В результате обеспечивается более экономная регуляция органов и повышается их устойчивость к гипоксии.

Эндокринная система

Происходит перестройка эндокринной системы: повышается чувствительность рецепторов клеток к гормонам, что вызывает уменьшение объема их синтеза в железах внутренней секреции. Повышается порог чувствительности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и других систем, что ограничивает активацию механизмов стресс-реакции и ее патогенные эффекты.

ЛЕКЦИЯ 12

АСФИКСИЯ: СТАДИИ НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ, МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Полутова Н.В., Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

12.1. Асфиксия. Определение. Виды

Асфиксия (asphyxia; греческое а- отрицание + phyxis пульс) – это патологическое состояние нарастающего удушья, характеризующееся резким недостатком кислорода и избытком углекислоты в организме.

Асфиксия достаточно часто осложняет различные формы патологии инфекционной и неинфекционной природы. В связи с тем фактом, что запасы кислорода в организме незначительны (2-2,5 литра), этого объема достаточно только для обеспечения жизни человека в течение нескольких минут. В то же время, как известно, за 1 минуту потребляется 6-8 литров воздуха.

В зависимости от причин возникновения и механизмов развития различают **внутриутробную, первичную и вторичную асфиксии**. К внутриутробным и первичным относятся асфиксии плода и новорожденного. Вторичные асфиксии включают в себя следующие разновидности: механическую асфиксию, асфиксию от недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе, асфиксию в результате поражения нервной системы, асфиксию, развивающуюся при длительных спастических состояниях, асфиксию рефлекторной природы, а также вторичную асфиксию новорожденного.

Механическая асфиксия наиболее часто встречается в клинической практике и составляет 28-30% всей насильственной смерти. Ежегодно в России регистрируется 40 000-60 000 случаев смерти от механической асфиксии из них 60% приходится на долю странгуляционной асфиксии и 25% составляет обтурационная асфиксия.

Механическая асфиксия – это вызванное механическими причинами нарушение внешнего дыхания, приводящее к затруднению или полному прекращению поступления в организм кислорода и накоплению в нем углекислоты.

В зависимости от этиологического фактора выделяют следующие виды механической асфиксии (рис. 14):

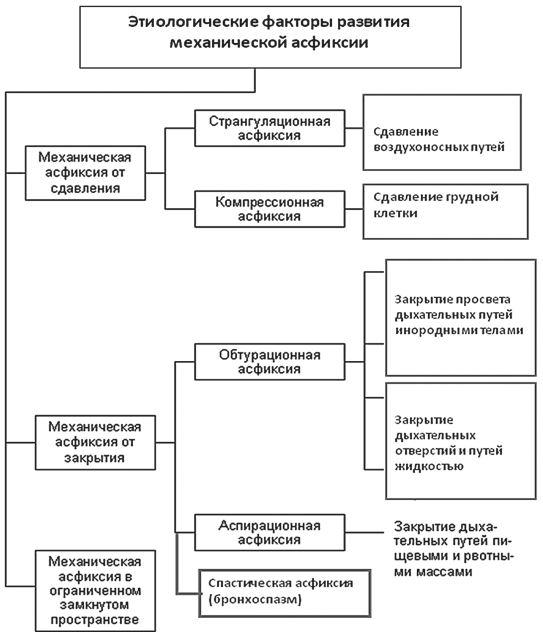


Рис.14. Инициирующие факторы развития механической асфиксии

Странгуляционная асфиксия, возникает при сдавлении органов дыхания на шее. На фоне нарушения дыхания развивается повышенное внутричерепное давление из-за прекращения оттока крови по сдавленным яремным венам. Хотя сонные артерии также сдавлены, приток крови к головному мозгу осуществляется по позвоночным артериям, идущим через поперечные отростки позвонков. Поэтому цианоз, синюшность лица очень выражены. Следует учитывать, что в ряде случаев сдавления органов дыхания на шее активируются ваго-вагальные рефлексы возникает раздражение верхнегортанного и языкоглоточного нервов, а также симпатического ствола, что приводит к рефлекторной остановке сердца и дыхания.

Компрессионная асфиксия, возникающая от сдавления груди и живота. Сильное сдавление легких сопровождается резким ограничением дыхания. Одновременно сдавливается верхняя полая вена, осуществляющая отток крови от головы, шеи, верхних конечностей. Происходит резкое повышение давления и застой крови в венах головы и шеи. При этом возможны разрывы капилляров и мелких вен кожи, что обусловливает появление многочисленных точечных кровоизлияний. Лицо пострадавшего одутловатое, кожа лица и верхних отделов груди багровая, темно-фиолетовая, в тяжелых случаях почти

черная (экхимотическая маска). Эта окраска имеет относительно четкую границу в верхней части туловища. В местах плотного прилегания одежды на шее и надключичных областях остаются полосы нормально окрашенной кожи. На коже груди и живота отмечаются полосовидные кровоизлияния в виде рельефа одежды, а также частицы материала, которым было сдавлено туловище.

Обтурационная (аспирационная) асфиксия, возникающая при попадании твердых или жидких веществ в дыхательные пути и их закупоривании. Закрытие просвета дыхательных путей имеет свои особенности, зависящие от свойств, размеров и положения инородного тела. Чаще всего твердые предметы закрывают просвет гортани, голосовую щель. При полном закрытии просвета выявляются признаки типичного развития асфиксии. Если размеры предмета небольшие, то нет полного перекрытия просвета дыхательных путей. При этом развивается быстрый отек слизистой гортани, являющийся вторичной причиной закрытия дыхательных путей. В ряде случаев небольшие предметы, раздражая слизистую гортани и трахеи, могут вызвать отек слизистой, рефлекторный спазм голосовой щели или рефлекторную остановку сердца. В последнем случае асфиксия не успевает полностью развиться, что будет констатироваться отсутствием ряда типичных признаков асфиксии. Таким образом, обнаружение инородного предмета в дыхательных путях является ведущим доказательством причины смерти.

