

Таким образом, проведенное комплексное морфологическое исследование выводных протоков желез женской уретры в различных возрастных группах выявило следующие результаты: 1) площадь просвета выводного протока (поперечное его сечение) увеличивается в направлении от подслизистой основы к покровному

эпителию органа независимо от возраста, 2) площадь выводного протока (поперечное его сечение) увеличивается в проксимально-дистальном направлении женского мочеиспускательного канала, 3) площадь выводного протока на всем его протяжении (поперечное его сечение) увеличивается с возрастом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллавердиев М.К. Некоторые материалы о железах внепеченочных желчевыводящих путей // Сб. научных статей межд. конф., посвящённой 100-летию со дня рождения основоположника анатомической школы в Азербайджане з.д.н., проф. К.А. Балакишиева. – Баку, 2006. – С.70-76.
2. Евдокимов П.А. Железы мочеиспускательного канала женщины // Материалы к макро-микроскопии вегетативной нервной системы и желез слизистых оболочек и кожи. – М.: Медицина, 1948. – С.56-57.
3. Мовсумов Н.Т. Многоклеточные железы гортани человека. // Экспериментальная и клиническая медицина. – Тбилиси, 2001. – №4. – С.42-45.
4. Мовсумов Н.Т. Некоторые изменения гортани человека при старении. // Материалы VIII межд. конгр. по иммуно-реабилитации «Аллергия, иммунология и глобальная сеть» 21-24 апреля 2002 в International J. on Immunorehabilitation, 2002, с.174.
5. Никольский А.Д., Дмитриев Б.В., Бродников В.В. Пластика посттравматических структур уретры // Аутопластика в хирургии. – М., 1986. – С.45-49.
6. Отелли А.А. Железы вульвы // Мат. к макро-

микроскопии вегетативной нервной системы и желез слизистых оболочек и кожи. – М.: Медгиз, 1948. – С.376-383.

7. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Малые железы пищеварительной дыхательной систем. – М.-Элиста: Джангар, 2001. – 136 с.

8. Синельников Р.Д. Метод окраски желез слизистых оболочек и кожи // Материалы к макро-микроскопии вегетативной нервной системы и желез слизистых оболочек и кожи. – М.: Медгиз, 1948. – С.401-205.

9. Шадлинский В.Б., Мовсумов Н.Т. Макромикроскопическая характеристика желез гортани человека в постнатальном онтогенезе // Азербайджанский медицинский журнал. – 2001. – №3. – С.31-35.

10. Шадлинский В.Б., Никитюк Д.Б., Мовсумов Н.Т. Морфологическая макро-микроскопическая характеристика желез гортани человека // Науч. труды 11 Межд. Конгресса, Тбилиси, Цхалтубо, Грузия. // International J. on Immunorehabilitation. – 2001. – Vol. 3, №3. – P.197.

11. Шерстюк О.О. Морфологическое состояние слизистой оболочки пилорического отдела желудка в норме и при язвенной болезни: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Харьков, 2002. – 36с.

Информация об авторах: AZ1022, г. Баку Бакиханова 23, www.amu.edu.az, +99412 495-43-13, Шадлинский Вагиф Биласович – зав. кафедрой анатомии, д.м.н., профессор, академик РАМН; AZ 1007, Баку, ул.А. Саххата, 14, ijabbarov@mail.ru, +994503896005, Джаббаров Нармина Разим гызы – ассистент кафедры

© КУЧЕРЕНКО А.К., ЛЕБЕДИНСКИЙ В.Ю., ИЗАТУЛИН В.Г. – 2010

ПОРАЖЕНИЕ СТРУКТУР ПАРОДОНТА ПРИ ГИПЕРФТОРОЗЕ (КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА)

А.К. Кучеренко, В.Ю. Лебединский, В.Г. Изатулин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра гистологии цитологии эмбриологии, зав. – д.б.н., проф. Л.С. Васильева)

Резюме. Произведён анализ влияния гиперфтороза на развитие патологии органов зубочелюстной системы. Показана степень выраженности клинко-морфологических изменений органов зубочелюстной системы при этой патологической ситуации, которая находится в прямо пропорциональной зависимости от отдалённости места проживания людей от экологически неблагоприятного производства, продолжительности жизни в этой зоне, так и от стажа работы их на вредном производстве.

Ключевые слова: гиперфтороз, экология, клиника, морфология.

