

гигиенические нормы. Астраханский регион не является исключением. По мнению астраханских авторов среди многих промышленных предприятий Астраханской области: «Астрком-мунэнерго», «ТЭЦ-2», «Астраханьгазпром», на долю последнего приходится до 50 % всех загрязнителей атмосферы. Длительное воздействие производственных факторов, даже на уровнях, не превышающих предельно допустимых концентраций, способно вызывать состояние хронической интоксикации, которое проявляется предболезненными и патологическими нарушениями верхних дыхательных путей, снижением проходимости бронхов, изменениями факторов естественной защиты. В качестве отрицательных экопатогенных факторов, влияющих на органы дыхания у работников газовой промышленности, выступают сероводород, оксиды углерода и азота, а также ароматические углеводороды. Массовые профилактические осмотры работников Астраханского газоперерабатывающего завода показали весьма высокое (свыше 60 %) преобладание обследованных с заболеваниями верхних дыхательных путей.

Данные по концентрации сероводорода, способной вызвать утомление обоняния, паралич обонятельного нерва, варьируют в широких пределах: от 1 до 150 ppm. В связи с этим обстоятельством обонятельные ощущения не могут служить надежным критерием обнаружения опасной концентрации сероводорода в атмосферном воздухе. Опрос, проведенный среди населения санитарно-защитной зоны, показал, что до 90 % респондентов периодически отмечали запах сероводорода и ухудшение состояния здоровья, связывая это с изменениями экологической обстановки. Однако не установлено значительного нарастания частоты расстройств дыхательной системы среди населения за все годы работы Астраханского газового завода (Трубников Г.А. и др., 1996). В то же время в подавляющем большинстве случаев обнаруживались морфофункциональные нарушения: сухость слизистой оболочки, нередко сопровождающаяся образованием сухих корок, дистрофические изменения в виде атрофии слизистой оболочки полости носа. У некоторых обследованных имело место образование вязкого, трудно отделяемого секрета.

При воздействии малых и больших доз сероводорода (от 10 до 800 мг/м³) на ткань легких животных наблюдались: увеличение количества слизистых клеток, в отдельных участках — отторжение больших групп эпителиоцитов в просвет бронхов, деструктивные явления в альвеолярной системе и поражение соединительной ткани стромы. У 80 % работников газпрома выявлены нарушения функции дыхания (увеличение минутного объема дыхания,

снижение коэффициента поглощения кислорода) (Полунин И.Н., Тризно Н.Н., 1996).

Таким образом, проблема влияния серосодержащих веществ на органы дыхания изучена недостаточно, поэтому нуждается в дополнительном изучении. Следует отметить, что на организм действует совокупность факторов, что не только усиливает патогенный эффект, но и порою делает его трудно прогнозируемым. При этом проявления предболезненных и патологических состояний у работников газовой промышленности и у населения прилегающих к ним территорий, могут быть как сходными, так и различными.

Особенности респираторной гипоксии у больных хронической обструктивной болезнью легких

Борукаева И.Х.

Кабардино-Балкарский государственный университет,

*Институт информатики и проблем
регионального управления КБНЦ РАН, Нальчик,
Россия*

Хронические обструктивные болезни легких включают гетерогенную по своей природе группу легочных заболеваний - хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, эмфизема и другие, которые объединяет расстройство функции внешнего дыхания легких по обструктивному типу. Большое внимание уделяется изучению механизмов развития и лечения хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ), в частности, хронического обструктивного бронхита (ХОБ) и бронхиальной астмы (БА).

С целью выявления особенностей развития респираторной гипоксии и дыхательной недостаточности у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой нами было проведено комплексное обследование 850 больных.

Полученные результаты делают очевидным наличие респираторной гипоксии у больных и бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом. Однако механизмы ее возникновения при ХОБ и БА различны, что определяется разным патогенезом этих заболеваний. У больных хроническим обструктивным бронхитом в основе развития респираторной гипоксии лежит длительный воспалительный процесс в бронхиальном дереве, приводящий к прогрессирующему уменьшению жизненной емкости легких, альвеолярной вентиляции, уменьшению диффузионной поверхности легких. Хронический обструктивный бронхит приводит к более быстрому развитию дыхательной недостаточности.

У больных бронхиальной астмой в период обострения также имеет место выраженный воспалительный процесс с экссудацией, отеком и спазмом бронхов, уменьшающий альвеолярную вентиляцию и оксигенацию крови. В период ремиссии при БА выявляется гипервентиляция, приводящая к увеличению функционально мертвого пространства, нарушению вентиляционно-перфузионных отношений, развитию артериальной гипоксемии.