Асфиксия в замкнутом и полузамкнутом пространстве. Этот тот вид механической асфиксии развивается в пространствах с полным или частичным отсутствием вентиляции, где происходит постепенное накопление углекислого газа и уменьшение кислорода. Патогенез данного состояния характеризуется сочетанием гиперкапнии, гипоксии, гипоксемии. Биологическая активность углекислого газа выше, чем кислорода. Повышение концентрации углекислоты до 3–5 % вызывает раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и резкое учащение дыхания. Дальнейшее повышение концентрации углекислого газа до 8– 10 % приводит к развитию типичной асфиксии, без развития специфических морфологических изменений.

Независимо от особенностей патогенных факторов, инициирующих механическую асфиксию, различают следующие периоды ее развития.

Предасфиктический – длится до 1 мин, характеризуется наличием тахи- и гиперпноэ, гиперкапнии. В случаях, если препятствие не устранено, развивается следующий период.

Асфиктический – условно делится на несколько стадий, которые могут длиться от 1 до 3–5 мин:

1) стадия инспираторной одышки – характеризуется усиленными, следующими друг за другом вдыхательными движениями, активацией рефлекса Геринга-Брейера за счет возбуждения МАР рецепторов альвеол. В результате легкие сильно расширяются, возможны разрывы легочной ткани. Одновременно усиливается приток крови к легким, переполнение их кровью, образование кровоизлияний. Далее переполняется кровью правый желудочек и правое предсердие сердца, и развивается системная венозная гиперемия. Внешние проявления – синюшность кожи лица, мышечная слабость. Сознание сохраняется только в начале стадии;

2) стадия экспираторной одышки – усиленный выдох при участии рефлекса Геринга-Брейера происходит подавление активности бульбарных инспираторных нейронов и активация экспираторных нейронов, наблюдается уменьшение объема грудной клетки, возбуждение мускулатуры, непроизвольная дефекация, мочеиспускание, семяизвержение, повышение артериального давления, возникновение кровоизлияний. При двигательной активности возможно образование повреждений об окружающие предметы;

3) кратковременная остановка дыхания (обратимое апноэ на фазе экспирации) – отмечается падение артериального и венозного давления, расслабление мускулатуры;

4) терминальная стадия свидетельствует о гибели нейронов дыхательного центра, характеризуется терминальным дыханием Куссмауля, апнейстическим или гаспинг-дыханием.

5) стойкая остановка дыхания наступает вследствие паралича дыхательного центра.

Общая продолжительность асфиксии (от ее начала до наступления смерти) также может колебаться в довольно широких пределах. При внезапном полном прекращении легочной вентиляции длительность асфиксии составляет не более 5—7 минут. В случаях постепенно развивающейся асфиксии (например, при дыхании в замкнутом пространстве или при неврологических заболеваниях) продолжительность асфиксии может быть значительно большей.

Имеются существенные возрастные различия чувствительности к асфиксии. Чем моложе животное, тем оно легче переносит асфиксию. Так, крысенок в возрасте 12 — 15 часов живет без доступа воздуха до 30 минут, шестидневный — около 15 минут, двадцатидневный — около 2 минут; взрослый человек — 3—6 минут, тогда как новорожденный — 10—15 минут.

Клиническая картина асфиксии зависит от степени гипоксии и гиперкапнии. Выделяют *легкую, средней тяжести и тяжелую формы*.

Легкая асфиксия - кратковременная задержка дыхания с появлением легкого цианоза. Исчезает после отсасывания слизи из ротовой части глотки или самостоятельно.

Асфиксия средней тяжести - акроцианоз, нарушение ритма дыхания, тахи-или брадипное, гипотония или дистония, снижение или повышение физиологических рефлексов.

Тяжелая асфиксия - проявления геморрагического синдрома (на коже, слизистых оболочках, склерах наблюдаются кровоизлияния - от точечных до больших, гематомы), отек мозга, нарушение нервной регуляции внутренних органов. При осмотре выявляют отсутствие или резкое затруднение дыхания, брадикардия (менее 100 в 1 мин), атонии, генерализованную бледность или цианоз. Определяют патологические глазные симптомы, могут быть судороги. Развивается синдром ДВС.

Асфиксия от недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе может наблюдаться при высотной болезни, в специфических производственных условиях, связанных с пребыванием в замкнутых системах с принудительной подачей газовой смеси в тех случаях, когда нарушается подача кислорода и поглощение углекислого газа; асфиксия возникает при пребывании в изолированном замкнутом пространстве, когда происходит постепенное падение содержания кислорода в воздухе и прогрессирующее нарастание концентрации углекислого газа. Характерные для асфиксии расстройства жизнедеятельности развиваются в таких случаях вначале на фоне нормальной или даже увеличенной легочной вентиляции. В дальнейшем деятельность дыхательного центра нарушается, объем вентиляции падает, и асфиксия приобретает обычное течение.

Асфиксия в результате поражения нервной системы обусловлена расстройствами вентиляции при параличах дыхательной мускулатуры. Последние, как известно, могут быть центральными или периферическими, возникать при поражении двигательной зоны КГМ, пирамидных трактов, при параличах дыхательной мускулатуры возникающих в результате нарушений проводимости нервно-мышечных синапсов (отравление курареподобными средствами, действие бактериальных токсинов, отравляющих веществ), множественных невритов, распространенного поражения мотонейронов спинного мозга в шейных и грудных сегментах при травмах, полиомиелите и других инфекционных и неинфекционных заболеваниях.

Одной из частых причин асфиксии являются грубые расстройства деятельности дыхательного центра, возникающие в результате его органических поражений различного характера, а также при интоксикациях, передозировке снотворных и наркотических средств и при гипоксии бульбарных структур, сопровождающейся энергетическим истощением нейронов дыхательного центра и ослаблением или полным прекращением их функции.

