

живается. Далее для 15 обследуемых студентов была проведена фотоплетизмография. Полученные данные показали полное отсутствие сдвигов за пределы нормы только у 6 человек, причём 4 из них считают себя полностью здоровевшими. Наиболее частым было нарушение плетизмограммы по типу резкого подъёма пульсовой волны, что характерно для увеличения систолического выброса. В патологии такое состояние чаще всего наблюдается при аортальной недостаточности. У всех студентов, которые имеют те или иные сдвиги от нормы, повышен индекс отражения. Его повышение свидетельствует об увеличении тонууса артериол и мелких сосудов, в патологии косвенно указывает на наличие атеросклеротических отложений. Плетизмограмма одного из обследованных отражает изменения, характерные для патологии сосудов при гипертонической болезни или начальном атеросклерозе. Тем не менее, поскольку никто из опрошенных не отметил наличие у себя гематологических и сердечно-сосудистых заболеваний как имевшихся хронических, то данные изменения нельзя трактовать как безусловно патологические. Несмотря на наличие хронических заболеваний у 4 опрошенных, лишь один из их числа оценивает перенесённое заболевание как среднее.

Заключение. Лёгкое субъективное ощущение симптомов или их отсутствие не всегда говорит об отсутствии хронических заболеваний у пациента и об отсутствии необходимости его обследования. Фотоплетизмография может быть использована в качестве методики заболеваний сердечно-сосудистой системы, связанной с изменениями в гемодинамике микроциркуляторного русла, а также со структурными изменениями его составляющих. Своевременное обследование пациентов, перенесших COVID-19, позволит избежать появления и осуществить раннюю диагностику постковидных осложнений.

Список литературы

1. Jean-Louis Vincent, Marcel Levi, Beverley J Hunt: Prevention and management of thrombosis in hospitalised patients with COVID-19 pneumonia. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2021. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(21\)00455-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00455-0).
2. Rebecca J. Shaw, Charlotte Bradbury, Simon T. Abrams, Guozheng Wang, Cheng-Hock Toh: COVID-19 and immunothrombosis: emerging understanding and clinical management. *Br J Haematol*. 2021. № 194. P. 518-529. <https://doi.org/10.1111/bjh.17664>.
3. Christophe Nougier, Remi Benoit, Marie Simon, Helene Desmurs-Clavel, Guillaume Marcotte, Laurent Argaud, Jean Stephane David, Aurelie Bonnet, Claude Negrier, Yesim Dargaud: Hypofibrinolytic state and high thrombin generation may play a major role in SARS-COV2 associated thrombosis. *J Thromb Haemost*. <https://doi.org/10.1111/jth.15016>.
4. Marcel Levi, Michiel Coppens: Vascular mechanisms and manifestations of COVID-19. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2021. Vol. 9. No. 6. P. 551-553.
5. Maxime Taquet, Masud Husain, John R Geddes, Sierra Luciano, Paul J Harrison: Cerebral venous thrombosis and portal vein thrombosis: A retrospective cohort study of 537,913 COVID-19 cases. *EClinicalMedicine*. 2021. Vol. 39.

АДАПТАЦИОННО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

Медведев А.И., Гребенникова И.В.,
Медведева А.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: shaggyaws@mail.ru

Проблема кислородного голодания, выдвинутая в 19 веке И.М. Сеченовым и В.В. Пашутиным, остается актуальной в клинической медицине и в 21 веке. Благодаря научному и техническому прогрессу к настоящему времени гипоксия детально и глубоко изучена на клеточном уровне, и результаты этих исследований широко применяются при лечении многих заболеваний человека [1, с. 7]. Тяжелые формы гипоксии требуют немедленного оказания врачебной помощи. Для лечения гипоксических состояний уже более 40 лет применяют метод гипербарической оксигенации (ГБО). ГБО – это искусственное увеличение кислородной емкости крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме в результате повышения pO_2 во вдыхаемой газовой смеси вследствие увеличения общего барометрического давления внешней среды. С исторической точки зрения началом научного подхода к изучению такого способа воздействия на человеческий организм можно считать два примечательных события, пришедшихся на 1662 год. Первое – английский ученый Роберт Бойль, проведя физико-механические опыты, касающиеся упругости воздуха, впервые описал влияние сжатого воздуха на живой организм. Второе – тоже английский врач Геншоу применил деревянную барокамеру для лечения больных с патологией легких и пищеварительного тракта, положив начало гипербаротерапии.

