

Summary. *Morphologic changes in gastric mucosa structure, the influence of free radicals on the changing processes in chronic atrophic gastritis and peptic ulcer were analyzed. The problems of prevention of physiologic regeneration disturbances as well as the improvement of morphologic rehabilitation of gastric mucosa due to introduction of antioxidant therapy in treatment regimen were elucidated.*

Key words: *morphology, atrophy, gastric mucosa, antioxidants.*

Стаття надійшла до редакції 14. 11. 2014

Довганюк Інна Едуардівна - к. мед. н., доцент кафедри терапії з курсом загальної практики - сімейної медицини факультету післядипломної освіти ВНМУ ім. М.І.Пирогова; dovganuyuki@mail.ru

© Ельський В.Н., Зяблицев С.В., Крюк Ю.Я., Кривобок Г.К., Золотухин С.Е., Колесникова С.В., Пищулина С.В., Антонов Е.В., Сидун М.С., Заведя Т.Л., Стрельченко Ю.И.

УДК: 616-01-092

Ельський В.Н., Зяблицев С.В., Крюк Ю.Я., Кривобок Г.К., Золотухин С.Е., Колесникова С.В., Пищулина С.В., Антонов Е.В., Сидун М.С., Заведя Т.Л., Стрельченко Ю.И.

Донецький національний медичинський університет імені М.Горького МЗ України, кафедра патофізіології (пр-т Ільича, 16, Донецьк, 83003, Україна)

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КОЛЛЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОБЛЕМЫ ЗА 40 ЛЕТ)

Резюме. *В статье обобщены экспериментальные материалы за 40 лет по проблеме экстремальных состояний (шок, синдром длительного раздавливания, взрывная шахтная травма, электротравма, ожог, черепно-мозговая травма) и их патогенетическая терапия: нарушение нейрогуморального (эндокринного) гомеостаза и методы его патогенетической коррекции с применением нейротропных препаратов различного фармакогенеза; нарушение метаболизма шоковой клетки на субклеточном уровне, её биоэнергетики и гипоксии, пути их восстановления с помощью субстратов и ферментов, антигипоксантов и антиоксидантов, гипербарической оксигенации; шоковая токсемия и детоксикация с использованием липосом и оригинального диализатора на жидких динамических мембранах. Обобщение обширного материала о нейрогуморальных и метаболических нарушениях в организме на системном, органном, клеточном и субклеточном уровнях, фармакологическая их коррекция, позволили создать схему анализа, диагностики и выбора критериев прогнозирования исходов шока. Принципиально и существенно новые данные послужили для аргументации и создания концепции и теории травматической болезни. Разработан планиметр для диагностики, прогнозирования и сортировки потерпевших от стихийных бедствий и больших катастроф, патогенетическое обоснование мер профилактики осложнений и оказания медицинской помощи надгоспитальном этапе, что было экспонировано на ВДНХ и удостоено Большой медали. В 2006 и 2009 гг. решением Научного Совета Европейской Академии естественных наук (Ганновер - Германия) "За особо выдающиеся заслуги в медицине критических состояний" получены серебряная и Юбилейная медали имени академика В.А.Неговского.*

Ключевые слова: *экстремальные состояния, шок, синдром длительного раздавливания, взрывная шахтная травма, электротравма, ожог, черепно-мозговая травма, патогенетическая терапия.*

Введение

В 1974 г. на базе кафедры патофизиологии и ЦНИЛ Донецкого медицинского института была создана лаборатория ГКНТ СССР, которая вела комплексные разработки проблемы патофизиологии травмы совместно с кафедрами мединститута, а также с Ленинградским институтом скорой помощи им. Джанелидзе, Военно-медицинской академией и Институтом общей реаниматологии АМН СССР.

Смертность при экстремальных состояниях стоит на третьем месте в мире. В молодом возрасте она переходит на 1 место, опережая болезни сердечно-сосудистой системы и опухоли, по данным Всемирной организации здравоохранения и Национальной Академии медицинских наук Украины. Это определяет актуальность неразрешённой проблемы.

Цель работы: обобщить экспериментальные материалы по проблеме экстремальных состояний (шок, синдром длительного раздавливания, взрывная шахтная травма, электротравма, ожог, черепно-мозговая трав-

ма) за последние 40 лет с целью аргументации и создания концепции и теории травматической болезни, что даст возможность определить направления для ее патогенетической терапии.

Материалы и методы

В работе использованы классические (шок), либо созданные оригинальные устройства для моделирования экстремальных состояний травматического генеза: синдром длительного раздавливания (СДР) взрывная шахтная травма (ВШТ), электротравма, ожог, черепно-мозговая травма (ЧМТ). Используются следующие методы исследования: патофизиологические, физиологические, патобиохимические, иммунологические и статистические. Результаты и их обсуждение проводили по нескольким направлениям исследований. Патофизиологию травмы изучали в следующих направлениях:

Первое направление наших исследований - синдром длительного раздавливания мягких тканей - СДР

(который мы проводили совместно с Центральной научно-исследовательской лабораторией университета и Военизированной горноспасательной частью Донбасса МУП Украины).

Для экспериментального моделирования синдрома длительного раздавливания мягких тканей у крыс впервые был сконструирован станок с монотрихическим контролем силы раздавливания (рис. 1).

При СДР нами впервые детально изучена функция ГНС, её активация и фармакологическая коррекция (рис. 2). Впервые установлена взаимосвязь ГНС с обменом биогенных аминов, энергетическим метаболизмом различных органов и тканей на субклеточном уровне [Ельский, 1977]. Монография "Синдром длительного раздавливания" удостоена Государственной премии Республики Молдова [Нигуляну и др., 1984].

При СДР установлено нарушение перекисного окисления липидов (ПОЛ) - липидная перекисація. (Она носит характер стандартного типового патологического процесса в ответ на повреждение). Мы изобразили это патологическое явление схематически: белый круг - норма, слева - ОС - оксидантная система (МДА, ДК НЕЖК - по радиусам), справа - АОС - антиоксидантная система (СОД и токоферол - по радиусам) (рис. 3).

При СДР (красный круг) имеет место сдвиг площади этого круга влево (увеличение ОС и уменьшение АОС). Под действием ингибиторов ПОЛ - ионола, витамина Е и липина (препарата фосфатидилхолиновых липосом) происходит сдвиг вправо (жёлтый круг - обратные изменения ПОЛ). Препарат липосом получен в Институте биохимии НАН Украины имени Палладина и Институте фармакологии и токсикологии АМН Украины у академика Стефанова А.В.

Липидная перекисація вызывает структурные нарушения, которые хорошо иллюстрируются электронной микроскопией: повреждение целостности мембран клеток внутренних органов: в частности почек, структура и функция которых особенно тяжело нарушена при СДР, а также печени, сердца и лёгких, головного мозга и глаза. Это ведёт к выходу митохондриальных и лизосомальных ферментов (слева СДР) (рис. 4).