Асфиксия как следствие длительных спастических состояний, например при столбняке, отравлении стрихнином и другими ядами, вызывающими, судороги.

Рефлексогенная асфиксия. Наблюдается при раздражении рецепторов трахеи и бронхов различными газо- и парообразными химическими соединениями, дымом, частицами пыли, патологическим процессом (воспаление, опухоль), локализованным в легочной ткани или дыхательных путях. Возникающие при этом рефлекторные влияния на дыхательный центр дезорганизуют акт дыхания.

Асфиксия возникает и в тех случаях, когда дыхательные экскурсии вызывают стойкое болевое ощущение (при переломах ребер, патологических процессах в плевральной полости, межреберной невралгии).

12.2. Асфиксия плода и новорожденного является одной из наиболее распространённых патологий в родах является, **которая может быть:** *внутриутробной* (возникает во внутриутробный период); *первичной* (возникает в момент рождения, у 5-7% новорожденных); *вторичной* (развивается в первые сутки жизни младенца).

В основе внутриутробной формы асфиксии лежит кислородное голодание плода. Причинами ее могут быть: нарушения маточно-плацентарного кровообращения (токсикоз беременных, патология плаценты), заболевания матери, сопровождающиеся кислородным голоданием (сердечно-сосудистая и легочная патология, острая кровопотеря, шок), сдавление пуповины, длительный безводный период, затяжные и патологические роды. В результате наступившего кислородного голодания в крови плода накапливается избыточное количество углекислоты. Это приводит к возбуждению дыхательного центра, появлению преждевременных дыхательных движений, аспирации плодом околоплодной жидкости с последующей закупоркой дыхательных путей.

При длительном кислородном голодании в организме плода возникают глубокие метаболические, структурные и функциональные нарушения органов и систем: развивается ацидоз, появляются тяжелые расстройства кровообращения, кровоизлияния в мозг, легкие и другие органы. Первоначальное возбуждение дыхательного центра сменяется его параличом. В центральной нервной системе наступают необратимые изменения.

Нарушение сердечной деятельности плода проявляется в виде тахикардии или брадикардии, аритмии, глухости тонов. Поведение плода становится беспокойным, происходит расслабление сфинктера заднего прохода и околоплодные воды окрашиваются меконием. По мере нарастания асфиксии тоны сердца становятся редкими и глухими. Движения плода за-

медляются и затем полностью прекращаются. Исходом внутриутробной асфиксии может быть гибель плода до родов, во время родов или рождение ребенка в состоянии асфиксии.

Факторами риска развития первичной асфиксии являются внутриутробная гипоксия (острая или хроническая); внутричерепная родовая травма ребенка; иммунологическая несовместимость матери и плода; полная или частичная закупорка дыхательных путей ребенка околоплодными водами или слизью; экстрагенитальные заболевания матери во время беременности; патологическое течение беременности;аномалии родовой деятельности (патологически узкий таз матери, неправильное врезание головки плода, в некоторых случаях обвитие пуповиной).

Среди причин вторичной асфиксии выделяют: врожденную пневмонию у ребенка; нарушение мозгового кровообращения; попадание в дыхательные пути рвотных масс; нарушение работы центральной нервной системы малыша.

ЛЕКЦИЯ 13

МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ГИПОКСИИ

Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: e.ponukalina@ yandex.ru

13.1. Механизмы энергообеспечения клеток различной морфофункциональной организации в условиях нормы и гипоксических состояний

Гипоксия – типовой патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний.

Как известно, гипоксия определяет тяжесть течения ишемического поражения сердца, головного мозга, формирование полиорганной недостаточности при ДВС – синдроме, шоковых и коллаптоидных состояний, является неизменным спутником заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, а также стрессовых ситуаций.

Тяжесть течения многих заболеваний и их исход в конечном итоге определяется особенностями вторичных неспецифических метаболических расстройств, степенью дестабилизации клеточных мембран, а также возможностями реактивации структурных и ферментных белков в условиях гипоксии.

Вышеизложенное указывает на необходимость дальнейшей детализации механизмов развития гипоксии на молекулярно-клеточном, органном, системном уровнях, а также патогенетического обоснования новых принципов медикаментозной коррекции метаболических и функциональных сдвигов при указанном типовом патологическом процессе.

Как указывалось выше, в соответствии с общепринятыми классическими описаниями происхождения и классификации гипоксических состояний различают гипоксии экзогенного и эндогенного происхождния. Последняя включает дыхательную, циркуляторную, гемическую и тканевую гипоксии системного или локального характера.

Общепринятым является представление о том, что в основе развития гипоксий различного генеза лежат нарушения окислительно-восстановительных реакций в связи с дефицитом кислорода. В то же время высказывается точка зрения о возможности развития субстратного типа гипоксии, обусловленной недостаточностью субстратов окисления, например, глюкозы для нервных клеток, жирных кислот для миокарда.

Как известно, динамика формирования структурных и функциональных сдвигов в различных органах и тканях при гипоксии определяются в значительной мере темпами ее развития, локализацией патологии, характером этиологических факторов, инициирующих гипоксию, и особенностями компенсаторно-приспособительных реакций в том или ином органе.

В соответствии с данными литературы устойчивость тканей различных органов и систем к гипоксии широко варьируют. Наиболее чувствительной к гипоксии является нервная система: при полном прекращении кровотока признаки повреждения коры головного мозга обнаруживается через несколько секунд. Снижение потребления кислорода на 20% структурами головного мозга вызывает потерю сознания. Через 5-6 мин аноксии головного мозга возникают глубокие структурные изменения нейронов, а в продолговатом мозге – через 10-15 мин.

В сердечной мышце мелкие очаги некроза появляются через 3-5 мин с момента, развития ишемии, а крупноочаговый инфаркт миокарда формируется уже спустя 20-30 мин.

Недостаток кислорода в тканях приводит, прежде всего, к дефициту макроэргических соединений, образуемых в сопряженных с окислительно-восстановительными процессами реакциях фосфорилирования на внутренней мембране митохондрий.