Итак, более 300 лет формирования научных взглядов на механизмы лечебного действия ГБО привели к тому, что в 1965 году на кафедре патофизиологии Воронежского государственного медицинского института под руководством профессора А. Н. Леонова была создана адаптивно-метаболическая теория гипербарической медицины, которая легла в основу одноименной научной школы. Эта теория отражает эволюционную роль кислорода как естественного универсального адаптогена, обеспечивающего высокоэнергетический потенциал для роста, развития и функционирования эукариотических биологических систем потребления кислорода, его транспорта и самозащиты организма от окислительного разрушения [2, с.40]. Выявленные фундаментальные свойства гипербарического кислорода, проявляющиеся в стимулирующем, ингибирующем и заместительном влиянии на реактивность организма на разных уровнях его интеграции, позволили разработать адаптивно-метаболическую теорию гипер-

барической кислородной терапии и обосновать саногенетические эффекты повышенного давления кислорода на организм: адаптационно-регуляторный (адаптационно-функциональный), адаптационно-метаболический (биоэнергетический, дезинтоксикационный, биосинтетический) и адаптационно-структурный механизмы [1, с. 57].

Благодаря своей аргументированности теория профессора Леонова позволила решить ряд научно-практических задач и оказала существенное влияние на развитие ГБО в мире. Достижения Воронежской научной школы по гипербарической медицине широко представлены на международных научных форумах по фундаментальной и прикладной медицине [3, с. 66]. Разработкой этой проблемы активно занимались и сотрудники кафедры патофизиологии ВГМУ. А именно доценты кафедры, кандидаты медицинских наук В. М. Крюков и Ю.М. Тумановский. Результаты научных исследований были опубликованы в ведущих научных изданиях, как в нашей стране, так и за рубежом.

В своей теории «Адаптационно-метаболическая теория саногенеза (лечебного действия ГБО)» А. Н. Леонов выделил три патофизиологических механизма: адаптационно-функциональный, адаптационно-метаболический и адаптационно-морфогенетический. Понятие «саногенез» выражает комплекс механизмов выздоровления/оздоровления организма при любой нозологической форме. Если гипербарический кислород рассматривать как естественный адаптоген, то на этой методологической основе ГБО занимает позицию универсального фактора, способного корректировать адаптационную ауторегуляцию жизненных процессов здорового и больного организма. Биологической основой саногенеза являются защитные, приспособительные и компенсаторные реакции организма на воздействие этиологических факторов заболевания. Все механизмы лечебного действия ГБО проявляют себя только в адаптационную стадию гипероксии. Адаптационно-функциональный механизм лечебного действия ГБО отражает изменение функций различных органов и систем: нейро-гуморальной системы (регуляторный механизм) и внутренних органов (эффеторный механизм). Известно влияние ГБО на все звенья нейро-эндокринной системы: рецепторы, афферентное, центральное и эфферентные звенья.