Респираторная гипоксия приводит к включению компенсаторных механизмов, направленных на предотвращение развития тканевой гипоксии. И как показали наши исследования, у больных БА легкой степени тяжести эти защитно-приспособительные механизмы обеспечивают нормальную доставку кислорода на различных его этапах и потребление кислорода тканями. Однако у больных с тяжелой формой БА, также как у больных ХОБ, развивается тканевая гипоксия со снижением скорости и интенсивности потребления кислорода тканями.

При сравнении изменений показателей функциональной системы дыхания у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой обращает на себя внимание тот факт, что в период относительной ремиссии состояние больных бронхиальной астмой более стабильно, отклонения в показателях функциональной системы дыхания не столь существенны, что еще раз доказывает обратимость воспалительных изменений в бронхиальном дереве при астме.

При хроническом бронхите даже в период ремиссии выявлялись более выраженные изменения показателей функции внешнего дыхания, функциональной системы дыхания, кислородных режимов организма, что при бронхите быстрее приводило к развитию дыхательной недостаточности и доказывало наличие воспалительного процесса и прогрессирующее изменение в бронхиальном дереве.

Результаты проведенных нами исследований позволили расширить представления о дыхательной недостаточности и респираторной гипоксии. Респираторная гипоксия, имеющая место у больных хронической обструктивной болезнью легких, в конечном итоге приводит к развитию дыхательной недостаточности. Респираторная гипоксия ведет к снижению насыщения и содержания кислородом артериальной крови, развитию артериальной гипоксемии. При включении компенсаторных механизмов, направленных на сохранение нормального напряжения, насыщения и содержания кислорода в артериальной крови, циркуляторная гипоксия не наступает. При истощении этих механизмов развивается циркуляторная гипоксия, далее тканевая гипоксия. Таким образом, при ХОБЛ тяжелой степени тяжести имеет место смешанная гипоксия.

В существующих в настоящее время классификациях дыхательной недостаточности не учитывается такой важный показатель функциональной системы дыхания, как потребление кислорода. Потребление кислорода является конечным этапом функции всей системы дыхания, и пока компенсаторные механизмы обеспечивают адекватное потребностям организма потребление кислорода, тканевая гипоксия не развивается. Уменьшение потребления кислорода свидетельствует о проявлении дыхательной недостаточности. Поэтому включение этого показателя в классификацию дыхательной недостаточности весьма актуально. Также необходимо знать насыщение и содержание кислорода в артериальной крови, скорость транспорта кислорода артериальной кровью и артерио-венозное различие кислорода в тканях, так как эти показатели, наряду с потреблением кислорода, позволяет судить о том, насколько полноценно идет утилизация кислорода тканями. Таким образом, введение этих параметров в классификацию дыхательной недостаточности расширит ее возможности.

Мы предлагаем выделять 3 стадии дыхательной недостаточности:

1- Компенсированная стадия - характеризуется потреблением кислорода от 260 до 200 мл/мин, напряжением кислорода в артериальной крови (p_{aO_2}) – 70-80 мм рт. ст., насыщением кислородом артериальной крови (S_{aO_2}) – 98-97%, содержанием кислорода в артериальной крови (C_{aO_2}) – 180-160 мл/л, артерио-венозным различием по кислороду ($(a-v)O_2$) – от 40 до 30 мл, скоростью транспорта кислорода артериальной кровью - от 900 до 700 мл/мин.

2- Субкомпенсированная стадия – характеризуется потреблением кислорода от 200 до 150 мл/мин, напряжением кислорода в артериальной крови – 70-60 мм рт. ст., насыщением кислородом артериальной крови – 96-94%, содержания кислорода в артериальной крови – 160-140 мл/л, артерио-венозным различием по кислороду – от 30 до 20 мл, скоростью транспорта кислорода артериальной кровью - от 700 до 500 мл/мин.

3- Декомпенсированная стадия – характеризуется потреблением кислорода менее 150 мл/мин, напряжением кислорода в артериальной крови – менее 60 мм рт. ст., насыщением кислородом артериальной крови – менее 93%, содержания кислорода в артериальной крови – менее 150 мл/л, артерио-венозным различием по кислороду – менее 20 мл, скоростью транспорта кислорода артериальной кровью - менее 500 мл/мин.