Ингибиторы (справа СДР + липин) являются мембранопротекторами и приводят к восстановлению целостности клеточных органелл и биомембран клеток. Эти материалы широко представлены в докторской диссертации Бородина А.Д. (1994), кандидатских диссертациях Колесниковой С.В. (1995), Заведеев Т.Л. (1999), Сидун М.С. (2002), а также в монографиях Ельского В.Н. "Патогенетическая коррекция нанопрепаратом липосом липидной перекисації при синдроме длительного раздавливания" (2012).

Нами впервые при СДР выделен из плазмы крови токсин! ... Он выделен методом диализа, колоночной хроматографии (сефадекс G-15) и лиофильной сушки. Это вещество представляет собой белок (олигопептид) среднемoleкулярной массы. Его токсичность и

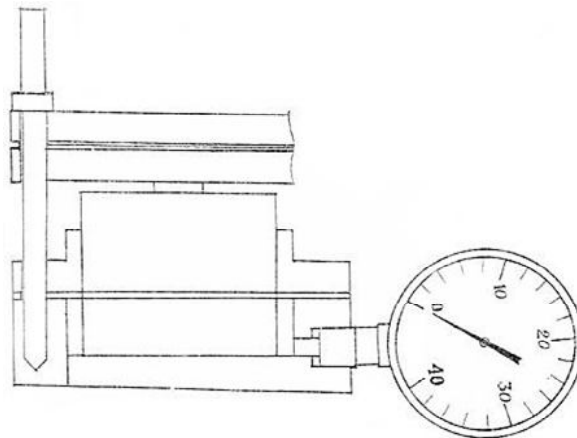


Рис. 1. Принципиальная схема устройства прессометра для моделирования раздавливания мягких тканей конечностей у мелких лабораторных животных.

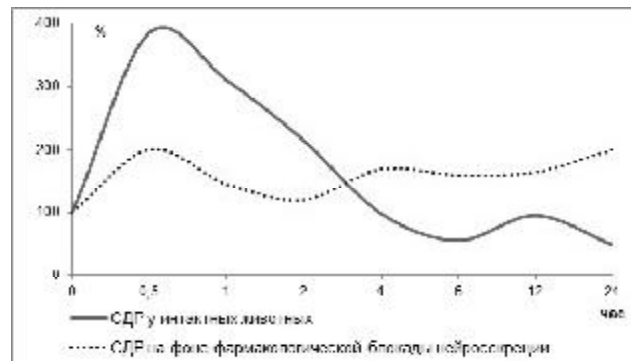


Рис. 2. Влияние фармакологической блокады нейросекреции на суммарное отклонение параметров ГНС от нормы (100%) при стрессе. Введение: α -адреноблокаторов, М-холинolitikов, блокаторов Н1 и Н2- гистаминовых рецепторов, дофаминовых, серотониновых и ГАМК-эргических структур; мелатонина, нейропептидов (энкефалина и эндорфина).

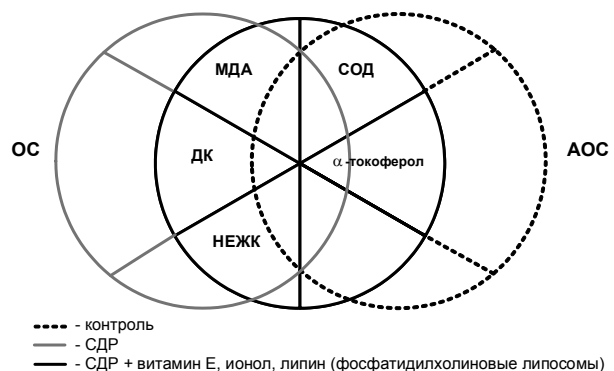


Рис. 3. Схема липидной перекисації (ОС) и антиоксидантной (АОС) систем при СДР в клетках внутренних органов (печень, почки, сердце, легкие, головной мозг, глаз).

молекулярная масса (порядка 10000 Дальтон) идентифицированы по стандарту ишемического токсина в НИИ

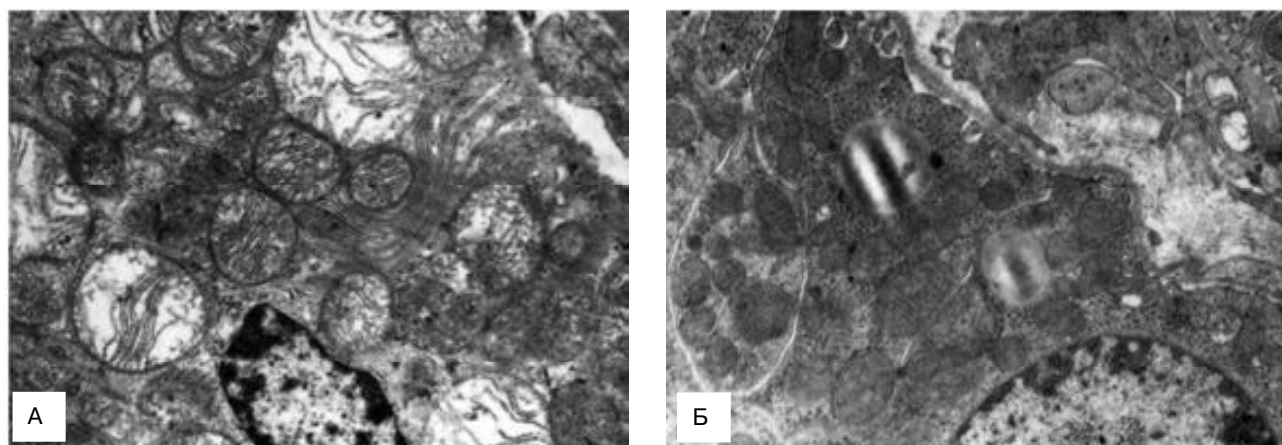


Рис. 4. А. СДР: деструкция крист и вакуолизация матрикса митохондрий в эпителии проксимального канальца почки крысы. Электронная микроскопия, $\times 12000$. Б. СДР+ липин: обилие мелких митохондрий без признаков повреждения, отдельные лизосомы и жировые вакуоли в эпителиальной клетке проксимального канальца почки крысы. Электронная микроскопия, $\times 12000$.