Основным энергетическим субстратом для нервной системы, а также для клеток других органов и тканей, является глюкоза. Между тем, при нормальной оксигенации миокарда основным источником его энергетического обеспечения являются высшие жирные кислоты. Так, при окислении 1 молекулы пальмитиновой кислоты образуется 130 М АТФ. В условиях ишемии

миокарда усиливается конкурентное ингибирование использования жирных кислот лактатом, что приводит к значительному снижению энергообеспечения миокарда. Так, в процессе анаэробных гликолитических реакций энергетический выход на 1 молекулу глюкозы составляет 2 М АТФ.

В то же время известно, что на каждую молекулу глюкозы, претерпевающую полное окисление до CO_2 и воды в миокарде, печени, почках, т.е. в органах, где функционирует малат-аспартатная челночная система, образуется максимум макроэргов - 38 М АТФ.

Вышеизложенное свидетельствует о том, что независимо от характера этиологических факторов и механизмов развития гипоксии, наиболее ранними проявлениями нарушения оксигенации тканей являются сдвиги их энергетического обеспечения и связанные с ними нарушения углеводного, жирового и белкового метаболизма.

Одним из метаболических признаков гипоксии и соответственно недостаточности энергообеспечения нервной ткани, а также миокарда является снижение уровня креатинфосфата (КФ), выполняющего роль не только резервного источника макроэргических фосфатных связей, но и обеспечивающего их транспорт в клетках к местам энергетических трат. Так, уже через несколько секунд мозговая ткань теряет около 70% КФ, а через 40-45 сек. КФ полностью исчезает. Почти одновременно падает уровень АТФ, увеличивается концентрация продуктов распада, так называемых метаболитов изнашивания - АДФ, АМФ, НФ, что приводит к увеличению потенциала фосфорилирования, предоставляющего собой отношение:

$$АДФ + АМФ + НФ/АТФ.$$

Как известно, процессы ресинтеза АТФ а митохондриях тесно связаны не только с окислительно-восстановительными реакциями, но и с реакциями гликолиза, липолиза, протеолиза, являющимися поставщиками Ац-СоА для цикла Кребса. Установлено, что регулирующими ферментами гликолиза являются фосфорилаза, гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа, поэтому их подавление в условиях гипоксии приводит к уменьшению образования свободной энергии и в ряде случаев носит необратимый характер. В то же время роль главного регуляторного фермента в последовательных реакциях гликолиза играет фосфофруктокиназа, которую ингибируют АТФ и цитрат, а стимулируют АМФ и АДФ.

Скорость гликолиза в условиях нормы согласована со скоростью функционирования цикла лимонной кислоты: ни пируват, ни лактат, ни ацетил-СоА обычно не накапливаются в клетках при нормальной оксигенации тканей. Согласованность между скоростью гликолиза и метаболизмом субстратов в цикле Кребса объясняется тем, что АТФ и НАД-Н являются общими компонентами для тех и других реакций . В то же время высокие концентрации АТФ и НАД-Н ингибируют реакции гликолиза. Продукт первой стадии цикла лимонной кислоты – цитрат является аллостерическим ингибитором ключевого фермента гликолиза – фосфофруктокиназы.

Таким образом, в условиях гипоксии, в случаях увеличения потенциала фосфорилирования, возникает активация ключевого фермента гликолиза – фосфофруктокиназы (ФФК) и соответственно возрастание пропускной способности реакции анаэробного гликолиза. При этом резко снижается запас гликогена в сердце, мозге, печени, почках, мышцах и других тканях и соответственно накапливаются продукты гликолитических реакций – молочная и пировиноградная кислоты.

Касаясь значения активации ключевого фермента гликолиза - ФФК в условиях гипоксии, необходимо отметить достаточно быструю трансформацию реакций адаптации в реакции дезадаптации, реализуемых при участии этого фермента.

Так активация ФФК на начальных этапах ишемического или гипоксического повреждения клеток приводит к усилению мобилизации гликогена, несколько улучшает энергообеспечение тканей. При этом истощаются запасы гликогена, усиливается ацидоз, приводящий на пике своего развития к подавлению ФФК, и соответственно полной блокаде энергообеспечения клетки.

Развитие метаболического ацидоза при гипоксических состояниях усугубляется также недостаточностью реакций окисления жирных кислот, аминокислот, чрезмерным накоплением кислых продуктов метаболизма указанных соединений.

Что касается окисления жирных кислот в митохондриях и их роли в энергетическом обеспечении тканей, в частности, миокарда, следует отметить две главных стадии. На первой стадии происходит последовательное отщепление двууглеродных фрагментов (в виде ацетил-СоА) от карбоксильного конца цепи жирной кислоты в результате цикла ферментативных реакций. При завершении таких 7 циклов в превращениях 16 - углеродной цепи пальмитиновой кислоты образуется 8 двууглеродных фрагментов в форме ацетил-СоА. На второй стадии окисления жирных кислот ацетильные остатки ацетил-СоА окисляются через цикл лимонной кислоты до CO_2 и воды в митохондриях.

На обеих стадиях окисления жирных кислот атомы водорода или соответствующие им электроны передаются по митохондриальной цепи переноса электронов на кислород. С этим потоком электронов сопряжен процесс окислительного фосфорилирования АДФ до АТФ. Следовательно, в условиях гипоксии различного ге-

неза блокируются процессы окисления жирных кислот в тканях, в избытке накапливаются кислые продукты, формируется метаболический ацидоз, и соответственно развиваются дефицит АТФ, подавление всех энергозависимых реакции.