Эффеторный механизм лечебного действия гипероксии объясняет способность ГБО влиять на внутренние органы организма, восстанавливая их функцию. Происходит восстановление сократительной функции сердца, активация функции печени и почек, нормализация внешнего дыхания. ГБО помогает снять обструкцию и восстановить перфузию, поскольку объемы газа, попавшие в организм, уменьшаются про-

порционально давлению (закон Бойля). ГБО значительно облегчает оксигенацию в зоне микроциркуляторных расстройств и предупреждает развитие острой почечной недостаточности, нормализует почечную ультрафильтрацию, снижает протеинурию, увеличивает диурез при его снижении при ОПН. ГБО может оказывать как иммуностимулирующее действие (стимулируя образование защитных иммунных комплексов, формирования противоинфекционного иммунитета), так и иммуноингибирующее действие на иммунную систему (угнетение образования патогенных иммунных комплексов, антител при аутоиммунных и аллергических реакциях). Адаптационно-метаболический механизм лечебного действия ГБО включает в себя следующие разновидности данного механизма: биоэнергетический, дезинтоксикационный, биосинтетический.

Биоэнергетический механизм. Скорость катаболизма и анаболизма в клетке, сопряженная с потреблением кислорода, определяется главным образом, потребностью клетки в энергии, необходимой для выполнения функций, детерминированных генотипом и фенотипом каждого органа и организма в целом. *Дезинтоксикационный механизм.* При любой патологии в тканях резко возрастает содержание токсических метаболитов, развиваются явления аутоинтоксикации, что может привести к значительному нарушению функций органов и систем. *Биосинтетический механизм.* В основе этого механизма лечебного действия гипероксии на организм лежит нормализация системы ДНК-РНК-белок. Этот механизм показывает, что под влиянием ГБО, прежде всего, активируются внутриклеточные механизмы образования ДНК и РНК.

Ультраструктурные элементы саногенеза. ГБО изменяет реакционные свойства белковых молекул, их конформацию, способствует нормализации обменных процессов в клетке. *Субклеточные элементы саногенеза.* Под влиянием ГБО увеличивается образование митохондрий, появляются свободные полирибосомы, восстанавливаются мембраны клеток. *Клеточный уровень саногенеза.* Адаптогенное действие ГКТ активирует процессы клеточной регенерации, что представляет собой клеточный элемент саногенеза.

Все представленные выше механизмы лечебного действия ГБО являются единым целым. Включение одного механизма сразу же приводит к запуску остальных звеньев саногенеза. Осложнения при оксигенобаротерапии связаны с переходом действия кислорода из адаптационной стадии в токсическую и терминальную, чаще при нарушении режимов проведения сеанса ГБО (избыточное давление, время экспозиции). Токсическая стадия гипероксии характеризуется развитием общетоксического, нейротоксического и пневмотоксического синдромов.

Общетоксический синдром. В основе развития общетоксического синдрома лежит развитие в организме гипероксической гипоксии. Гипероксическая гипоксия возникает вследствие накопления свободных радикалов кислорода, блокирующих дыхательные ферменты митохондрий (цитохромы, флавопротеины). Развивается тканевая гипоксия. Формируется недостаточность антиоксидантной системы, угнетается образование высокоэнергетических фосфатов (развивается гипозергоз).

Нейротоксический синдром (эффект П. Бера). Острое кислородное отравление. Острое кислородное отравление проявляется в виде развития кислородной эпилепсии, характеризуется приступами тонических и клонических судорог. Повышается раздражимость и возбудимость нейронов пирамидной системы мозга, угнетается тормозящее влияние коры головного мозга на подкорковые структуры.

Пневмотоксический синдром (эффект Л. Смита). Хроническое кислородное отравление. При пневмотоксическом синдроме формируется гипербарическая кислородная бронхопневмония за счет прямого раздражения и повреждения бронхов и легких гипербарическим кислородом. Происходит разрушение сурфактанта, ателектаз альвеол легких, рефлекторное раздражение афферентной иннервации бронхолегочной системы гипербарическим кислородом.

Терминальная стадия гипероксии. При усилении формирования патологических процессов возникающих в токсическую стадию ГБО развивается терминальная стадия. Она характеризуется развитием терминального состояния (шок, коллапс, клиническая смерть). Возникает мозговая или висцеральная форма терминальных расстройств функций органов и систем. Смерть в условиях гипербарической оксигенации имеет гипоксическое происхождение.