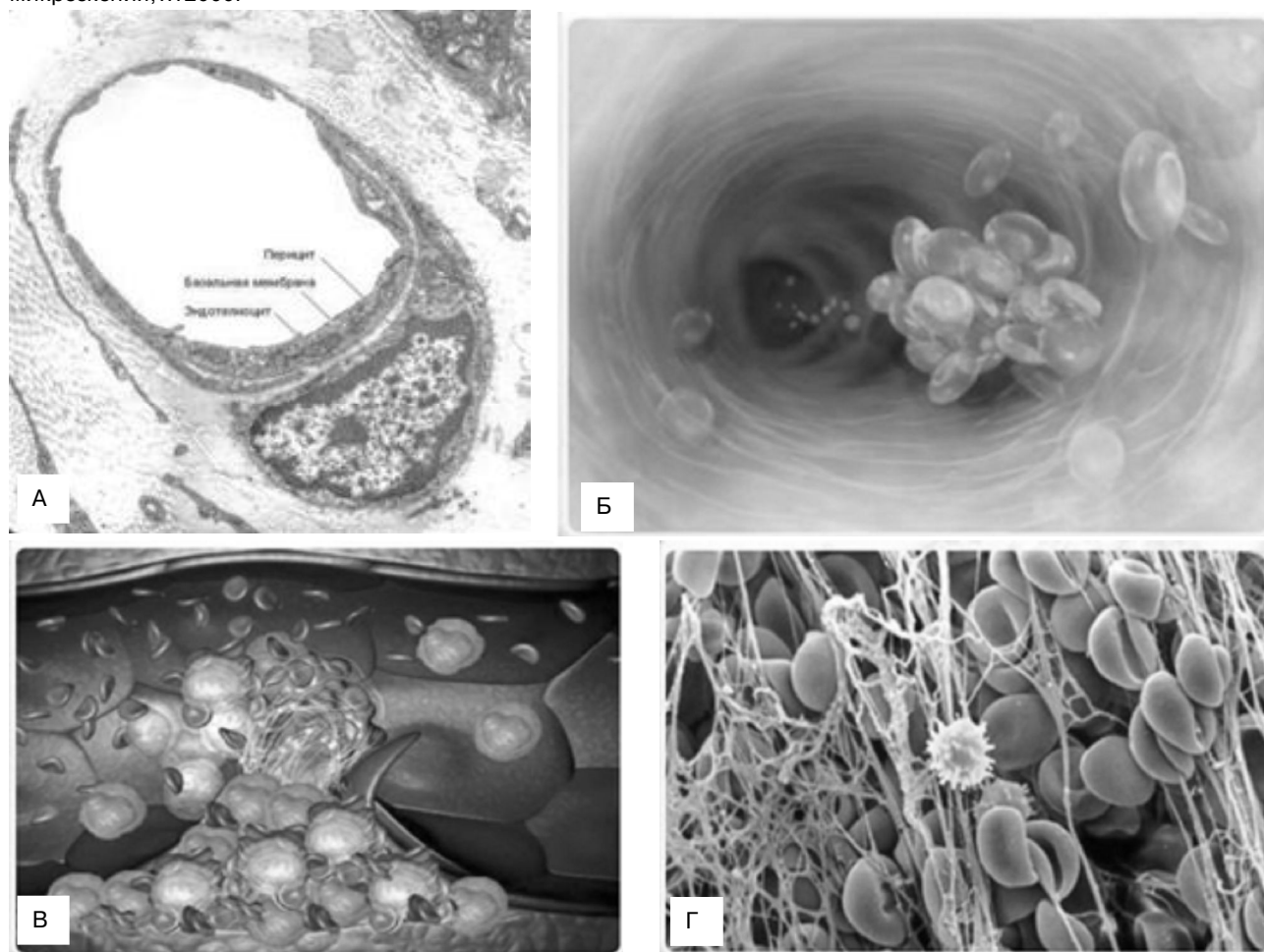


Рис. 5. Токсин СДР - олигопептид среднемoleкулярной массы, выделен методом колоночной хроматографии, идентифицирован по ишемическому токсину (НИИ Синтезбелок АМН Москва), оказывает патогенное действие: нарушение микроциркуляции (микроскопия препаратов капилляров мозга *in vivo*): А. поврежденный эндотелий; Б. агрегация эритроцитов; В. агрегация тромбоцитов (микротромб); Г. образование нитей фибрина.

Синтезбелок Академии медицинских наук Москва (лаборатория иммунохимии академика В.В.Кованова). Его

кардиотоксическое действие проверено нами на лягушках, общетоксическое действие - на мышах (рис. 5).

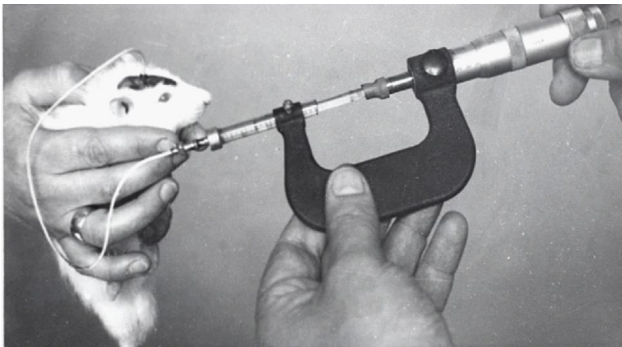


Рис. 6. Введение токсина в СОЯ, ВМЯ гипоталамуса *in vivo* и введение токсинов в инкубационную среду срезов гипофиза и надпочечника (*in vitro*) ингибирует функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Введение токсина в инкубационную среду (*in vitro*) ингибирует активность лизосомальных и митохондриальных ферментов.

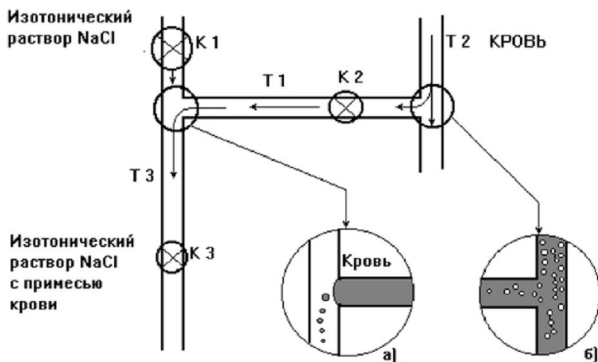


Рис. 7. Формирование жидкой динамической мембраны в системе трубок.

Установлены механизмы патогенного действия токсина СДР:

1) Ухудшение капиллярной микроциркуляции мозга (микроскопия препаратов *in vivo*): повреждение эндотелия, агрегация эритроцитов и тромбоцитов, образование нитей фибрина и микротромбов.

2) Патогенное действие на нейросекреторные (супраоптическое и вентромедиальное) ядра гипоталамуса (стереотаксически через микроканюлю *in vivo*), клетки гипофиза и надпочечников (*in vitro*), выразалось угнетением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. (рис. 6).

3) Ингибция активности митохондриальных (лактатдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы) и лизосомальных (ДНК-азы, РНК-азы, катепсина Д) ферментов печени (*in vitro*).

К сожалению, в своё время информация о токсине СДР, была опублико-

вана только в литературе "для служебного пользования". Теперь можно сказать об этом открыто [Самсоненко и др., 1985; Yelsky et al., 1984].

Эндотоксикоз при СДР и других видах травмы побудил нас к созданию методов детоксикации. Нам представилась убедительной гипотеза о способности молекул к образованию водородных (или других слабых) связей в растворах как критерии их токсичности. Попытка технического решения задачи удаления из потока молекул, содержащихся в крови, наименее связанных, привела к желаемому эффекту - детоксикации. Метод был назван селективным гемодиализом на жидких динамических мембранах. Запатентован он под названием "Селективный плазмоферез" [Золотухин, 2000].