Как известно, большую часть метаболической энергии, вырабатываемой в тканях, поставляют процессы окисления углеводов и триацилглицеридов (в среднем 90% всей энергии). Лишь 10-15% энергии поставляется в процессе окисления аминокислот. Если аминокислоты, высвобождающиеся при обычном динамическом обновлении белков, не используются для синтеза новых белков, то они подвергаются окислительному расщеплению. В случаях нарушения утилизации глюкозы возникает усиление катаболизма белков, при этом аминокислоты теряют свои аминогруппы, превращаются в α – кетокислоты. Последние в условиях нормальной оксигенации тканей вовлекаются в цикл Кребса с образованием CO_2 и воды. Естественно, что в условиях гипоксии, когда нарушаются окислительно-восстановительные реакции в цикле Кребса, развитие метаболического ацидоза усугубляется и за счет избыточного накопления в тканях аминокислот, α-кетокислот.

Касаясь функциональной значимости метаболического ацидоза, закономерно развивающегося при гипоксии различного генеза, следует отметить ряд последующих неспецифических метаболических и функциональных расстройств, представляющих собой динамическую трансформацию реакций адаптации в реакции дезадаптации.

Как известно, типовой реакцией тучных клеток и тромбоцитов на развитие гипоксии и ацидоза является их дегрануляция с избыточным освобождением в окружающую среду высокоактивных соединений – гистамина, серотонина, ФАТ, ФХЭ, ФХН, лейкотриенов, интерлейкинов. В свою очередь, избыточное накопление ионов водорода, биологически активных соединений приводит к резкому увеличению проницаемости биологических мембран за счет структурных переходов в белках и липидах, и активации процессов свободно-радикального окисления.

Таким образом, среди механизмов, приводящих к повреждению биологических мембран при гипоксии различного генеза, необходимо выделить следующие:

1) развитие метаболического ацидоза,
2) выброс вазоактивных соединений тучными клетками,
3) активацию процессов липопероксидации,
4) высвобождение лизосомальных гидролаз при дезорганизации лизосомальных мембран с последующим усугублением метаболических сдвигов.

13.2. Механизмы развития гипоксического некробиоза.

В настоящее время очевидно, что развитие гипоксического некробиоза связано в значительной мере с дезорганизацией цитоплазматических, лизосомальных, митохондриальных, и других биологических внутриклеточных мембран, формирующих отдельные функциональные и структурные компартменты.

Причем наиболее ранние расстройства возникают у градиентсоздающих и сократительных систем клеток.

Как известно, одним из наиболее энергоемких ферментов является Na-K-АТФ-аза, обеспечивающая трансмембранный перенос ионов против градиента концентрации и поддерживающая таким образом уровень потенциала покоя клетки и ее возбуждение. Развитие гипоксического состояния, дефицит макроэргов, увеличение пассивной проницаемости цитоплазматических мембран клеток при их дезорганизации в условиях гипоксии приводят к развитию вначале частичной, а затем стойкой деполяризации клеток, невозможности их реполяризации и, соответственно, к отсутствию формирования потенциала действия, подавлению функциональной активности клеток. Одним из последствий подавления Na-,K-АТФ-азы и дезорганизации структурных компонентов цитоплазматических мембран, белков и липидов является избыточное проникновение в цитоплазму Na^+ и H_2O с последующей гипергидратацией, развитием отека и «мутного набухания» клетки. Внутриклеточные гипергидратации - один их типичных признаков ранней обратимой стадии некробиоза клеток при гипоксии.

Важнейшим фактором повреждения клеток при гипоксии являются ионы кальция.

Как известно, внутриклеточная концентрация кальция в состоянии покоя поддерживается в среднем на уровне 10^{-7}М, что в 100.000 раз меньше, чем в межклеточной жидкости. В период возбуждения кальций проникает из внеклеточной среды в клетку через потенциалзависимые кальциевые каналы. При этом возникают активация фосфолипазы С и образование липидных внутриклеточных посредников – диацилглицерина и инозинфосфамина. Цитоплазматический кальций взаимодействует с кальмодулином – внутриклеточным рецептором с последующей активацией кальмодулинзависимых протеинкиназ и включением тех или иных внутриклеточных реакций.

В условиях гипоксии, дефицита энергетического обеспечения клеток возникают недостаточность механизмов инактивации цитоплазматического кальция и удаления его из клеток в связи с подавлением активности АТФ-зависимого Са-насоса, натрий- кальциевого обменного механизма, дестабилизацией митохондриальных мембран и мембран эндоплаз-

матического ретикулума, играющих в условиях нормы важную роль в поддержании баланса внутриклеточного кальция. При избытке внутриклеточного кальция усугубляются процессы набухания митохондрий, усиливаются дефицит АТФ и подавление всех энергозависимых реакций в клетке. Избыток кальция активизирует ядерные эндонуклеазы, фрагментирующие ДНК, индуцирует апоптоз. При высоком уровне внутриклеточного кальция активизируются нейтральные протеазы – кальципаины, разрушающие цитоскелет клетки, в частности, белки фоурин и В-актин, лизирующие рецепторы и протеинкиназу С.

При гипоксическом некробиозе вокруг гибнущих клеток формируется кальцийзависимая активация системы комплемента, активация коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза, а также фибринолиза и калликреинкининовой системы.

Активация под влиянием кальция мембранных фосфолипаз приводит к дальнейшей дезинтеграции мембран клеток, активации циклооксигеназы и липооксигеназы с последующим образованием простагландинов, лейкотриенов, свободных радикалов с выраженным цитотоксическим действием.

Чрезвычайно важна роль дезинтеграции митохондриальных мембран в механизмах гипоксического некробиоза клеток.

Как известно, в клетках эукариот все специфические дегидрогеназы принимают участие в окислении пирувата и других субстратов, локализованных в митохондриальном матриксе. Во внутренней мембране митохондрий локализуются переносчики электронов, составляющие дыхательную цепь и ферменты, катализирующие синтез АТФ из АДФ и фосфата.

