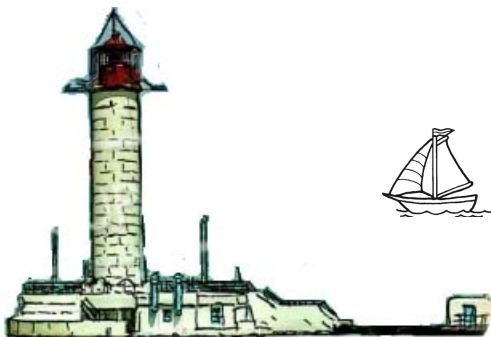


Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины
Одесское отделение научного общества патофизиологов Украины
Одесское областное общество историков Украины

БЮЛЛЕТЕНЬ XIII ЧТЕНИЙ ИМ.В.В.ПОДВЫСОЦКОГО

19 – 20 ИЮНЯ 2014 ГОДА



ОДЕССА 2014

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Подвысоцкий В.В. : 61

Организаторы – основатели конференции:

Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины

Одесское отделение научного товарищества патофизиологов Украины

Одесское областное общество историков медицины

Главный редактор

Гоженко А. И.

Редакционная коллегия

Заместитель главного редактора

Педанов Ю. Ф.

Ефременко Н. И.

Лебедева Т. Л.

Лисобей В. А.

Макулькин Р. Ф.

Ставрев Д. Г. (г. Варна, РБ)

Чурилов Л. П. (г. Санкт-Петербург, РФ)

Шафран Л. М.

Ответственный секретарь

Бадюк Н. С.

Адрес редакции:

ул. Канатная 92, 65039, г.Одесса, Украина

Телефон: +38(048)728-14-51

e-mail: medtrans2@rambler.ru

веб-сайт: www.medtrans.com.ua

XIII–е чтения В.В. Подвысоцкого: Бюллетень материалов научной конференции (19-20 июня 2014 года). – Одесса:

УкрНИИ медицины транспорта, 2014.- 331 с.

© УкрНИИ медицины транспорта



**ПОДВЫСОЦКИЙ
ВЛАДИМИР ВАЛЕРИАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Основатель и декан медицинского факультета,
Заведующий кафедрой общей патологии
Императорского Новороссийского университета
в городе Одессе
1900-1905

Методики дослідження: тестове вимірювання (батарея із 5 тестових опитувальників) та статистичні методи (із використанням програми MS Excel).

Дослідження проводилось в 2 етапи, у кожному з яких прийняли участь по 40 осіб віком від 19 до 27 років (загальна кількість 80). Перший етап проводився під час звичайного учбового процесу, який характеризується помірними фізичними та психологічними навантаженнями, другий – у період сесії, протягом якої ці навантаження значно зростають.

Висновки: За допомогою метода анкетування були виявленні значні зміни стану здоров'я студентів під впливом екзаменаційного стресу у бік погіршення. Із зростанням навантажень прояви вегето-судинних порушень (загальна та м'язова слабкість, порушення сну, запаморочення, приступи аритмій та ін.) стають більш виразними, що збільшує ризик розвитку тяжких ССЗ у майбутньому. Широке впровадження та використання подібних методів дозволить виявляти «групи ризику» ще на початку прояву вегетативних порушень та вживати відповідні заходи з первинної профілактики ССЗ.

Key words: cardio-vascular disease, examinational stress.

УДК 616-092:611-018.2

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ КОРРЕКЦИИ ПОЛИОРГАННОЙ ПАТОЛОГИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

PATHOGENIC APPROACHES TO CORRECTION OF POLYORGANIC PATHOLOGY OF CONNECTIVE TISSUE

**Якименко Е. А., Гуркалова И. П., Закатова Л. В.,
Антипова Н. Н., Тихончук Н. С.**

Одесский национальный медицинский университет

В настоящее время патология соединительной ткани, которую относят к группе ревматологических заболеваний воспалительного и дегенеративно-дистрофического приобретенного и наследственного характера, имеет широкое

распространение (Борткевич О.П., 2010, Евтушенко С.К. и др., 2009).