Второе направление наших исследований - шок (который мы проводили совместно с Донецким научно-исследовательским институтом травматологии и ортопедии). В докторской диссертации А.Д.Бородина (1994) описана экспериментальная разработка патогенетической терапии травматического шока антиоксидантов и антигипоксантов (мафусол, лактосол, ГБО). Монография Ельский В.Н., Чайка В.К., Бородин А.Д. "Антиоксидантная и антигипоксантная терапия травматического шока" (1992 г.) удостоена премии Президиума НАМН Украины в 1997 г.

Мы представляем Вам полученные нами в последнее время сведения о роли цитокинов в патогенезе травматической болезни.

1) Увеличение содержания интерлейкина-6 приводит, с одной стороны, - к чрезмерной гиперкатехоламии и недостаточности глюкокортикоидов, а с другой - к изменению иммунологической и неспецифической резистентности. 2) Снижение содержания интерлейкина-8 усугубляет расстройства микроциркуляции, вызванные гиперкатехоламинемией и диссеминирован-



Рис. 8. Роль цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-α) в патогенезе смертельной травматической болезни.

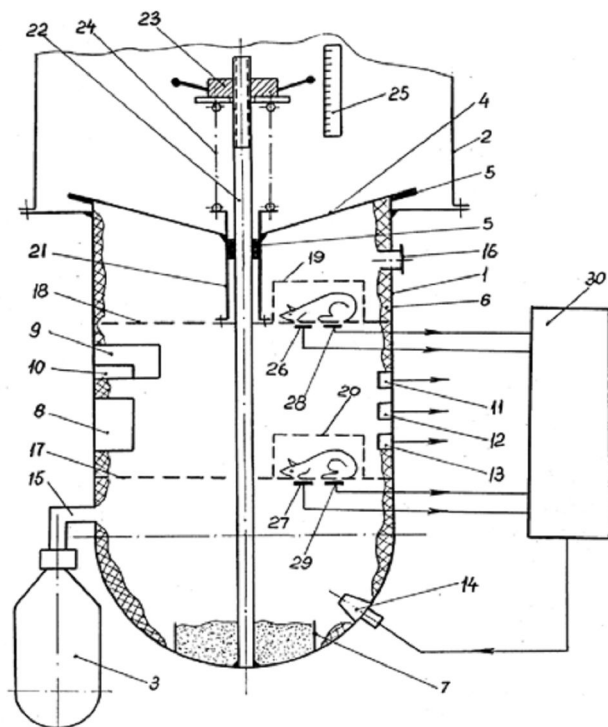


Рис. 9. Схема устройства для моделирования взрывной шахтной травмы и преморбидной нагрузки. 1 - взрывная камера, 2 - вытяжная трубка, 3 - источник рудничного газа, 4 - крышка, 5 - уплотнители, 6 - теплозащитное покрытие, 7 - контейнер с угольной пылью, 8 - вентилятор, 9 - емкость для воды, 10 - нагреватель, 11 - датчик температуры, 12 - датчик влажности, 13 - датчик давления, 14 - инициатор взрыва, 15 и 16 - патрубки, 17 и 18 - площадки, 19 и 20 - клетки для животных, 21 - трубка, 22 - стержень, 23 - гайка, 24 - пружина, 25 - шкала, 26, 27, 28, 29 - датчики дыхательных циклов и кардиоциклов, 30 - согласующее устройство.

ным внутрисосудистым свертыванием крови, которые возникают вследствие 3) повышения содержания фактора некроза опухолей - α . Это в последствии приводит к угнетению глюконеогенеза, истощению энергетических запасов, гипоксии и токсемии.

Изменение иммунологической и неспецифической резистентности, (септикопиемия, токсемия, синдром системного воспалительного ответа) обуславливают развитие смертельной формы травматической болезни.

Общий итог исследований по травматической болезни отражен в докторской диссертации Ю.Я.Крюка (1995) и монографии "Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни" [Ельский и др., 2002].

Третье направление наших исследований - взрывная шахтная травма, которую мы проводили совместно с

Институтом неотложной и восстановительной хирургии Национальной Академии медицинских наук Украины и Институтом взрывобезопасного электрооборудования МУП Украины. Нами впервые создано устройство для моделирования взрывной шахтной травмы, которое позволяет отдельно изучать контузию, ожог и токсикоз, что даёт возможность отдельно оценить составные компоненты патогенеза комбинированной взрывной шахтной травмы (рис. 9).

Впервые установлено, что преморбидный фон работы в забое (тяжелая физическая работа, высокая влажность и температура, запылённость воздуха и сниженная концентрация кислорода, повышенное атмосферное давление, шум и вибрация, нервно-эмоциональный стресс) отягощает развитие основных патогенетических механизмов взрывной шахтной травмы: механического (контузия) и термического (ожог), что вызывает нарушение гемодинамики на трех уровнях (системном, органном, микроциркуляции) и в результате циркуляторную гипоксию.

Токсический компонент вызывает гипоксическую гипоксию (метаном), гемическую (карбоксигемоглобином) и тканевую гипоксию (угарный газ блокирует Fe^{2+} , а цианиды - Fe^{3+} в цитохромах тканевого дыхания). Таким образом, гипоксия становится смешанной по своему генезу и утяжеляет патологическое состояние (рис. 10).

Проведены исследования по патогенетической экспериментальной терапии взрывной шахтной травмы. Сконструирован самоинъектор для горняков, который крепится на пояс. При возникновении взрыва или пожара срабатывает термобарочувствительная диафрагма и происходит инъекция (под кожу) пострадавшему лекарственных (противошоковых и противотоксических) препаратов. Этот самоинъектор необходимо широко внедрять в службу ВГСЧ (рис. 11).

Получено 11 патентов на изобретения. Монография

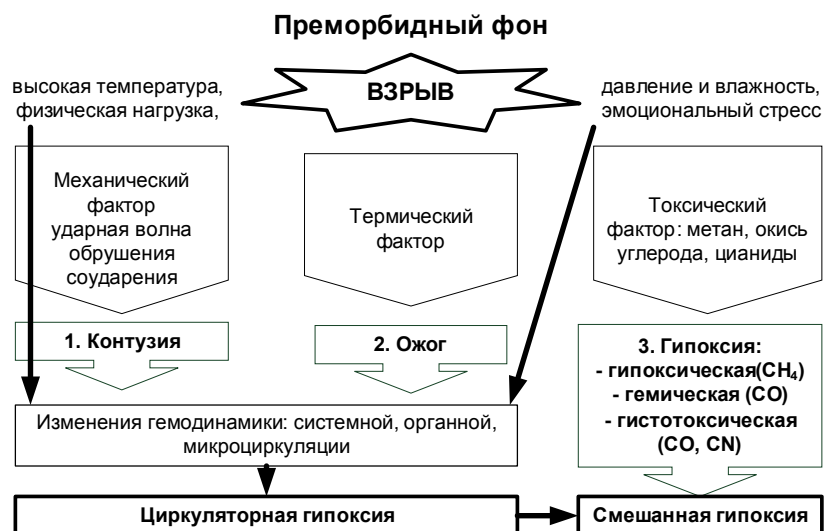


Рис. 10. Механизм развития гипоксии при взрывной шахтной травме.

