

старения людей и животных, не подвергавшихся облучению. Его последователь Л. Оргель считал, что мутации в генетическом аппарате клетки могут быть либо спонтанными, либо возникать в ответ на воздействие агрессивных факторов – ионизирующей радиации, ультрафиолета, воздействия вирусов и токсических (мутагенных) веществ и т.д. С течением времени система репарации ДНК изнашивается, в результате чего происходит старение организма.

Теория апоптоза. Академик В.П. Скулачев называет свою теорию теорией клеточного апоптоза. Апоптоз – процесс запрограммированной гибели клетки. Как деревья избавляются от частей, чтобы сохранить целое, так и каждая отдельная клетка, пройдя свой жизненный цикл, должна отмереть и ее место должно занять новая. Если клетка заразится вирусом, или в ней произойдет мутация, ведущая к озлокачествлению, или просто истечет срок ее существования, то, чтобы не подвергать опасности весь организм, она должна умереть. В отличие от некроза – насильственной гибели клеток из-за травмы, ожога, отравления, недостатка кислорода в результате закупоривания кровеносных сосудов и т.д., при апоптозе клетка аккуратно саморазбирается на части, и соседние клетки используют ее фрагменты в качестве строительного материала. Самоликвидации подвергаются и митохондрии – изучив этот процесс, Скулачев назвал его митоптозом. Митоптоз происходит, если в митохондриях образуется слишком много свободных радикалов. Когда количество погибших митохондрий слишком велико, продукты их распада отравляют клетку и приводят к ее апоптозу. Старение, с точки зрения Скулачева, – результат того, что в организме гибнет больше клеток, чем рождается, а отмирающие функциональные клетки заменяются соединительной тканью. Суть его работы – поиск методов противодействия разрушению клеточных структур свободными радикалами. По мнению ученого, старость – это болезнь, которую можно и нужно лечить, программу старения организма можно вывести из строя и тем самым выключить механизм, сокращающий нашу жизнь. По мнению Скулачева, главная из активных форм кислорода, приводящих к гибели митохондрий и клеток – перекись водорода. В настоящее время под его руководством проходит испытание препарат SKQ, предназначенный для предотвращения признаков старения.

Теория соматических мутаций. Многие работы показали увеличение с возрастом числа соматических мутаций и других форм повреждения ДНК, предлагая репарацию (ремонт) ДНК в качестве важного фактора поддержки долголетия клеток. Повреждения ДНК типичны для клеток, и вызываются такими факторами как жесткая радиация и активные формы кислорода, и потому целостность ДНК может поддерживаться только за счёт механизмов репарации. Действительно, существует зависимость между долголетием и репарацией ДНК, как это было продемонстрировано на примере фермента поли-АДФ-рибоза-полимеразы-1 (PARP-1), важного игрока в клеточном ответе на вызванное стрессом повреждение ДНК. Более высокие уровни PARP-1 ассоциируются с большей продолжительностью жизни.

Теория бактериальной интоксикации организма. Оригинальную гипотезу выдвинул выдающийся русский биолог И.И. Мечников (1845-1916), который считал старение результатом интоксикации организма продуктами обмена бактерий, обитающих в кишечном тракте, и продуктами азотистого обмена веществ самого организма (мочевая кислота). Образуются ядовитые вещества, в том числе - скатол, индол, фенол (карболовая кислота), крезол, кадаверин (трупный яд), тирамин и другие токсины.

Теломерная теория Оловникова. Во многих клетках человека утрата способности их к делению связана с утратой теломер на концах хромосом, после определённого количества делений. Это происходит из-за отсутствия фермента теломеразы, который обычно экспрессируется только у зародышевых и стволовых клеток. Недавно было обнаружено, что окислительный стресс также может иметь влияние на утрату теломер, значительно ускоряя этот процесс в определённых тканях.

В настоящее время нет основной теории старения, они все занимают важное место в науке.

Список литературы

1. Журавлева Т.П. Основы гериатрии: учеб. пособие для студентов учреждений сред. проф. образования. М.: ФОРУМ: ИНФРА. М., 2003. 271 с.
2. Лобачев А.Н. Биогенез митохондрий при дифференциации и старении клеток. ВИНТИ 19.09.85, №6756-В85 Деп., 1985, с. 28.
3. https://ru.m.wikipedia.org/wiki/Старение_человека
4. Руководство по геронтологии и гериатрии: Клиническая гериатрия / Под редакцией В.Н. Ярыгина, А.С. Мелентьева. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 523 с.