Возросшая агрессивность внешних факторов окружающей среды приводит к дизадаптации, изменению генетически запрограммированных стандартных вариантов ответа, в которых соединительной ткани, как «активной мезенхиме» принадлежит ведущая роль.

Соединительная ткань, как единая физиологическая система, объединяемая общностью происхождения и выполняемых функций, образует строму внутренних органов, основу кожи, серозной и синовиальной оболочек, связки, сухожилия, апоневрозы, оболочки мышц и нервов, участвует в образовании сосудистой стенки, неспецифического и специфического иммунитета, что характеризует её универсальность. Наряду с этим, благодаря особенностям её клеток и межклеточных компонентов, способных к размножению и дифференцировке, создаёт условия наличия в тканях и органах клеток различной степени зрелости и функциональной активности (например, моноцитарный ряд: стволовые, монобласты, моноциты). Эта гетерогенность обуславливает необычайное разнообразие её функций, что побудило А.А. Богомольца в свое время предложить классификацию конституций по степени развития соединительной ткани (фиброзный, пастозный, липоматозный, астенический) и различать её разнообразные функции (пластическую, защитную, трофическую и опорную). К ним прибавилась ещё морфогенетическая, так называемый «пространственный ориентир», т.е. способность соединительной ткани не только быть субстратом для прикрепления клеток, но и влиять на дифференцировку клеток и их морфогенез (коллаген), т.е. передавать через полипептидные участки коллагеновых волокон контактирующим с ним клеткам сигналы, специфически влияющие на их метаболизм и двигательную активность.

Регуляция функций соединительной ткани осуществляется на всех уровнях организации – на уровне клетки, органа, организма, как с помощью специфических медиаторов лимфоцитов, моноцитов, фибробластов, тканевых базофилов, так и неспецифических простагландинов, фибронектина, мурамидазы, протеазы. Взаимоотношения между элементами соединительной ткани осуществляется по принципу обратной связи, что в нормальных условиях обеспечивает адекватность

ответов, а при патологии – высокую приспособляемость и надёжность. Ауторегуляция «вниз», основанная на кооперативных взаимоотношениях между клетками, дополняется эндокринной и нервной регуляцией, построенной по иерархическому принципу «сверху вниз».

Нарушение регуляции системы соединительной ткани также может происходить на любом уровне (суставы при ревматизме, кожа при системной красной волчанке, разрастание костей при акромегалии, карликовость и слизистый отёк при гипофункции щитовидной железы). Низкая реактивность соединительной ткани, как правило сочетается с более тяжёлым течением болезней, медленным заживлением ран, худшим срастанием переломов, ослаблением специализированных барьеров (глия в гематоэнцефалическом барьере), развитием аутоаллергического генеза болезней.

Морфогенетические и регуляторные нарушения физиологической системы соединительной ткани могут сопровождаться как предболезнью, либо синдромом, так и более выраженными органическими поражениями с конкретными клиническими проявлениями той либо иной болезни, распространение которых сопоставимо «с распространением основных социально значимых неинфекционных заболеваний» (Борткевич О.П., 2010) и требует привлечения разных специалистов.

Для изучения распространения дисплазии соединительной ткани (ДСТ) среди пациентов ревматологического отделения ГКБ №9 им. проф. А.И. Минакова был сделан анализ медицинских карт стационарных больных (5082 карт) за период с 2006 г. по I квартал 2012 г. Было установлено, что дифференцированные (синдром Марфана), либо недифференцированные формы ДСТ стабильно ежегодно встречались среди больных, составляя в среднем 3,88% (197 больных среди всех проанализированных).

Основной контингент, у которого выявлены признаки ДСТ, лица молодого возраста (с 16 до 25 лет), которые проходили стационарное обследование по направлению райвоенкоматов. Одновременно изучались частота малых аномалий сердца (МАС), как одна из форм ДСТ, среди лиц призывного возраста (347 медицинских карт стационарных больных), в возрасте 16-28 лет (в среднем $17,5 \pm 1,2$ лет).