PERIODONTAL STRUCTURE IMPAIRMENT IN HYPERFLUOROSIS (CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS)

A.K. Kucherenko, V.Yu. Lebedinsky, V.G. Izatulin
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Influence of hyperfluorosis on the jaw-denta organs pathology development has been analyzed. The degree of marked clinical and morphological changes of the jaw-dental organs has been shown in this pathological situation which is directly dependent on the residence distance from ecologically unfavourable enterprise, the life duration in that region and the period of their work at the harmful enterprise.

Key words: hyperfluorosis, ecology, clinic, morphology.

Клиническая картина отравления и степень её выраженности зависит не только от количества токсического вещества, но и от состояния жизненно важных органов (печень, почки, легкие и других) на момент отравления, от индивидуальной чувствительности к этому яду и многих других факторов.

Отравление или интоксикация развивается вследствие взаимодействия живого организма и яда. В данном случае в роли яда выступает фтор, вызывающий нарушения важных функций, и создаёт опасность для

жизни. Поэтому острые отравления в патогенетическом аспекте следует рассматривать как химическую травму, развивающуюся в ответ на внедрение в организм токсической дозы химического вещества. Одновременно развиваются и адаптационные реакции, направленные на ликвидацию нарушений гомеостаза, для которых ядовитое вещество (фтор) играет роль пускового фактора. Из этого следует, что общий токсический эффект является результатом взаимодействия специфичности яда и компенсаторно-защитных неспецифических реакций

организма [11].

Длительное влияние повышенных концентраций фтора негативно сказывается на функциональной системе, включающую зуб, периодонт, костную ткань альвеолы, надкостницу и десну.

Так, на поверхности эмали происходит обмен со слюной неорганическими ионами, в данном случае это ионы фтора и кальция, благодаря чему происходит дополнительное обызвествление, что и определяет прочность и устойчивость эмали к кислотам и микрофлоре. Сформированная эмаль не способна к регенерации [5].

Проявлением гиперфтороза является нарушение формирования и минерализация эмалевой матрицы, внешним проявлением чего являются белые и пигментированные пятна на её поверхности, а в случае приостановки развития эмалевых призм – дефекты эмали (эрозии). На участке флюорозных пятен вследствие гиперкальцификации, плотность эмали понижена; в этом случае пятно может быть пигментировано (желтое или коричневое окрашивание). Минералы эмали зуба обладают кристаллической структурой оксиапатита $\text{Ca}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$. Это соединение непостоянного состава и образует только чрезвычайно мелкие частицы. Предполагается, что при повышенном поступлении фтора, он частично откладывается в твердых тканях зубов в виде фтористого кальция. В его отложении усматривают причину образования неоднородной гетерогенной структуры тканей зубов, что имеет определенное значение в изменении физико-химических свойств этих тканей. Фтористый кальций откладывается только в поверхностных слоях зубной эмали и только при поступлении очень высоких концентраций. Наибольшему влиянию токсических доз фтора чаще всего подвергаются резцы, клыки, несколько реже премоляры и моляры [6,8,9,10].

Кроме того, наблюдаются изменения и в структуре дентина, где под действием токсических концентраций фтора происходит нарушение синтеза преколлагена одонтобластами, составляющего матрикс дентина, нарушение синтеза фосфопротеидов, а также изменение концентраций гликопротеидов и гликозаминогликанов, что обуславливает повышенную стираемость и хрупкость флюорозных зубов. Повышенные концентрации фтора оказывают негативное влияние также и на пульпу зуба, представляющую соединительную ткань. При этом фтор извращает стромально-паранхиматозные взаимоотношения, вызывая нарушение клеточного метаболизма, приводящего в итоге к дегенеративно-дистрофическим изменениям и некрозу пульпы [16].

Наряду с вышеизложенным, токсическое воздействие фтора направлено и на разрушение поддерживающего аппарата зуба (периодонта) [15].

Известно, что при повышенном поступлении соединений фтора стимулируется секреция кальцитонина, основным механизмом действия которого является подавление выхода кальция из кости за счет первичного угнетения костной резорбции и остеолитизиса. Существует мнение, что изменение деятельности эндокринной железы может инициировать неблагоприятное действие, ионов фтора на минерализацию эмали [14].

Позже было установлено, что активация паращитовидных желёз и С-клеток щитовидной железы необходима для поддержания гомеостаза кальция в крови, так как он в больших количествах образует соединения с ионами фтора в костной ткани. Также обнаружено преждевременное старение многих эндокринных желёз при хронической фтористой интоксикации [12,13].

