

М.Т. Юсупова
**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ
И ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТОКСОПЛАЗМОЗНОЙ ИНВАЗИИ**

*ГБОУ ВПО «Дагестанская медицинская академия»
Минздрава России, г. Махачкала*

Проведен обзор литературы о современных аспектах этиологии, патогенеза и эпидемиологии токсоплазмозных инвазий. Показано, что токсоплазмоз на сегодняшний день является широко распространенной природно-очаговой паразитарной инвазией, средняя инфицированность которой у женщин детородного возраста в ряде европейских стран достигает 40-50%, а в России – 10-50%. Токсоплазмоз является одной из причин акушерской и детской патологии и включен экспертами ВОЗ в число зоонозов, наиболее опасных для здоровья человека. Механизм заражения возбудителем токсоплазмоза связан с фекально-оральным, контаминационным, трансплацентарным и конгенитальным путями. Токсоплазмоз входит в группу оппортунистических инфекций наряду с цитомегаловирусной, хламидийной и герпетической, неблагоприятно влияющих на здоровье и воспроизводство населения.

Ключевые слова: токсоплазмоз, эпидемиология, этиология, патогенез.

М.Т. Yusupova
**MODERN CONCEPT OF ETHIOPATHOGENESIS
AND EPIDEMIOLOGY OF TOXOPLASMOSIS**

The literature review of the modern aspects of ethiology, nosogenesis and epidemiology of toxoplasmosis has been conducted. According to the present knowledge, toxoplasmosis is one of the causes of the widely spread natural focal parasite invasion, the average infection level of which at women of child-bearing age in several European countries is up to 40-50%, in Russia – 10-50%. Toxoplasmosis can cause obstetrical and children's pathology, WHO (the World Health Organization) put it on list of the most dangerous zoonotic diseases for human health. Toxoplasma gondii infection mechanisms are related to fecal-oral, contamination, grafting and congenital ways of transmission. Toxoplasmosis is grouped together with opportunistic and cytomegalovirus, chlamydial and herpetic infections, which adversely affect the population's health and reproduction.

Key words: toxoplasmosis, epidemiology, ethiology, nosogenesis.

Токсоплазмоз – это тяжёлое протозойное заболевание человека и животных, вызываемое облигатным внутриклеточным паразитом со сложным циклом развития *Toxoplasma gondii*, имеющее преимущественно хроническое латентное течение и протекающее с признаками поражения нервной системы, органов ретикулоэндотелиальной системы, поперечно-полосатой мускулатуры и органа зрения [3,12]. В соответствии с «Международной классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем», принятой ВОЗ в 1995 году, выделяют следующие нозологические формы: токсоплазмозная окулопатия (B.58.0), токсоплазмозный гепатит (B.58.3), токсоплазмозный менингоэнцефалит (B.58.2), легочный токсоплазмоз (B.58.3), токсоплазмоз с поражением других органов (B.58.3): токсоплазмозный миокардит и токсоплазмозный миоцит; токсоплазмоз неуточнённый (B.58.9), а также врождённый токсоплазмоз (P.37.1) [18].

В зависимости от механизма инфицирования различают приобретенный и врожденный токсоплазмозы, которые могут проявляться в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме и иметь острое или хроническое течение. По классификации Сиима (Siim, 1971) с учетом преобладающей органной патологии выделяют 5 клинических форм: лимфонодулярную, генерализованную (экзантемную), миокардитическую, энцефалитическую, глаз-

ную. В других классификациях также выделяют кишечную и легочную формы острого токсоплазмоза [10,27].

Токсоплазмоз входит в группу оппортунистических инфекций и занимает видное место в их структуре наряду с цитомегаловирусной (ЦМВИ), хламидийной и герпетической инфекциями. Этой проблеме особенно пристальное внимание уделяется в последнее десятилетие ввиду ее широкого распространения и крайне неблагоприятного влияния на уровень здоровья и воспроизводства населения [2,6,7,8,10,14,17,20,30,32]. Под оппортунистическими инфекциями понимают инфекционный процесс, развивающийся на фоне иммунодефицитного состояния макроорганизма и вызываемый преимущественно микроорганизмами со слабо выраженной патогенностью [10].