Во всех случаях применялось комплексной клинико-инструментальной обследование, в том числе доплероэхокардиография (аппарат Acuson-aspen, Siemens, 2002).

Результаты исследования показали, что у 3 (0,9%) обследованных из 347 обнаружены врождённые пороки сердца, о которых пациенты знали: дефект межжелудочковой перегородки и аневризма межпредсердной перегородки - у 1 пациента; двухстворчатый аортальный клапан – у 2 лиц. У 1 пациента (0,3%) 27 лет был открытый артериальный проток, выявлен в возрасте 1 года, тогда же прооперированный. В двух случаях выявлена хроническая ревматическая болезнь сердца: аортальный стеноз I ст. у 1 пациента и недостаточность аортального клапана II-III ст. у второго пациента.

У 88 пациентов (25,3%) из 347 изученных медицинских карт были выявлены МАС, среди которых пролапс митрального клапана (МК) у 67 (76,1%), пролапс трикуспидального и МК у 6 (6,8%), дополнительные хорды в левом желудочке у 10 (11,4%), миксоматозная дегенерация створок МК у 5 человек (5,7%).

Среди лиц с пролапсом МК обнаружено: I степень без регургитации – у 54 лиц (61,4%), с регургитацией I-II степени - у 19 (21,6%) на фоне пролапса МК II ст. – у 14, II ст. – у 5 лиц.

На фоне синдрома Марфана у 7 обследованных из 347 (2%) выявлены дефекты МК. У 6 лиц из 7 (85,7%) обнаружен пролапс МК и у 1 (14,2%) – миксоматозная дегенерация створок МК. У 2 лиц с ревматическим анамнезом (0,6% из 347 обследованных) выявлен пролапс МК I ст. Остальные из проанализированных 347 пациентов были практически здоровы, либо с другой патологией.

Проведенные исследования показали, что значительная часть (25,3%) МАС, связанных с врождённой ДСТ, ревматическим анамнезом, гемодинамическими нарушениями обусловлена именно неполноценностью соединительной ткани.

Прежде всего этот контингент больных должен находиться на диспансерном наблюдении для лечения в поликлинике специалистами разного профиля, периодическими повторными исследованиями систем органов, профилактическим лечением. Для стимуляции единой физиологической системы соединительной ткани целесообразно немедикаментозное воздействие – лечебная физкультура, массаж, ванны, морские купания, аэробный режим, диетическое питание, санаторно-курортное лечение.

Для предупреждения гипореактивного состояния соединительной ткани, подходы к лечению должны быть переменными и индивидуальными. Наиболее приемлем синдромальный подход: коррекция синдрома вегетативных нарушений, аритмического, астенического и др.

Рядом научных работ последнего десятилетия доказаны метаболические эффекты препаратов магния, кальция, остеогенона. Так, магний входит в состав более чем 300 видов ферментов, благодаря чему повышает потенциал кардиомиоцитов, регулирует гликолиз, синтез белка, жирных кислот, липидов. Препараты магния обеспечивают внутри- и внеклеточное созревание коллагена и др. структурных компонентов соединительной ткани, доказана их роль в устранении характерной кардиальной симптоматики у больных с ДСТ.

Безусловно целесообразна коррекция нарушений синтеза и катаболизма гликозаминогликанов, основного межклеточного вещества, или матрикса соединительной ткани. Переполнение некатаболизирующимися гликозаминогликанами мезенхимальных и паренхиматозных клеток («болезни накопления»), сопровождается генерализованным поражением соединительной ткани (тяжёлая деформация скелета, гепатомегалия, дизостоз, тугоподвижность суставов, недостаточность аортального клапана, помутнение роговицы). В этих случаях необходима медикаментозная терапия (аскорбиновая кислота, витамины группы В, хондропротекторы, стекловидное тело, витамин D, микроэлементы – препараты магния, кальция) для стабилизации метаболических процессов, минерального обмена, а также использование вегетотропных, болеутоляющих препаратов для улучшения биоэнергетического состояния организма.

Key words: connective tissue, polyorganic pathology.