В связи с этим очевидно, что продукты гликолиза, липолиза, протеолиза, вовлекаемые через ацетил-СоА в цикл Кребса, а также АДФ должны пройти через обе мнтохондриальные мембраны, в то время как новообразованные АТФ проникают из внутренней мембраны митохондрий в цитоплазму клетки и далее к местам энергетических трат. Установлено, что наружная мембрана легко проницаема для всех молекул и ионов небольшого размера, в то время как во внутренней мембране имеются специальные ферментативные транспортные системы, обеспечивающие трансмембранный перенос ионов и различных соединений.

Согласно хемиосматической гипотезе функция переноса электронов, происходящего на внутренней митохондриальной мембране, заключается в том, чтобы откачивать ионы H^+ из матрикса митохондрий в наружную среду для создания градиента концентрации ионов H^+ между двумя водными фазами, разделяемыми внутренней мембранной митохондрий, и соответственно накопления потенциальной энергии. Очевидно, что при нарушении целостности структуры митохондриальной мембраны в условиях гипоксии возникает утечка ионов H^+ через мембраны, в процессе которой не исключается возможность образования активных форм кислорода с одной стороны, и недостаточность ресинтеза АТФ - с другой.

Таким образом, при избыточном накоплении ионов кальция в клетке, активации процессов липопероксидации при гипоксии различного генеза резко повышается проницаемость митохондриальных мембран, возникает набухание митохондрий, пространственная дезориентация ферментативных систем транспорта электронов, синтеза АТФ. В результате происходят разобщение окислительного фосфорилирования и дыхания и соответственно подавление всех энергозависимых систем клетки: синтеза белка, трансмембранного переноса ионов, сопряжения процессов возбуждения и сокращения в мышечных структурах и т.д.

В процессе набухания митохондрии энергия потока электронов трансформируется в тепловую энергию.

Наряду с локальными и системными метаболическими сдвигами в тканях, обусловленными гипоксией, ацидозом, активизацией процессов липопероксидации, возникает комплекс метаболических и функциональных сдвигов, обусловленных выбросом гормонов адаптации – катехоламинов, глюкокортикоидов.

Как известно, при чрезмерной активации симпатоадреналовой системы (САС) реакции адаптации довольно быстро трансформируется в дезадаптационные процессы. Во-первых, при активации освобождения норадреналина происходит спазм сосудов переферических органов и тканей и соответственно усугубление циркуляторной гипоксии. На фоне активации САС при участии постсинаптических β-адренорецпторов возможна активация процессов гликолиза, гликогенолиза, липолиза, что, безусловно, усугубляет развитие ацидотических сдвигов, свойственных гипоксии.

Усиление адренергетических влияний закономерно сопровождается активацией процессов липопероксидации, что вносит весомый вклад в механизмы развития гипоксического некробиоза клеток органов и тканей, чувствительных к ишемии.

Синхронно с освобождением катехоламинов в условиях гипоксического стресса выбрасываются глюкокортикоиды, индуцирующие процессы лизиса и апоптоза в лимфоидной ткани, блокирующие процессы пролиферации и репаративной регенерации в ряде внутренних органов.

ЛЕКЦИЯ 14

МЕХАНИЗМЫ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ИШЕМИЗИРОВАННЫХ ТКАНЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Бизенкова М.Н.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов
e-mail: e.ponukalina@ yandex.ru

14.1. Патогенез « синдрома реперфузии»

Комплексная терапия при ишемических поражениях мозга, миокарда и других органов направлена на нормализацию кровотока и соответственно усиление оксигенации тканей.

На смену традиционно сложившейся консервативной терапии коронарной патологии с использованием ингибиторов АПФ, β - адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов, диуректиков, антикоагулянтов, препаратов, препятствующих дислипидемии, гиперлипидемии и т.д., в клиническую практику внедрены радикальные методы лечения – реканализация ветвей коронарных артерий как путем фармакологического воздействия, так и инвазивного вмешательства.

Однако накопленные данные клинических и экспериментальных исследований указывают, что примерно в 30% подобных наблюдений развивается так называемый «синдром реперфузии», обусловленный неспособностью энергетической системы кардиомиоцитов утилизировать поступающий кислород и субстраты синтеза АТФ. При этом на начальных этапах постокклюзионной реперфузии возникают тяжелые осложнения, в частности, в ранее ишемизированном миокарде возможны нарушения ритма, включая фибрилляцию желудочков.

Установлено также развитие «синдрома реперфузии» в структурах ранее ишемизированного мозга в постокклюзионный период в виде отека мозга, гемморагий.

Несмотря на то, что гипоксия и гипероксия тканей являются диаметрально противоположными процессами, механизмы метаболических расстройств в ранний постокклюзионный период, по существу, во многом аналогичны таковым в условиях спастической ишемии тканей или гипоксии другого генеза и являются их логическим продолжением и усугублением.

В основе реперфузионных осложнений лежит избыточное поступление в условиях реканализации сосудов электролитов – кальция, натрия, а также воды, глюкозы, кислорода и других субстратов к альтерированным или некротизированным тканям, потерявшим способность их метаболизировать в типовых окислительно-восстановительных реакциях, а также в реакциях гликолиза, липолиза, протеолиза.

Повышение пассивной проницаемости цитоплазматических, митохондриальных, лизосомальных и других мембран, а также подавление активного энергозависимого транспорта электролитов, формирующихся в условиях гипоксии, и обеспечивают беспрепятственное проникновение в альтерированные клетки воды и растворимых в ней осмотически активных соединений, поступающих в ишемизированную ткань в условиях ее реперфузии.

При избыточном поступлении в клетку натрия, возникает смена частичной деполяризации клеток стойкой деполяризацией и вместо повышения возбудимости и функциональной активности, формируется резкое снижение возбудимости и соответственно функции клеток.

Избыточное накопление кальция в тканях в ранний постокклюзионный период приводит к дальнейшей активации мембранных фосфолипаз и дезинтеграции клеточных мембран, а активация под влиянием ионов кальция циклооксигеназы и липооксигеназы обеспечивает избыточное образование простагландинов и лейкотриенов, индуцирующих развитие перифокальной воспалительной реакции.