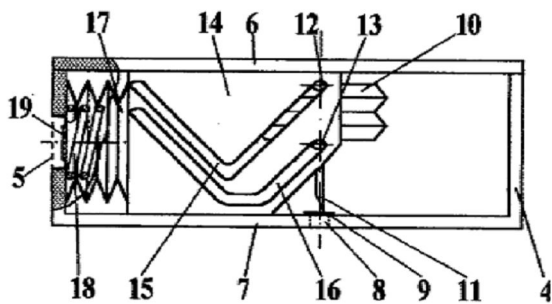


Рис. 11. Схема автоматического инъектора с вакуумной фиксацией взвода. Вид сбоку со снятой стенкой. 4 - стенка, 5 - защитная решетка, 6 - верхняя крышка, 7 - основание, 8 - отверстие. 9 - крышка, 10 - гофрированная ампула, 11 - инъекционная игла, 12 и 13 - штифты, 14 - толкатель, 15 и 16 - направляющие прорези, 17 - сильфон, 18 - пружина, 19 - термобарочувствительная мембрана.

Ельского В.Н., Гусака В.К., Кривобока Г.К. "Взрывная шахтная травма" (2002) удостоена премии Президиума АМН Украины в 2002 году.

Одной из составных частей ВШТ является ожоговая болезнь. Для моделирования дозированного ожога открытым пламенем нами разработан и запатентован способ [Ельский и др., 2010].

В кандидатской диссертации Ю.И.Стрельченко (2013) установлено положительное влияние поляризованного света на регенерацию ожоговой раны и скорость ее заживления. В частности, получены ограничение глубины альтерации дермы и вторичной альтерации тканей кожи и подлежащих мышц, активация механизмов ограничения воспаления, активация и усиление проли-

ферации фибробластов, активация формирования грануляций и неоваскуляризации, стимуляция пролиферации, миграции кератиноцитов и эпителизации раневой поверхности под воздействием поляризованного света. Показаны выраженные антиинфекционный, антистрессорный и адаптационно-стимулирующий эффекты поляризованного света на функциональное состояние ЦНС. Установлена гиперактивация центрального и периферического звеньев стрессорных гипоталамо-гипофизарно-кортикоадреноловой (ГГКА) и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной (ГГТ) си-

стем с дезинтеграцией их взаимосвязей, угнетение центрального и периферического звеньев гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы (ГГС) и синтеза соматотропного гормона (СТГ). Наблюдалось угнетение клеточного и гуморального звеньев иммунной системы при дозированных ожогах открытым пламенем и модулирующее влияние поляризованного света на их состояние со стимуляцией клеточного (в том числе фагоцитарного) и нормализацией гуморального звеньев иммунитета (рис. 12).

Четвёртое направление наших исследований - черепно-мозговая травма, которую мы проводили совместно с отделом молекулярно-генетических исследований ЦНИЛ, кафедрами нейрохирургии и реаниматологии. Эти материалы детально рассмотрены: в монографии Ельского В.Н. с соавторами "Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы" (2004), докторской диссертации Зяблицева С.В. (2002), и монографиях В.Н.Ельский, С.В.Зяблицев "Моделирование черепно-мозговой травмы" (2008), "Нейрогормональные регуляторные механизмы при черепно-мозговой травме" (2008).

Установлены патогенетические механизмы нарушения нейрохимических систем мозга при ЧМТ (рис. 13).

С одной стороны, активация холин и глутаматергических систем мозга (через ионотропные рецепторы) вызывает активацию цГМФ, которая в свою очередь активирует поступление в кровь стресс-индуцированных гормонов (кортикотропина и вазопрессина).

С другой стороны, активация ПОЛ, протеолитических ферментов, выделение эндотоксинов, вызывает накоп-



Рис. 12. Воздействие поляризованным светом на ожоговую рану.



Рис. 13. Патогенетический механизм нарушения нейрохимических систем головного мозга при черепно-мозговой травме.

ление в тканях мозга тромбоксана и простагландина $F_{2\alpha}$, что ведёт к торможению секреции ТТГ, СТГ, гонадотропина и пролактина и снижению стресс-реакции.

Установлено, что при благоприятном и неблагоприятном течении острого периода травматической болезни формировались принципиально разные варианты гормонального баланса, что было проявлением индивидуальной резистентности организма и предопреде-

ляло ход и исход болезни:

Адаптивной (защитной) реакцией гипоталамо-нейрогипофизарной, ренин-ангиотензин-альдостероновой, гипофизарно-кортикоадреналовой, систем было усиление их функциональной активности, что при гиперактивации переходило в реакцию повреждения и предопределяло нарастание степени неврологического дефицита!

Другой общей закономерностью было снижение функциональной активности тиреоидной и гонадной систем, степень которой четко отвечала тяжести течения ЧМТ.

Синдром посттравматической эндогенной интоксикации формировался зависимо от тяжести течения ЧМТ. Его основу составляли пуск процессов липопероксидации с накоплением продуктов ПОЛ, истощения резервов антиоксидантной системы. Это вызывало гиперферментемию (усиление активности катепсина Д, кислой фосфатазы в тканях головного мозга и в крови) и накопление токсичных веществ (молекул средней массы) в крови (токсемию). При неблагоприятном течении ЧМТ интоксикация проявлялась раньше и выражалась в большей степени. Возникал характерный каскад патологических реакций с постепенным привлечением систем гомеостаза (нарушение элект-