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ГЕМАСПИРАЦИИ В ЛЕГКИХ

Никифоров Р.В., Тумановский Ю.М.

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, r.o.m.i.k.36vrn@gmail.com

Острое повреждение легких является осложнением многих заболеваний и характеризуется высокой смертностью. Одним из важных этиологических факторов развития острого повреждения легких является аспирация крови [1].

В судебно-медицинском и патологоанатомическом аспектах вопросам гемаспирации уделялась недостаточное внимание. Нередко гемаспирация является смертельным осложнением многих критических состояний. Однако, аспирация крови может быть прижизненной, исчисляться не только минутами, но и занимать более продолжительное время.

В научных материалах не получили достаточного освещения вопросы морфологических изменений легких в различные сроки гемаспирации, а также механизмы компенсаторно-приспособительных реакций организма, представляющие интерес не только для понимания, установления прижизненности в динамике развития этой патологии, но и для разработки верной тактики лечения данной категории пострадавших.

Кровь может попадать в просветы альвеол не только в антероградном направлении, как например, в случаях с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, но и ретроградно, «поднимаясь» в вышележащие отделы легких из поврежденных участков легочной паренхимы. В процессе гемаспирации в тканях легких развиваются характерные для определенных этапов наблюдения морфологические изменения, выявление которых имеет важное значение для проведения адекватных лечебных мероприятий. Диагноз аспирации крови основан на обнаружении в легких мозаично расположенных красных участков округлой формы. Самыми ранними признаками «прижизненности» гемаспирации является эмиграция гранулоцитов за счет хемотаксиса, которая развивается уже через 5 минут после аспирации крови [4].

В течение первых 30 минут и последующие 1,5 часа после гемаспирации отмечаются деформация бронхов и бронхиол, повреждение бронхиального эпителия с частичным закрытием просвета бронхов

секретом и слущенным эпителием, инфильтрация межальвеолярных перегородок сегментоядерными лейкоцитами, обширные очаги эмфиземы [2]. В этот период аспирации крови могут также появляться эритрофаги. Эритрофагоцитоз проявляется в виде цитоплазматических включений, содержащих нативные или в форме клеток-«теней» эритроциты. Можно также наблюдать адгезию макрофагов и эритроцитов, которая проявляется образованием множественных структур в виде «розеток». Указанные изменения могут быть особенно выражены при аспирации ацидопепсина (при моделировании аспирации желудочного содержимого) за счет ожога слизистой оболочки дыхательных путей. Кроме того, аспирация ацидопепсина приводит к повреждению альвеолярного эпителия. В связи с этими процессами возрастает проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, что способствует развитию и прогрессированию отека легких [4]. К компенсаторно-приспособительным процессам в этот период можно отнести расширение альвеол без признаков компрессии сосудов микроциркуляторного русла, расширение лимфатических сосудов в целях отведения внесосудистой жидкости, приток сегментоядерных лейкоцитов и макрофагов, как фактор клеточной защиты, полнокровие капилляров без развития агрегации эритроцитов и стазов. Однако, эти изменения носят кратковременный характер [3].

Через 3 часа после аспирации крови в просвете многих альвеол нарастает лейкоцитарная и макрофагальная инфильтрация, усиливаются нарушения кровообращения: наблюдается выраженное полнокровие капилляров, развитие сладжей [2]. Через 6 часов возрастает площадь ателектазов и дистелектазов в результате закрытия просвета бронхиол.

Через 17-20 часов наблюдения в гистологической картине начинают появляться такие элементы как гемолиз эритроцитов, их фрагментация в цитоплазматических фагоцитарных вакуолях эритрофагов, внутриклеточные отложения зерен гемосидерина, появление гемосидерофагов.

В последующие 24 часа возрастает объем «мертвого» пространства, усиливаются расстройства микроциркуляции, наблюдается сгущение крови, что усугубляет гипоксическое состояние организма и способствует увеличению расстояния между клетками эндотелия, повышению проницаемости сосудов с развитием интерстициального и интраальвеолярного отека. В этот период большинство межальвеолярных перегородок утолщены, выражена инфильтрация, достоверно уменьшается диаметр альвеол [3].