Компенсированная стадия дыхательной недостаточности проявляется лишь развитием респираторной гипоксии. При этом тканевое дыхание не страдает. Субкомпенсированная стадия характеризуется присоединением

циркуляторной гипоксии, что приводит уже к нарушению тканевого дыхания. Декомпенсированная стадия свидетельствует о развитии в организме респираторной, циркуляторной и вторичной тканевой гипоксии, усугубляющей течение основного заболевания.

Предложенные дополнения мы считаем важным дополнением к существующим классификациям дыхательной недостаточности, позволяющим патогенетически обоснованно диагностировать и лечить хронические obstructивные болезни легких.

Применение производных янтарной кислоты в лечении органического расстройства головного мозга

Браш Н.Г., Доровских В.А., Штарберг М. А.
Амурская Государственная Медицинская Академия,
Благовещенск, Россия

Янтарная кислота является природным метаболитом, обеспечивающим организм энергией, особенно при интенсивной деятельности, либо при выраженных функциональных расстройствах. Сукцинат способствует усилению центрального звена внутриклеточной энергетики – увеличению окисления янтарной кислоты и активности сукцинат дегидрогеназы, что приводит к усилению энергопродукции дыхательной цепи митохондрий: значительно ускорению образования АТФ и восстановительных эквивалентов, а так же стабилизации мембранного потенциала. Янтарная кислота при введении в организм плохо проникает в нормальные ткани, значительно легче – в клетки и ткани, находящиеся в состоянии возбуждения или патологически измененные.

Реамберин – препарат, созданный на основе янтарной кислоты, это сбалансированный изотонический инфузионный раствор, который содержит натрия сукцинат (диссоциированная соль янтарной кислоты), магния хлорид, калия хлорид, натрия хлорид. Препарат обладает антигиппоксическим, антиоксидантным, дезинтоксикационным действием.

Реамберин является антиоксидантом не прямого действия, так как он активирует ферменты антиоксидантной системы, которые в свою очередь тормозят процессы перекисного окисления липидов в ишемизированных органах, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая энергетический потенциал клеток, оказывает мембраностабилизирующее действие на клетки головного мозга.

Антигиппоксическое действие реамберина обусловлено тем, что натрия сукцинат включаясь в энергетический обмен как субстрат, направляет процессы окисления по наиболее экономичному пути. Так же антигиппоксический

эффект достигается за счет влияния сукцината на транспорт медиаторных аминокислот и увеличения содержания в мозге гамма-аминомасляной кислоты через шунт Робертса, что важно при лечении органических расстройств личности.

Дезинтоксикационный эффект препарата обусловлен способностью усиливать компенсаторную активацию аэробного гликолиза, снижая степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в дыхательной цепи митохондрий клеток с увеличением внутриклеточного фонда АТФ.

Клиническая эффективность реамберина ранее была доказана при поражении печени у наркозависимых лиц, у больных с синдромом полиорганной недостаточностью, при критических состояниях различного генеза, у больных с постгемическими энцефалопатиями.

Цели и задачи:

Целью исследования является оценка эффективности применения реамберина у больных с органическим расстройством личности. Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Выявить как изменяются показатели ПОЛ у больных с Органическим расстройством личности при стандартном методе лечения;
2. Выявить как изменяются показатели ПОЛ у больных с Органическим расстройством личности при стандартном лечении реамберин;
3. Выявить патопсихологические изменения у пациентов страдающих органическим расстройством личности при стандартной схеме лечения,
4. Выявить патопсихологические изменения у пациентов страдающих органическим расстройством личности при стандартной схеме лечения + реамберин.

Материалы и методы исследования:

Исследовались пациенты с органическим расстройством личности, в частности две группы из этой рубрики:

F 07.98 Органическое расстройство личности и поведения в связи со смешанным заболеванием (травматическая, токсикометаболическая энцефалопатия).

F 02.8 Деменция в связи со смешанными заболеваниями (травматическая, токсикометаболическая энцефалопатия).

Реамберин вводился внутривенно по 400 мл. в сутки, скорость введения 90 кап. в минуту, в течении 10 дней

Было исследовано 60 пациентов.

1 "Контрольная группа 1". 15 человек - пациенты с F 07.98 получающие стандартное лечение (ноотропы, витаминотерапия).

2 "Контрольная группа 2". 15 человек – пациенты с F 02.8 получающие стандартное лечение.