Развитие набухания митохондрий в период гипоксии, обусловленное чрезмерным поступлением в них кальция, калия, фосфатов и воды, приводит к нарушению утилизации субстратов в окислительно-восстановительных реакциях, разобщению процессов окислительного фосфорилирования и дыхания, дефициту АТФ и ограничению всех энергозависимых реакций. В связи с этим усиление притока к ранее ишемизированным клеткам различных субстратов синтеза макроэргов не является фактором срочной восстановительной регенерации субклеточных фракций, в частности, митохондрий, так как проникающие с кровью субстраты не используются в должной мере или вообще не подвергаются метаболизму в аэробных реакциях. В то же время возможная активация анаэробного метаболизма усугубляет метаболический ацидоз и приводит к дальнейшей дестабилизации биологических мембран.

Развитие дезинтеграции, дезорганизации цитоплазматических, лизосомальных, митохондриальных и др. биологических мембран обеспечивается и активацией процессов липопероксидации, усугубляющейся в процессе реперфузии ишемизированных тканей.

При этом источниками свободных радикалов являются процессы липопероксидации, индукцируемые избыточной концентрацией ионов кальция, а также митохондрии с поврежденной внутренней мембранной, обеспечивающей утеч-

ку электронов и одноэлектронное восстановление кислорода с образованием супероксиданион - радикала. Свободные радикалы образуются при реперфузии ишемизированной ткани и в процессе взаимопревращений простагландинов, тканевого метаболизма катехоламинов, а также активации ксантиоксидазной системы.

Как указывалось выше, избыточное накопление кальция в ишемизированных структурах в период их реперфузии индуцирует активацию прокоагулянтных механизмов в окружающих, неповрежденных тканях, приводит к развитию тромбоза, эмболии сосудов с дальнейшим нарушением васкуляризации, трофики, оксигенации альтерированных структур.

Вышеизложенное делает очевидным большую значимость дестабилизации биологических мембран, нарушения электролитного баланса, энергообеспечения, коагуляционного гемостаза в механизмах развития гипоксического некробиоза и осложнений постокклюзионной реперфузии тканей.

14.2. Возможности медикаментозной коррекции метаболических расстройств при гипоксиях различного генеза (эффективность применения цитофлавина)

Гипоксия как типовой патологический процесс является основным патогенетическим фактором метаболических и функциональных расстройств, возникающих как при системных нарушениях гемодинамики, в частности, при сердечной недостаточности, различных видах шока, коллаптоидных состояниях, при ДВС – синдроме, так и при локальных расстройствах регионарного кровотока и микроциркуляции в зоне развития воспаления, тромбоза, эмболии артериальных сосудов, длительного спазма и т.д.

Естественно, что гипоксия является неизменным спутником анемии различного генеза, стрессовых ситуаций, сопровождающихся интенсивным освобождением вазоконстрикторных гормонов и биологически активных соединений: норадреналина, глюкокортикоидов, вазопрессина, ангиотензина II , тромбоксана и других. В связи с этим очевидно, что тяжесть течения многих заболеваний и их исход в значительной мере определяются степенью недостаточности оксигенации ткани и характером вторичных неспецифических метаболических расстройств в виде активации свободнорадикального окисления субстратов, нарушений кислотно-основного состояния организма, электролитного баланса, реологических свойств крови и ее коагуляционного потенциала.

Одним из наиболее значимых механизмов повреждения клеток в условиях гипоксии и реперфузии ишемизированных тканей является активация процессов липопероксидации, на подавление которых должна быть направлена комплексная терапия заболеваний, связанных с развитием гипоксии.

В клинической практике постоянно предпринимаются попытки использования в комплексной терапии заболеваний, сопровождающихся развитием гипоксии, антигипоксантов и антиоксидантов.

В последние годы широкое распространение в терапии ряда заболеваний получил фармакологический препарат - цитофлавин.

Как известно, цитофлавин – комплексный препарат, разработанный научно-технологической фармацевтической фирмой «Полисан», включающий рибоксин, рибофлавин мононуклеотид, никотинамид, янтарную кислоту.

Останавливаясь на биологических эффектах отдельных компонентов цитофлавина, в частности, рибоксина, следует отметить, что указанное соединение является производным пурина, предшественником АТф, обладает способностью активировать ферменты цикла Кребса, стимулирует синтез нуклеотидов. В то же время рибоксин является агонистом пуринэргических рецепторов, которые широко представлены не только в ЦНС, но и в органах ЖКТ, миокарде, в эндотелии коронарных артерий и других сосудов.

Установлено, что пуринэргические рецепторы являются частью лиганд-контролируемых йоных каналов и оказывают метаболическое действие через ГТФ-связанные белки, что приводит к образованию дополнительного количества энергии за счет активации гликолиза.

Показано, что цитофлавин обеспечивает интенсификацию гексокиназной системы, а также фермента глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы и реакции карбоксилирования ПВК.

Таким образом, рибоксин, являясь одним из компонентов цитофлавина, обеспечивает ряд системных биологических эффектов, характеризующихся, в частности:

1. Индуцированной гиперполяризацией мембран клеток;
2. Неконкурентным антагонизмом НМДА к рецепторам;
3. Вазо- и коронародилятирующим действием;
4. Хроно-инотропным эффектом;
5. Седативным, анксиолитическим действиями;
6. Метаболотропным эффектами;
7. Моделированием поведенческих актов.

Другим компонентом цитофлавина является мононуклеотид рибофлавина, обеспечивающий сохранение и поддержание окислительно-восстановительных реакций, регулируемых флавиновыми коферментами. Среди последних особого внимания заслуживает глютатиоредуктаза, восстанавливающая пул глютатиона – важнейший компонент антиоксидантной системы клеток. Рибофлавин входит в состав дыхательных ферментов митохондрий (глютарил – КоА-дегидрогеназы, саркозиндегидрогеназы, электронпереносящих флавопротеинов, НАДН – дегидрогеназы и других), которые способны обеспечивать регенерацию НАД. Это свойство имеет отношение к ЦТК, так как сдвиг отноше-

ния НАДН/НАД в левую сторону является одним из важнейших факторов в ингибировании некоторых из его реакций. Отметим, что флавиновые ферменты участвуют и в реализации активности сукцинатдегидрогеназы и потреблении сукцината через метаболические шунты.