На 2-е сутки выявляется некроз альвеолярных стенок. Если кровь находится в альвеолах продолжительное время, то можно наблюдать эффект «инкрустации» эластических мембран мелких сосудов, также известный как «минерализация». Инкрустированные эластические волокна становятся хрупкими и могут фрагментироваться, иногда провоцируя формирование гигантских клеток инородных тел [4]. Экспериментально установлено, что в случае выживания организма после гемаспирации кровь из просвета альвеол исчезает в течение нескольких дней.

Таким образом, выявляя динамику морфологических изменений в легких при гемаспирации на фоне развития компенсаторных реакций и патологических процессов, можно активно воздействовать на звенья патогенеза с целью достижения благоприятного исхода аспирации крови. Четкие хронологические рамки морфологических изменений в легких при гемаспирации позволяют с наибольшей вероятностью установить давность, «прижизненность» процесса, выявить возможность рецидивов, избежать ошибок в диагностике и лечении больных с данной патологией.

Список литературы

1. Городовикова Ю.А. Роль аспирации в развитии острого повреждения легких у больных с изолированной черепно-мозговой травмой: автореферат дис. ... кандидата мед. наук / Ю.А.Городовикова; ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН на базе ГУ ГКБ имени С.П.Боткина Департамента Здравоохранения г. Москвы. М., 2009. 24 с.
2. Морфологические признаки острого повреждения легких различной этиологии (экспериментальное исследование) / В.В.Мороз [и др.] // Общая реаниматология. 2010. Т. VI, № 3. С. 29-34
3. Шамаев П. Судебно-медицинская оценка динамики морфологических изменений дыхательной системы при аспирации желудочного содержимого и крови: автореферат дис. ... кандидата мед. наук / П.Шамаев; Российский университет дружбы народов Федерального агентства по образованию РФ. М., 2011. 22 с
4. <http://andreas-zarus.livejournal.com/71363.html>

ПРОБЛЕМЫ ЭПОНИМОВ В ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Пархоменко Н. В., Зубенко И.В., Гребенникова И.В.

ГОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия,
nicolayppp@gmail.com

Изучение эволюции клинического мышления, диагностики, истории и развития клиники, медицины невозможно без знания клинической терминологической эпонимии. Изучение эпонимических терминов способствует раскрытию клинических дисциплин, диагностического процесса мышления, а также формированию терминологической компетенции у студентов-медиков, овладению ими языком специальности [2].

Цель данной работы состоит в том, чтобы представить читателям ряд широко употребляемых терминов в патофизиологии – эпонимов, а также раскрыть проблемное поле их применения в настоящее время.

Эпонимам посвящено множество трудов, как лингвистов, так и представителей самых разных областей знания, в том числе медицины. «Эпоним» в переводе с греческого - «имя дающий». Лингвистический термин «эпонимия» означает - образование новых слов на основе имен собственных. Первое упоминание слова «эпоним» восходит к ранней истории. В Древнем Египте по имени бога, правителя или какого-либо героя называли города и поселения. А в Древнем Риме и Греции эпонимом называли лицо, от которого происходило название народа или местности.

Сейчас трудно найти ту область медицины, где бы ни применялись эпонимы. Наряду с классическими терминами, вошедшими в употребление в XVI – XIX веках, появляются все новые, отражающие этапы развития медицины. В таких областях, как, например, анатомия, патофизиология, психология эпонимы употребляются давно и постоянно. Так, например, в патофизиологии до сих пор широко используют следующие эпонимы: стресс-реакция Селье (син.: адаптационный синдром), индекс Брока (син.: индекс массы тела), Хвостека симптом (син.: лицевой феномен), синдром Шедьяка-Хигаси (тяжелый комбинированный иммунодефицит) и др.

В настоящее время издано большое количество словарей медицинских терминов-эпонимов, причём часто для каждой медицинской специальности отдельно. Так патофизиологи используют следующие издания: толковый словарь избранных медицинских терминов (эпонимы и образные выражения), под редакцией Л.П. Чурилова с соавт. [5], словарь медицинских терминов, автор Литвицкий П.Ф. [4], энциклопедический словарь медицинских терминов, под редакцией. Б.В.Петровского [6] и др.

Чем же объясняется такая популярность «незаконных» эпонимических терминов у практикующих врачей? Эпонимы улучшают запоминание многих медицинских терминов, в связи с тем, что они вызывают ассоциации с внешним видом больного, его поведением, с его статусом в обществе. Например, синдром