Важность места в группе оппортунистических инфекций, которое занимает токсоплазмоз, связана с широким распространением его инвазии среди населения и теми многообразными, иногда тяжёлыми изменениями в различных органах и системах, которыми это заболевание сопровождается [10,7]. В 1972 г. эксперты ВОЗ включили токсоплазмоз в число зоонозов, наиболее опасных для здоровья человека. Токсоплазмоз является одной из причин акушерской и детской патологий [1,2,6,7,10,28,30], играет роль в формировании аутоиммунных процессов, аутоагрессивного

синдрома, особенно у иммунокомпрометированных лиц [10]. Он всё чаще регистрируется у больных с иммунодепрессией, особенно у больных со злокачественными новообразованиями, и при пересадке органов, у таких больных при первичном инфицировании или обострении могут возникать тяжёлые формы заболевания с летальным исходом [10]. В организме *при наличии* возбудителя он редко даёт типичные манифестные формы и остаётся *не* диагностированным ввиду отсутствия патогномоничных признаков [16,19,22]. В начале 80-х годов токсоплазмоз признан одной из немногих оппортунистических заболеваний протозойной этиологии. Этому способствовало прежде всего появление СПИДа: на фоне тяжёлого иммунодефицита токсоплазмоз в 30-40% завершал энцефалитическую, в 10-12% лёгочную, в 6-14% сосудистую формы СПИДа, что приводило к летальному исходу [2]. В настоящее время в структуре оппортунистических заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией в России церебральный токсоплазмоз занимает третье место (28,5%) после ЦМВИ (35,7%) и туберкулёза (32,1%) [4,9].

Возбудитель токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*) – облигатный внутриклеточный паразит – относится к простейшим и имеет сложный цикл развития. Он достаточно изучен и описан в литературных источниках [5,10,21,26,27,35,37].

Окончательными хозяевами *T. gondii* считаются домашняя кошка и дикие представители семейства кошачьих, в организме которых происходит как бесполое размножение токсоплазм (шизогония), так и образование половых клеток (гаметогония), характеризующиеся появлением в конечном итоге ооцист, играющих основную роль в передаче инфекции. В организме промежуточного хозяина (человека, млекопитающих, птиц) токсоплазмы развиваются только бесполом путем, проходя две стадии развития:

1-я стадия – трофозоит (эндоzoит) – размножающаяся внутриклеточная форма, вызывающая разрушение клетки и воспалительную реакцию; наличие трофозоитов (эндоzoитов) характерно для острой стадии токсоплазмозного процесса; на фоне развития иммунитета большинство эндоzoитов погибают, а сохранившиеся в различных органах дают начало цистам. На эндоzoиты активно влияют химиопрепараты (хлоридин, сульфаниламиды, макролиды и др.), они нестойки во внеклеточной среде. Трофозоиты токсоплазм могут находиться в двух видах – тахизоиты и брадизоиты, имеющие сходную структуру, но

и определённые различия. Как и тахизоиты, брадизоиты локализуются внутриклеточно и размножаются простым делением. Но тахизоиты делятся быстро и синхронно, лизируя клетку в течение 48 часов, тогда как брадизоиты растут медленно, делятся асинхронно и образуют тканевые цисты, обеспечивающие защиту от неблагоприятных внешних факторов. Каждая циста содержит 1000-2000 брадизоитов и не является статичной структурой: разрыв тканевых цист приводит к инвазии другим клеткам организма и вызывает сильную воспалительную реакцию. Переход тахизоитов в брадизоиты и образование тканевых цист связывают с появлением специфических антител к *T. gondii*. Дифференцировка тахизоитов в брадизоиты обратима и рассматривается как ответ токсоплазмы на неблагоприятные факторы внешней среды, такие как воспалительный ответ, химиотерапевтические лекарственные средства, иммуномодуляторы [33]. По данным Е.А. Шевкуновой, Е.Б. Войт, А.К. Иыгисте (1980), чем вирулентнее токсоплазмы, тем длительнее пролиферация эндоzoитов и тем сильнее выражены деструктивные изменения в различных органах [10].

2-я стадия. Цисты имеют шарообразную форму, окружены плотной оболочкой и приспособлены к длительному существованию в организме хозяина; они локализуются в головном мозге, сетчатке глаза, мышечных органах, их наличие характерно для хронической стадии процесса; находящиеся внутри цисты паразиты (цистоzoиты) медленно разрушаются, вызывая их рост; разрушение цист приводит к рецидиву поражений в мозге, глазах, сердце и других органах. Цисты имеют собственную плотную оболочку, через которую не проникают ни лекарственные препараты, ни антитела, они пожизненно сохраняются в организме хозяина [10,23,37].