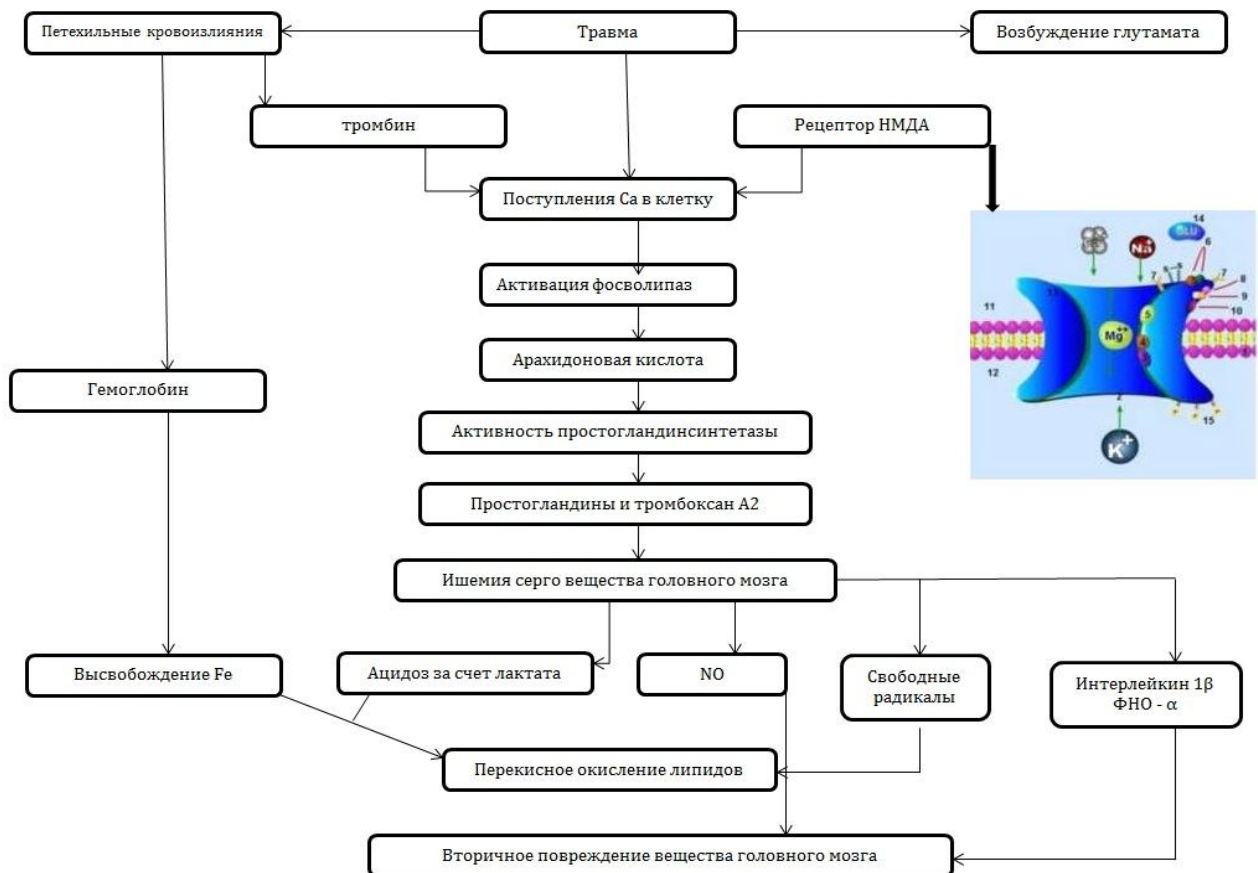


Рис. 14. Концепция индивидуальной реактивности организма в условиях травматической болезни.

ролитного обмена: Ca^{2+} , K^+ , Na) и увеличением тяжести течения острого периода травматической болезни.

Синтез провоспалительных цитокинов (интерлейкин 1β и фактора некроза опухолей- α) и метаболизм оксида азота активировались при неблагоприятном течении ЧМТ, что отвечало тяжести процесса.

Всё это позволило впервые экспериментально обосновать теоретическую концепцию индивидуальной реактивности организма в условиях травматической болезни (рис. 14).

Выводы и перспективы дальнейших разработок

Подводя итог изложенного материала о патофизиологии травмы при типовых патологических процессах можно сделать следующие выводы:

1. установлено нарушение нейрогуморального (эндокринного) гомеостаза и разработаны методы его патогенетической коррекции с применением нейротропных препаратов различного фармакогенеза;

2. установлено нарушение метаболизма шоковой клетки на субклеточном уровне, её биоэнергетики и гипоксии, разработаны пути их восстановления с помощью субстратов и ферментов, антигипоксантов и антиоксидантов, гипербарической оксигенации;

3. установлена шоковая токсемия и разработаны методы детоксикации с использованием липосом (нанопрепарат липин) и оригинального диализатора на жидких динамических мембранах;

4. обобщен обширный материал о нейрогуморальных и метаболических нарушениях в организме на системном, органном, клеточном и субклеточном уровне.

Список литературы

Антонов Є.В. Стан системної гемодинаміки при сполучній дії на організм компонентів шахтного вибуху і електричного струму патологічна фізіологія: автореф. дис. ... к. мед. н.: спец.: 14.03.04 /Є.В.Антонов.- Донецьк, 2008.- 17с.

Бородин О.Д. Гуморальні механізми екстремальних станів та їх корекція субстратами тканинного дихання, гіпербаричним киснем і антиоксидантами: автореф. дис. ... к. мед. н.: спец.: 14.03.04 патологічна фізіологія.- Донецьк, 1994.- 19с.

Ельський В.Н. Моделирование черепно-мозговой травмы /В.Н.Ельський, С.В.Зяблицев.- Донецк: Новый мир, 2008.- 140с.

Ельський В.Н. Нейрогормональные регуляторные механизмы при черепно-мозговой травме /В.Н.Ельський, С.В.Зяблицев.- Донецк: Новый мир, 2008.- 240с.

Взрывная шахтная травма /В.Н.Ельський, В.К.Гусак, Г.К.Кривобок [и др.]- Донецк, 2002.- 170с.

Ельський В.Н. Функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и обмен биогенных аминов при шоке от длительного раздавливания мягких тканей (экспериментальное исследование): автореф. ... д. мед. н.: спец.: 14.00.16 пат. Физиология /В.Н.Ельський.- Москва, 1977.- 23с.

Ельський В.Н. Патологія, діагностика і інтенсивна терапія тяжкої черепно-мозгової травми /В.Н.Ельський, А.М.Кардаш, Г.А.Городник.- Донецк, 2004.- 194с.

Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни /[Ельський В.Н., Климовицкий В.Г., Золотухин С.Е. и др.]- Донецк, 2002.- 359с.

Ельський В.Н. Антиоксидантная и антигипоксантная терапия травматического шока /Ельський В.Н., Чайка В.К., Бородин А.Д.- Донецк: Здоровье, 1992.- 120с.

Ельський В.Н. Патогенетическая коррекция нанопрепаратом липосом липидной перексидации при синдроме длительного раздавливания /В.Н.Ельський.- Донецк: Каштан,

разработана фармакологическая коррекция, создана схема анализа, диагностики и выбора критериев прогнозирования исходов травматического шока.

5. полученные новые данные принципиально и существенно послужили для аргументации и создания концепции и теории травматической болезни;

6. разработан планиметр для диагностики, прогнозирования и сортировки потерпевших от стихийных бедствий и больших катастроф, патогенетически обоснованы меры профилактики осложнений и оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе, что было экспонировано на ВДНХ и удостоено Большой медали, двух медалей им. академика В.А.Неговского "за особые выдающиеся заслуги в медицине критических состояний";

7. Создана научная школа: 15 докторских и 15 кандидатских диссертаций по проблеме травмы.

Наиболее перспективными направлениями исследования травматической болезни в будущем по нашему убеждению являются следующие:

1. Использование нанотехнологий в исследовании биологических мембран и патогенетическое обоснование применения мембранопротекторов (совместно с ЦНИЛ ДонНМУ);

2. Использование биотехнологии стволовых клеток для регенерации дефектов костной ткани и трансплантации культуры фибробластов для заживления ран (совместно с ИНВХ НАМН Украины);

3. Использование поляризованного полихроматического света для регенерации ожоговой раны (совместно с Институтом физиологии им. А.А.Богомольца НАН Украины).