Применение ГБО. В настоящее время гипербарическая медицина получает все большее распространение. Трудно найти область клинической медицины, где не используется гипербарическая оксигенация как самостоятельный метод лечения, так и в комплексе с другими терапевтическими средствами. В первую очередь это относится к интенсивной терапии различных критических состояний, в реаниматологии, хирургии, терапии, акушерстве, педиатрии, неврологии, офтальмологии, стоматологии, радиологии и т.д. Установлено значительное влияние ГБО на различные уровни адаптации организма, начиная с эндокринного и заканчивая субклеточным [8, с. 1327]. Очень эффективно действие ГБО при анаэробной инфекции, отравлении окисью углерода, барбитуратами, хроническом и остром поражении периферических сосудов, коронарной болезни сердца. ГБО компенсирует практически любую форму кислородной недостаточности [4, с. 11; 5, с. 30; 6, с.22; 7, с. 62].

Список литературы

1. Болотских В.И., Макеева А.В., Тумановский Ю.М., Крюков В.М., Лушчик М.В., Гребенникова И.В., Лидихова О.В., Петренко О.Н. Основы лечебного действия кислорода под повышенным давлением: учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. Воронеж, 2017. 138 с.
2. Леонов А.Н. Гипероксия: адаптация, саногенез. Воронеж, 2006. 192 с.
3. Тумановский Ю.М., Ворновский В.А., Леонов А.Н. Типовые механизмы адаптации организма при гипоксии и гипероксии // Патогенез. 2006. Т. 4. № 4. С. 64-69.
4. Вечеркин В.А., Нейно Н.Д., Королев П.В. Эффективность гипербарической оксигенации и самостоятельного дыхания под постоянным повышенным давлением в лечении детей с пиопневмотораксом // Бюллетень гипербарической биологии и медицины. 1995. Т. 3. № 4. С. 10-15.
5. Пархисенко Ю.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений с учетом особенностей постгеморрагического состояния (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Воронеж, 1997. 43 с.
6. Фертикова Т.Е. Возможность применения гипербарической оксигенации при ингаляционной интоксикации стиролом и толуолом / Тезисы докладов II-й Всероссийской научно-практической конференции: «Клинические проблемы гипербарической медицины». Москва, декабрь 1996 г. // Гипербарическая физиология и медицина. 1996. № 4. С. 22-23.
7. Тумановский Ю.М., Болотских В.И., Гребенникова И.В., Макеева А.В., Крюков В.М. Особенности регуляции гемодинамики при острой кровопотере и гипербарической оксигенации // Технологии живых систем. 2018. Т. 15. № 4. С. 62-64. DOI 10.18127/j20700997-201804-08.
8. Тумановский Ю.М., Гребенникова И.В., Савина Г.Ю. Особенности взаимосвязи показателей гемодинамики у здоровых животных в условиях гипербарической оксигенации: материалы XXIII съезда Физиологического общества им. И. П. Павлова с международным участием, Воронеж, 18–22 сентября 2017 года. Воронеж: Истоки, 2017. С. 1327-1329.

ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА АУТОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Рогаткина М.А., Чикова А.В.,
Мокашева Ек.Н., Мокашева Евг.Н.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н. Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: marierogatkina@yandex.ru

Аутовоспалительные заболевания известны как расстройства, вызванные мутацией генов, которые являются причиной нарушения работы природного иммунитета человека. Для этого недомогания характерна высокая температура, высыпания, боль в суставах, мышцах, брюшной полости и системное воспаление, диагностируемое при анализе крови [1]. Известно около 30 аутовоспалительных заболеваний и их количество регулярно пополняется. Ежегодно описывают новые болезни и синдромы, а также новые генетические поломки, влияющие за их развитие [1,2].

Основными триггерами аутовоспалительных заболеваний (АВЗ) является неправильное функционирование иммунной системы, из-за этого зачастую их относят к группе иммунодефицитов. Только в этом случае происходит сбой врожденного иммунитета. Противостояние начинается с воспалительного процесса, который