Известно, что токсоплазмоз относится к убиквиторным (повсеместно распространенным) заболеваниям, встречающимся на всех материках, в странах с различными климато-географическими условиями. Этим он отличается от других зооантропонозов, имеющих строго очерченный ареал. Способность токсоплазм поражать огромное количество (более 300) видов домашних и диких животных, обитающих в различных ландшафтных зонах, обуславливает широкое распространение инфекции среди населения всех стран [12]. Об этом свидетельствуют результаты серологических обследований, определяющих инфицированность: от 10 до 50% во Франции, до 80% в

странах Южной Америки, более 50% в Перу, ниже в странах Африки (Египет – 20%, Сенегал – 18%) и Азии (Вьетнам – 2,9%, Тайвань – 4%, Индия – 10%, Япония – 20%). Инфекция чаще встречается в жарком влажном климате.

Уровень заболеваемости остается неизвестным и определяется прежде всего случаями врожденных патологий.

Механизм заражения возбудителем токсоплазмоза связан с фекально-оральным, контактно-оральным, трансплантационным и конгенитальным путями [10]. Первичный инфекционный аффект при токсоплазмозе не описан. Заболевание протекает циклически в 3 фазы. В первой фазе заболевания, паразитической, токсоплазмы проникают в регионарные лимфатические узлы, а затем в кровеносное русло. С током крови и лимфы токсоплазмы могут распространиться по многим органам и тканям. Во второй фазе заболевания паразиты фиксируются в висцеральных органах и вызывают в них некротические и воспалительные изменения с преобладанием пролиферативного компонента в виде диффузного продуктивного воспаления или с образованием мелких гранулём. Экссудативное, особенно гнойное, воспаление для токсоплазмоза человека не характерно. В этот период в организме вырабатываются и накапливаются антитела и становятся положительными серологические реакции. В третьей фазе заболевания токсоплазмы образуют в тканях истинные цисты, воспалительная реакция исчезает, очаги некроза подвергаются организации или обызвествлению.

При основном, фекально-оральном, механизме передачи инвазии внедрение возбудителя происходит в нижних отделах тонкой кишки, затем лимфогенно токсоплазмы проникают в регионарные лимфоузлы, где формируют гранулёмы, похожие по клеточному составу на туберкулёзные. Далее паразиты гематогенно разносятся по всему организму и могут фиксироваться в любых тканях [10]. Широкий спектр клеток, поражаемых *T. gondii*, предполагает наличие общего для этих клеток рецептора или множества рецепторов. Хотя до сих пор не идентифицированы специфические рецепторы на цитоплазматической мембране клетки-хозяина, но было установлено, что токсоплазмы способны связываться с белком ламинином, являющимся посредником для связывания с рецепторами к $\beta 1$ -интегринам на поверхности фибробластов [37]. При обследовании населения в различных странах мира с помощью серологических и аллергологических методов установлено, что инфицированность токсоплазмами насе-

ления Земного шара колеблется в широких пределах - от 6 до 90% и составляет от 500 млн. до 1,5 млрд. и более человек [10,12,13].

Серопозитивность к токсоплазмам зависит от характера исследованной популяции людей, её географического и социально-экономического положения, расовой принадлежности, национальных особенностей питания [34,36]. Показатели инфицированности токсоплазмами значительно повышаются с увеличением возраста лиц и составляют от 10-37% в возрасте 10-20 лет до 60-80% к 50-60 годам [5,16], причём инфицированность женщин в 2-3 раза выше, чем мужчин [13], а инфицированность сельского населения выше городского в 1,4 раза [7]. Также имеются сведения о зависимости частоты инфицированности *T. gondii* и групп крови: количество серопозитивных к токсоплазмам лиц, имеющих группу крови АВ (IV) в два раза превышает таковое среди доноров с группой 0 (I) – 54% женщин и 27% мужчин [10]. В бывшем СССР инфицированность населения токсоплазмозом в середине 80-х годов XX века составляла от 5 до 50%. В настоящее время инфицированность токсоплазмозом населения России в среднем составляет 8 – 30% [10,13]: в средней полосе России – 15-25% (в том числе в Москве – 25%), в Орловской области – 32%, а в Волгоградской области антитела к токсоплазмам выявлялись у 3,3-22,1% обследованных лиц в зависимости от возраста и характера патологии [21]. Особенно в проблеме токсоплазмозной инфекции занимает вопрос о частоте инфицированности *T. gondii* беременных женщин и новорождённых ввиду крайне неблагоприятных медико-социальных последствий для патологии беременности и плода (прерывание беременности в ранние сроки, мертворождение, рождение детей с аномалиями развития, поражением ЦНС и других органов) [2,8,17,24,30]. В 90-е годы XX века около 30% всех исследований в области токсоплазмоза было посвящено различным вопросам, так или иначе связанным с фактом существования вертикальной передачи этого паразитоза [25]. По литературным данным число неиммунных беременных, являющихся группой риска в плане развития острого токсоплазмоза, а следовательно, и потенциальными источниками конгенитального пути заражения, составляет 60-70%. В среднем 1% женщин впервые инфицируется во время беременности, в 30-50% случаев они передают инфекцию плоду; у остальных успевает развиться иммунитет, защищающий плод [11]. Врождённый токсоплазмоз встречается с ча-