2012.- 208с.

Заведя Т.Л. Вплив іонулу та ?-токоферолу при спільному застосуванні на процеси перексидації ліпідів та вміст циклічних нуклеотидів у серці, печінці та крові при синдромі тривалого розчавлювання в експерименті: автореф. дис. спец.: 14.03.04 патологічна фізіологія /Т.Л.Заведя.- Донецк, 1999.- 23с.

Заведя Т.Л. Вплив іонулу та α -токоферолу при спільному застосуванні на процеси перексидації ліпідів та вміст циклічних нуклеотидів у серці, печінці та крові при синдромі тривалого розчавлювання в експерименті спец.: 14.03.04 патологічна фізіологія /Т.Л.Заведя.- Донецк, 1999.- 23с.

Золотухін С.Є. Травматична хвороба у шахтарів глибоких вугільних шахт Донбасу (особливості патогенезу і обґрунтування ефективної терапії) спец.: 14.03.04 патологічна фізіологія /С.Є.Золотухін.- Донецк, 2000.- 21с.

Зяблицев С.В. Патогенез порушень фун-

- кціонування нейрогуморальних регуляторних систем у гострому періоді травматичної хвороби при черепно-мозковій травмі.: 14.03.04 - патологічна фізіологія /С.В.Зяблицев.- Донецьк, 2000.- 23с.
- Колеснікова С.В. Вплив ліпосом на стан процесів перекисного окислення ліпідів та активність антиоксидантної системи у серці, печінці, нирках на субклітинному рівні при синдромі тривалого розчавлювання.: спец.: 14.03.05 патологічна фізіологія /С.В.Колеснікова.- Донецьк, 1995.- 21с.
- Кривобок Г.К. Патогенетичні механізми, особливості перебігу вибухової шахтної травми і методи профілактики її ускладнень (експериментальне дослідження): спец. 14.03.04 патологічна фізіологія /Г.К.Кривобок.- Донецьк, 1999.- 19 с.
- Крюк Ю.Я. Патогенез ускладненого перебігу травматичної хвороби (прогнозування, обґрунтування профілактики і лікування), 1995 р. 14.00.16 - патологічна фізіологія.
- Нигуляну В.И., Ельський В.Н., Криворучко Б.И., Зорькин А.А. Синдром длительного раздавливания. - Кишинев: Штиинца, 1984.-222с.
- Пищулина С.В. Роль нарушенный кальциевого гомеостаза в патогенезе расстройств системной гемодинамики в остром периоде травматической болезни: автореф. дис. ... к.мед.н.: спец.: 14.03.04 пат. физиология / С.В.Пищулина. - Донецьк, 2007.- 20с.
- Влияние ФОМК на функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и фагоцитарную активность при травматической токсемии /[Самсоненко Р.А., Ельський В.Н., Сергеева Л.А. и др.] //Продукты микробиологического синтеза в повышении неспецифической резистентности : Тематический сб. научн. тр., ДСП.- М., 1985.- С.27-35.
- Сідун М.С. Вплив іонулу на процеси пероксидації ліпідів у тканинах ока при синдромі тривалого розчавлювання: 14.03.04 - патологічна фізіологія / М.С.Сідун.- Донецьк, 2002.- 21с.
- Стрельченко Ю.І. Патогенетичні механізми опікової травми та можливість їх корекції поляризованим світлом (експериментальне дослідження): спец.: 14.03.04 пат. Фізіологія /Ю.І.Стрельченко.- Донецьк, 2013.- 21с.
- The Pathological Mechanisms of neuroendocrinal regulation and metabolism in shock /[Yelsky V.N., Samsonenko R.A., Nikonova A.A. et al.] //Archives of Emerglucy Medicine.- Oxford. London, 1984.- Vol.1, №3.- P.192.

Ельський В.М., Зяблицев С.В., Крюк Ю.Я., Кривобок Г.К., Золотухін С.Є., Колеснікова С.В., Пищуліна С.В., Антонов Є.В., Сідун М.С., Заведєя Т.Л., Стрельченко Ю.І.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ТРАВМИ (ОГЛЯД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КОЛЕКТИВНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОБЛЕМИ ЗА 40 РОКІВ)

Резюме. У оглядовій статті узагальнено експериментальні матеріали за 40 років за проблемою екстремальних станів (шок, синдром тривалого розчавлювання, вибухова шахтна травма, електротравма, опік, черепно-мозкова травма) та їх патогенетичну терапію: порушення нейрогуморального (ендокринного) гомеостазу і методи його патогенетичної корекції із застосуванням нейротропних препаратів різного фармакогенеза; порушення метаболізму шокової клітини на субклітинному рівні, її біоенергетики і гіпоксії, шляхи їх відновлення за допомогою субстратів і ферментів, антигіпоксантів і антиоксидантів, гіпербаричної оксигенації; шокова токсемія і детоксикація з використанням ліпосом і оригінального діалізатора на рідких динамічних мембранах. Узагальнення великого матеріалу з нейрогуморальних і метаболічних порушень в організмі на системному, органному, клітинному і субклітинному рівнях, фармакологічна їх корекція, дозволили створити схему аналізу, діагностики і вибору критеріїв прогнозування результатів шоку. Принципово та істотно нові дані послужили для аргументації та створення концепції та теорії травматичної хвороби. Розроблено планіметр для діагностики, прогнозування і сортування постраждалих від стихійних лих і великих катастроф, патогенетичне обґрунтування заходів профілактики ускладнень і надання медичної допомоги на догоспитальному етапі, що було експоноване на ВДНХ і удостоєно Великої медалі.

Ключові слова: екстремальні стани, шок, синдром тривалого розчавлювання, вибухова шахтна травма, електротравма, опік, черепно-мозкова травма, патогенетична терапія.

Jelski V.N., Zyablitsev S.V., Kruck Yu.Y., Krivobok G.K., Zolotuhin S.E., Kolesnikova S.V., Pishulina S.V., Antonov Y.V., Sidun M.S., Zavedeya T.L., Strelchenko I.I.

TRAUMA PATHOPHYSIOLOGY (40 YEARS COLLECTIVE EXPERIMENTAL REVIEW)

Summary. In a review article summarized experimental materials for 40 years of the extreme states (shock, crush syndrome, coal mine trauma, electric, burn, craniocerebral trauma) and their pathogenetic therapy: disturbances of endocrine homeostasis and methods of its pathogenetic correction with the use of neurotropic medicines of different pharmacogenesis; disturbances of metabolism of shock cell at subcellular level, its bioenergy and hypoxia, ways of their renewal by substrates and enzymes, antihypoxants and antioxidants, to hyperbaric oxygenation; shock toxemia and detoxication with the use of liposomes and original dialyzer on liquid dynamic membranes. Generalization of vast material about neurohumoral and metabolic disturbances in an organism on system, organ, cellular and subcellular levels, their pharmacological correction, allowed to create analysis, diagnostics and choice of criteria of prognostication of shock ends. On principle and substantially new information served for an argumentation and creation of conception and theory of traumatic illness. A planimeter is developed for diagnostics, prognostication and sorting of victims from natural calamities and large catastrophes, pathogenetic substantiation preventive measures of complications and medical care in pre-hospital phase.