Биологическая активность цитофлавина в значительной мере определяются наличием в его составе никотинамида – амидного метаболита никотиновой кислоты – прекурсора коферментов дегидрогеназ(НАД и НАДФ). Соотношение НАДН/НАД является главным регуляторным механизмом ЦТК и отчасти – окислительного фосфорилирования.

Важным компонентом цитофлавина является янтарная кислота – эндогенный субстрат клетки. В условиях гипоксии ее действие реализуется в ЦТК и окислительном фосфорилировании.

Так, янтарная кислота ускоряет оборот дикарбоновой части ЦТК (сукцинат- фумарат - малат) и снижает концентрацию лактата, что очень важно при ее сочетании с рибоксином, и тем самыи усиливает энергообеспечение клетки.

В то же время введение экзогенного сукцината обеспечивает усиление фосфорилирования белков вследствие субстратной активации тропного фермента. Янтарная кислота усиливает потребление кислорода тканями и улучшает тканевое дыхание за счет активации транспорта электронов в митохондриях, воссоздания протоннового градиента на их мембранах и смещения кривой диссоциации оксигемоглобина вправо.

Как известно, интенсивность окисления сукцината зависит от его концентрации а клетке, а также от присутствия активаторов биотрансформации янтарной кислоты, т.е. от наличия предшествующих сукцинату и следующих после него биохимических субстратов. Это очень важное положение для практического применения цитофлавина в сочетании с препаратами других фармакологических групп. При низких и средних концентрациях сукцината восстанавливается пул НАД, при высоких – возникает сукцинатоксидазное окисление, возрастает антиоксидантная функция системы глютатиона.

В условиях гипоксии сукцинат (входящий в состав цитофлавина) может поглощаться через альтернативный метаболический путь сукцинатоксидазной системой с последующим потреблением янтарной кислоты в дыхательной цепи митохондрий.

Установлено участие сукцината в ресинтезе эндогенной ГАМК через α – кетоглютаровую кислоту и янтарный полуальдегид (в нервной ткани). ГАМК – ергические системы относятся к трофотропным (тормозным) системам ЦНС, противодействующим эрготропным. В совокупности с рибоксином и никотинамидом это свойство янтарной кислоты расширяет возможности применения цитофлавина в качестве неконкурентного антагониста НМДА – рецепторов и создает основу для его назначения в терапии не только острых состояний, но и хронических дегенеративно – дистрофических неврологических и сердечно – сосудистых заболеваний, астенических и абстинентных синдромов, в основе которых лежит эксайтотоксичность.

Вышеуказанные фармакологические эффекты цитофлавина, сочетающего в себе свойства антиоксиданта, антигипоксанта и мембранопротектора, обеспечили его широкое применение в последние годы в клинической практике, в частности, при лечении ишемического поражения миокарда и структур головного мозга.

Описана достаточно высокая эффективность использования цитофлавина при ишемическом инсульте, при тяжелых формах гипоксии в случае отравления нейротропными ядами, при хронических цереброваскулярных заболеваниях, при дисциркуляторной энцефалопатии, в постинсультном периоде ишемического нарушения мозгового кровообращения, при ишемическом поражении миокарда, а также при интраоперационной защите миокарда в коронарной хирургии на работающем сердце.

Список литературы

1. Нормальная физиология: учебник / под ред. А.В. Завьялова, В.М. Смирнова. – 2011. – 368 с.

2. Нормальная физиология: учебник / Н.А. Агаджанян, Н.А. Барабаш, А.Ф. Белов [и др.] / под ред. проф. В.М. Смирнова. – 3-е изд. – М.: Издательский центр «Академия», 2010. – 480 с.

3. Нормальная физиология: учебник / Н.А. Агаджанян, Н.А. Барабаш, А.Ф. Белов [и др.] / под ред. проф. В.М. Смирнова. – 4-е изд. – М.: Издательский центр «Академия», 2014. – 480 с.

4. Физиология человека / В.Ф. Киричук, О.Н. Антипова, Н.Е. Бабиченко [и др.]/ под ред. проф. В.Ф. Киричука – 2-е изд. – Саратов: Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2009. – 343 с.

5. Патологическая физиология: учебник / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2009. – 679 с.

6. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 496 с.

7. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2016.- Т. 1. – 624 с.

8. Патофизиология: учебник / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 848 с.

9. Патофизиология: учебник / И.А. Воложин [и др.] / под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. – Т.2 – 256 с.

10. Патофизиология: курс лекций: учебное пособие: / под ред. Г.В. Порядина. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2014. – 592 с.

11. Патологическая физиология: учебник / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман [и др.] / под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быця. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс – информ, 2008. – 644 с.

12. Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром и гипоксемия.-М.:Медпресс-информ, 2014.-144с.

13. Клиническая патофизиология. В.А. Алмазов, Н.Н.Петрищев, Е.В. Шляхто [и др.]. – М.: ВУНМЦ, 1999.

14. Патофизиология. Основные понятия / под ред. А.В. Ефремова.- М.: Медицина, 2010.-256с.

15. Патофизиология органов дыхания /Е.А. Коган, Г.Г. Кругликов, В.С. Пауков [и др.] / под ред. акад. РАЕН, проф. В.С. Паукова. – М.: Литтера, 2013. – 272 с.

16. Патофизиология сердечно-сосудистой и дыхательной систем / под редакцией Н.П. Чесноковой.- Саратов, 2006 г.

17. Сафонов В.А., Миняев .В.И., Полунин И.Н. Дыхание.- М., 2000.