стотой от 1 до 13 случаев на 1000 новорожденных и занимает второе место среди инфекционных причин перинатальной патологии после ЦМВИ [24]. По другим данным, частота врожденного токсоплазмоза в настоящее время составляет в среднем 3-8 детей на 1000 новорожденных [21].

Серопозитивность населения Омской области к токсоплазмам в последнее десятилетие составляла в среднем от 14,4 до 20%. При этом пораженность токсоплазмами городского населения составляла 10-14%, а сельского достигала 32-45% [7]. Как было указано выше, одной из проблем токсоплазмоза является отсутствие информации о соотношении инфицированных и заболевших как взрослых, так и детей различных возрастных групп. С этим фактом связаны затруднения в диагностике заболевания токсоплазмозом и назначения лечения препаратами, которые могут вызвать серьезные побочные эффекты [29]. Если инфицированность населения можно выявить достаточно точно, то данные о заболеваемости токсоплазмозом (то есть о частоте манифестных форм инфекции) получить значитель-

но сложнее. Иногда это связывают с отсутствием обязательной регистрации больных токсоплазмозом, которая введена лишь в некоторых странах, в частности в Германии, Чешской Республике, в Украине [15].

Таким образом, подводя итог вышеизложенному, можно сделать следующие выводы.

Токсоплазмоз на сегодняшний день является широко распространенной природно-очаговой паразитарной инвазией, средняя инфицированность женщин детородного возраста в ряде европейских стран достигает 40-50%, а в России от 10 до 50%.

Среди путей заражения токсоплазмами основным является пероральный, через ксеноτροφный (употребление в пищу недостаточно термически обработанных мясных продуктов) и геооральный (через овощи, зелень, грязные руки контаминированные ооцистами токсоплазм) механизмы.

Способность к длительному персистенции токсоплазм в организме человека обуславливает возможность реактивации инвазии при иммунодефицитах, а также в случае беременности передаваться плоду.

Сведения об авторе статьи:

Юсупова Малькура Таймуровна – аспирант кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ГБОУ ВПО ДГМА Минздрава России. Адрес: 367950, г. Махачкала, ул. Ш. Алиева, 1. E-mail: malkura.yusupova@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева, Е.А. Врожденный токсоплазмоз / Е.А. Андреева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – № 1. – С. 49-52.
2. Безнощенко, Г.Б. Беременность и оппортунистические инфекции (вопросы диагностики и врачебной тактики) / Г.Б. Безнощенко, Т.И. Долгих. – Омск: Изд-во ОмГМА, 2002. – 112 с.
3. Гончаров, Д.Б. Значение персистенции *Toxoplasma gondii* в клинической патологии человека / Д.Б. Гончаров // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2006. – № 4. – С. 92-97.
4. Грачёва, Л.И. Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение токсоплазмоза: метод, рекомендации / Л.И. Грачёва, Д.Б. Гончаров. – М.: Медицина, 1998. – 43 с.
5. Гриноу, А. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции: пер. с англ. / А. Гриноу, Д. Осборн. – М.: Медицина, 2000. – 288 с.
6. Гриноу, А. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем / А. Гриноу, Д. Осборн: пер. с англ. – Женева: ВОЗ, 1995. – С. 161. – М.: Медицина, 2000. – 288 с.
7. Долгих, Т.И. Актуальные оппортунистические инфекции (вопросы эпидемиологии, иммунологии, лабораторной диагностики и профилактики): дис.... д-ра. мед. наук. – Омск, 2000. – 258 с.
8. Долгих, Т.И. Внутритрунные инфекции (вопросы диагностики и врачебной тактики) / Долгих, Г.Б. Безнощенко. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. – 140 с.
9. Ермак, Т.Н. Клинические особенности и структура оппортунистических заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией в России: дис. в виде науч. докл.... д-ра. мед. наук. – М., 1999. – 260 с.
10. Ермак, Т.Н. Токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / Т.Н. Ермак [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2001. – № 1. – С. 28-31.
11. Зайкова, Э.Ф. Опорные клинические критерии первичной диагностики оппортунистических инфекций / Э.Ф. Зайкова [и др.] // Оппортунистические инфекции: проблемы и перспективы / под ред. Ю.В. Редькина, О.А. Мирошникова. – Омск: Изд-во ОмГМА, 2002. – С. 10-13.
12. Зайкова, Э.Ф. Проблемы оппортунистических инфекций / Э.Ф. Зайкова [и др.] // Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения инфекционных болезней: материалы межрегион. науч.-практ. конф. – Омск, 1999. – С. 24-25.
13. Землянский, О.А. О сероэпидемиологии токсоплазмоза у беременных женщин и новорожденных / О.А. Землянский. // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 2004. – № 3. – С. 40-42.
14. Калитин, А. В. Эпидемиологические и иммунологические аспекты токсоплазмоза в группах высокого риска: дисс.... канд. мед. наук. – Омск, 2007.
15. Коровицкий, П.К. Токсоплазмоз (эпидемиология, клиника, терапия и профилактика) / П.К. Коровицкий [и др.]. – Киев: Гос. мед. изд-во УССР, 1992. – 87 с.
16. Кузнецова, Э.А. Выявление возбудителя токсоплазмоза методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) при моделировании острой инвазии на лабораторных животных / Э.А. Кузнецова [и др.] // Мед. паразитология и паразитар. болезни. – 2001. – № 4. – С. 51-54.
17. Кулаков, В.И. Инфекции, передаваемые половым путём: проблема настоящего и будущего / В.И. Кулаков // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 6. – С. 3-6.
18. Липковская, И. Программа социальной реабилитации больных токсоплазмозом / И. Липковская, А. Сидяченко // Венеролог. – 2004. – № 9. – С. 18-20.