Key words: extreme states, shock, crush syndrome, coal mine trauma, electric, burn, craniocerebral trauma, pathogenetic therapy.

Стаття надійшла до редакції 24.04.2014

Ельський Віктор Миколайович - член-кор. НАМН України, д. мед. н., кафедри патологічної фізіології ДонНМУ ім. М.Горького; victor.jelski@dsmu.edu.ua

Зяблицев Сергій Володимирович - д. мед. н., професор кафедри патологічної фізіології ДонНМУ ім. М.Горького, зав. відділом молекулярно-генетичних досліджень ЦНДЛ; +38 062 295-03-26

Крюк Юрій Якович - д. мед. н., професор кафедри патологічної фізіології ДонНМУ ім. М. Горького; +38 062 295-03-26

Кривобок Григорій Кирилович - д. мед. н., професор кафедри патологічної фізіології ДонНМУ ім. М.Горького; +38 062 295-03-26

Золотухін Сергій Євгенович - д. мед. н., професор інституту травматології і ортопедії ДонНМУ ім. М.Горького; +38 062 295-03-26

Колеснікова Світлана Віталіївна - к.м.н, доцент кафедри патологічної фізіології ДонНМУ ім. М.Горького; +38 062 295-03-26
 Піщуліна Світлана Володимирівна - к.м.н, доцент кафедри патологічної фізіології ДонНМУ ім. М.Горького; +38 062 295-03-26
 Антонов Євген Вікторович - к.м.н, доцент кафедри патофізіології ДонНМУ ім. М.Горького; +38 062 295-03-26
 Сидун Марія Станіславівна - к.м.н, доцент кафедри хімії ДонНМУ ім.М.Горького; +38 062 295-03-26
 Заведєя Тетяна Леонідівна - к.м.н., викладач медичного ліцею ДонНМУ ім. М.Горького; +38 062 295-03-26
 Стрельченко Юрій Ігоревич - к.м.н., асистент кафедри патофізіології ДонНМУ ім. М.Горького; +38 062 295-03-26

© Касьяненко Д.М.

УДК: 616.74:616.89-008.437:616.744.6

Касьяненко Д.М.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра стоматології дитячого віку (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

СУЧАСНЕ УЯВЛЕННЯ ПРО ДИСТАЛЬНИЙ ПРИКУС

Резюме. Незважаючи на те, що дистальний прикус залишається однією з найпоширеніших аномалій прикусу, у спеціалітній літературі украї недостатньо висвітлений взаємозв'язок дистооклюзії із загальними порушеннями організму. На сьогодні при вивченні спеціальної літератури відчувається нестача інформації щодо взаємозв'язку функціональних, морфотопікометричних, естетичних порушень при дистооклюзії і ступеня їх вираженості у пацієнтів різного віку, а також щодо поєднаного впливу етіологічних чинників на появу цих порушень.

Ключові слова: дистальний прикус, ортодонтичне лікування, профілактика дистального прикусу, лікування дистального прикусу.

Дистальний прикус відноситься до сагітальних аномалій прикусу. Термін "дистальний прикус" (дистооклюзія) ввів В.Е. Licher у 1926 році, включаючи в нього поняття про дистальне положення нижньої щелепи по відношенню до верхньої, коли мезіально-щічний бугор верхнього моляра розміщується попереду щічної фісури нижнього моляра. На теперішній час у літературі зустрічається багато синонімів цього терміну, пов'язаних із тими чи іншими акцентами, на яких наголошується в класифікаціях різних авторів: II клас, постеріальний прикус, дистальна оклюзія, аномалії другої групи.

Термін аномалії прикусу II класу належить американському вченому Е.Енгля (1889), який, аналізуючи порушення зімкнення бокових зубів, до II класу аномалій прикусу відніс аномалію зімкнення, що виникає у зв'язку з більш дистальним положенням перших постійних молярів нижньої щелепи по відношенню до перших молярів верхньої щелепи. В межах II класу аномалій прикусу він виділяє два підкласи: 1 - протрузію з тремами передніх верхніх зубів і 2 - ретрузію верхніх передніх зубів без наявності проміжків між ними. Перший підклас II класу характеризується віялоподібним нахилом передніх зубів верхньої щелепи і звуженням зубних рядів в бічних відділах. Другий підклас II класу - характеризується піднебінним нахилом верхніх різців. Такий нахил мають лише центральні різці, а бічні різці дуже часто відхилені у бік губи і повернені по осі. На відміну від першого різновиду при цій формі прогнатичного прикусу, сагітальна щілина між верхніми і нижніми передніми зубами, як правило, відсутня [Куцевляк, 2005].

Морфологічна класифікація Е. Енгля, завдячуючи своїй простоті, стала домінуючою. Врахування ознаки зімкнення перших постійних молярів верхньої та нижньої щелеп зберігається в усіх наступних сучасних кла-

сифікаціях [Хорошилкина, 2004]. Так, А.И.Бетельман з співавторами у 1965 році залежно від ступеня розвитку щелеп виділяв 4 клінічні форми дистального прикусу: нижню мікрогнатію; верхню макрогнатію; верхню макрогнатію і нижню мікрогнатію; верхньощелепну прогнатію зі звуженням у бокових ділянках. Л.В.Ільїна-Маркосян, А.И.Евдокимова [1974] при діагностиці дистального прикусу пропонує враховувати зміщення нижньої щелепи та застосовувати термін "постеріальний прикус", виділяючи 3 його форми: без зміщення нижньої щелепи; зі зміщенням нижньої щелепи; поєднана форма.

Відомо, що аномалії оклюзії формуються в трьох взаємно перпендикулярних площинах: сагітальній, трансверзальній і вертикальній. Сагітальні аномалії оклюзії дуже часто поєднуються з трансверзальними і вертикальними аномаліями [Персин і др., 2002; Сулейманова, 2005].

Дистальний прикус може зустрічатися в період тимчасового, змінного та постійного прикусів. До ранніх ознак дистального прикусу відносять наявність горбикового співвідношення тимчасових ікол при нейтральному або горбиковому співвідношенні ікол при нейтральному або горбиковому співвідношенні других молярів, відсутність фізіологічних трем між зубами нижньої щелепи, глибоке перекриття фронтальної групи зубів. З віком тяжкість змін наростає.

Л.М.Сулеймановою [2005] на основі результатів дослідження поєднаних оклюзій у підлітків і дорослих виділені вірогідні симптомокомплекси аномалій, характерні для дистальної оклюзії і пов'язані з аномаліями зубів, аномаліями розмірів лицьового відділу черепа та з поєднаннями аномалій зубів з аномаліями щелеп. Так, встановлено, що в 97% обстежених при дистальній оклюзії виявляються аномалії зубів: невідповідність мезіодистальних розмірів зубів верхньої і нижньої