19. Лобзин, Ю. Иммуномодуляция токсоплазмой в лечении хронического токсоплазмоза / Ю. Лобзин [и др.] // Венеролог. – 2004. – № 9. – С. 12.
20. Лобзин, Ю.В. Приобретённый токсоплазмоз: критерии диагностики и принципы лечения / Ю.В. Лобзин, В.В. Васильев // Рос. мед. журнал. – 2001. – № 2. – С. 43-45.
21. Лобзин, Ю.В. Токсоплазмоз беременных: достижения и нерешенные вопросы / Ю.В. Лобзин [и др.] // Рос. мед. журн. – 2001. – № 3. – С. 37-39.
22. Макаров, И.В. Современные представления о внутриутробной инфекции / И.В. Макаров, М.В. Бахарева, А.Н. Таранец // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 1. – С. 10-13.
23. Пашанина, Т.П. Распространение токсоплазмоза и методы его лабораторной диагностики / Т.П. Пашанина [и др.] // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – № 1. – С. 51-54.
24. Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник для вузов / под ред. В.И. Покровского, С.Г. Пака, Н.И. Брико, Б.К. Данилкина. – М.: ГЭОТАР медицина, 2000. – 384 с.
25. Редькин, Ю.В. Токсоплазмозная инфекция / Ю.В. Редькин, Филатова Л.В. // Оппортунистические инфекции: проблемы и перспективы / под ред. Ю.В. Редькина, О.А. Мирошника. – Омск, 2005. – Вып. 2. – С. 124-137.
26. Редькина, В.Ю. Оппортунистические инфекции: новый вызов человечеству / В.Ю. Редькина, Ю.В. Редькин. // Оппортунистические инфекции: проблемы и перспективы / под ред. Ю.В. Редькина, О.А. Мирошника, В.В. Лобова. – Омск, 2002. – С. 5-7.
27. Саидов, М.С. Токсоплазмоз: роль в патологии беременности и плода / М.С. Саидов, Б.М. Саидова. – Махачкала, 2011.
28. Федько, М.И. Клинико-иммунологическая характеристика врожденной токсоплазмозной инфекции у детей первого полугодия жизни: автореф. дис... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2003. – 22 с.
29. Чебуркин, А.В. Оценка серологических тестов на токсоплазмоз у детей и их матерей / А.В. Чебуркин, Б.В. Мороз // Педиатрия. – 2000. – № 6. – С. 46-49.
30. Шарыпова, Л.В. Беременность и сочетанные оппортунистические инфекции (цитомегаловирусная, хламидийная, токсоплазмоз): автореф. дис... канд. мед. наук / Л.В. Шарыпова. – Омск, 2000. – 21 с.
31. Djurkovic-Djakovic O. Toksoplazmoza i imunosupresija / O. Djurkovic-Djakovic // Srp. Arh. Celok. Lek. – 1998. – Vol. 126, № 5-6. – P. 197-203.
32. Dubey J.P. Toxoplasmosis of Animals and Man / J.P. Dubey, C.P. Beattie. – Boca Raton, 1989. – P. 1-30.
33. Hardman J.G. Protozoal infections / J.G. Hardman, L.E. Limbird; Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. – 9th ed. – New York: McGraw-Hill, 1992. – 989 p.
34. Hegab S.M. Immunopathogenesis of toxoplasmosis / S.M. Hegab, S.A. Al-Mutawa // Clin.Exp.Med. – 2003. – Vol. 3, № 2. – P. 84-105.
35. Hill D. Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention / D. Hill, J.P. Dubey // Clin. Microbial. Infect. – 2002. – Vol. 8. – P. 634-640.
36. Retinchoroiditis associated with congenital toxoplasmosis – in children: IgG antibody profiles demonstrating the synthesis of local antibodies / R. De Marco [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 13, № 1. – P. 74-79.
37. Wong S.Y. Biology of Toxoplasma gondii / S.Y. Wong, J.S. Remington // AIDS. – 1993.

УДК 615.816.2

© Р.С. Фаршатов, 2014

Р.С. Фаршатов

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ ВЫСОКОГО ПОТОКА ЧЕРЕЗ НАЗАЛЬНЫЙ КАТЕТЕР – ПЕРСПЕКТИВНАЯ ВОЗМОЖНОСТЬ РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрав России, г. Уфа

Главной задачей терапии критических состояний и важным компонентом анестезиологического обеспечения является поддержание адекватного газообмена. На фоне постоянного совершенствования современных аппаратов искусственной вентиляции легких отмечается высокий интерес специалистов к неинвазивным способам респираторной поддержки. Оксигенотерапия является самым массовым, комфортным, малоинвазивным и относительно менее затратным способом коррекции газообмена. Тем не менее эффективность оксигенотерапии ограничивается рядом факторов: низкий поток свежего газа, низкое содержание кислорода во вдыхаемой смеси и невозможность его точного дозирования, неблагоприятное воздействие на слизистую дыхательных путей. Оксигенотерапия высокого потока представляет собой новый метод, позволяющий корректировать перечисленные недостатки. В обзоре дан критический анализ возможностей применения оксигенотерапии высокого потока.

Ключевые слова: оксигенотерапия, респираторная поддержка, назальный катетер, критические состояния.

R.S. Farshatov

A PROMISING OPPORTUNITY TO INCREASE THE EFFICIENCY OF RESPIRATORY THERAPY IN PATIENTS IN CRITICAL CONDITION: HIGH-FLOW OXYGEN THERAPY VIA NASAL CANNULA

The main therapeutic goal of critical care and the most important component of anesthesia is to maintain adequate gas exchange. Despite the continuous improvement of modern ventilators, the growing interest in non-invasive way of respiratory support is being noted. Oxygen therapy is the most popular, comfortable, minimally invasive and relatively less expensive way of correction of gas exchange disturbances. Nevertheless, the effectiveness of oxygen therapy is limited by several factors. These factors are the following: a low fresh gas flow, a low content of oxygen in the inspired gas, a failure of accurate oxygen dosing, adverse effects on the airway's mucous membranes. High-flow oxygen therapy is a new method that allows to correct these shortcomings. This review provided a critical analysis of high flow oxygen therapy in clinical practice.

Key words: respiratory support, high-flow oxygen therapy, nasal cannula, critical state.