При гиперфункции паращитовидных желёз усиливается экскреция и оксипролина с мочой, что является показателем разрушения органического матрикса кости, а гиперфункция паращитовидных желёз приводит к усиленному распаду основных компонентов костной ткани – коллагена и кальциевых солей фосфорной кислоты. Увеличена активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Паратиреоидный гормон вызывает вымывание кальция из кости и оказывает существенное

влияние на резорбцию коллагена. Как показали морфологические наблюдения, под его действием остеобласты превращаются в остеокласты, усиливается синтез мукополисахаридов, а биосинтез коллагена тормозится [7].

Гиперфункция паращитовидной железы ведёт к усиленному распаду коллагена, а в последствии к избыточному синтезу не качественного по своей структуре коллагена, что сказывается на амортизации и регуляции давления при жевании, нарушении барьера, препятствующего проникновению микроорганизмов и вредных веществ в область корня [16]. Как следует из выше изложенного, при хронической фтористой интоксикации возможна дискоординация нейроэндокринных взаимоотношений [1,13].

Поступивший в организм фтор включается в метаболизм минерализованных тканей скелета, в том числе и зубочелюстной системы, которые обладают более низкой метаболической активностью по сравнению с другими отделами скелета. При изменении метаболизма в костях скелета возможно нарушение поступления фтора в челюстные кости и зубы, оказывая на них неблагоприятное влияние [2].

Тем более всё выше изложенное имеет особое значение для регионов, насыщенных производствами с техногенным загрязнением окружающей среды соединениями фтора. Особый интерес представляет Иркутская область, в которой сконцентрированы алюминиевые, электролизные и химические производства – города Братск, Саянск, Ангарск, Шелехов, где проживает более 50% населения региона [6].

Цель исследования изучить микроэлементный состав структур зуба и пародонта (стенка альвеолы, слизистая) и деструктивно-дегенеративные процессы в них, обусловленные хронической интоксикацией соединениями фтора.

Материалы и методы

Нами обследовано две группы мужского населения (I – 20-35 лет, II – 35-60 лет), проживающих в городах Иркутске, Ангарске, и работники Ангарского электролизного химического комбината, подразделенные на три группы в зависимости от стажа работы на предприятии (I – до 5 лет, II – 6-10 лет, III – более 10 лет).

Проведён анализ амбулаторных карт за период 2000-2008 годы лиц, проходивших лечение у стоматологов по поводу: кариеса, пульпита, периодонтита, альвеолита и поражений слизистой полости рта. При их экспертизе обращали внимание: на время постановки пациентов на учёт по поводу заболеваний, частоту обращений за медицинской помощью, продолжительность течения патологических процессов и их исход.

Лица, страдающие патологией органов зубочелюстной системы, были представлены тремя группами:

1 группа – рабочие (571 человек), имеющие непосредственный контакт с патогенным фактором (гиперфтороз) на промышленном предприятии;

2 группа – жители (238 человек) г. Ангарска, не имеющие производственного контакта с патогенным фактором, но проживающие на территории населённого пункта с экологическим неблагоприятием;

3 группа – пациенты (230 человек), проживающие в населённом пункте, где отсутствуют источники выброса фтора в окружающую среду (г. Иркутск).

Статистическая обработка включала расчёт относительных величин, а также установление различий в группах по z-критерию. Значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В первой группе к стоматологу с патологией твёрдых тканей зубов обратилось 338 (59,3%) человек. Заболевания тканей пародонта составили 230 (40,2%) случаев, поражение слизистой полости рта – 3 (0,5%).

Во второй группе с поражением твёрдых тканей

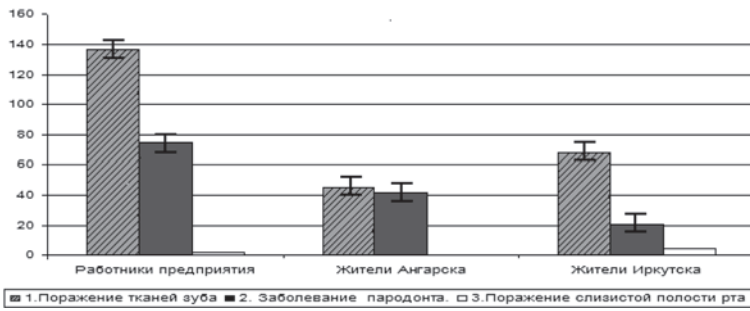


Рис. 1. Распределение клинического материала по нозологическим формам.

зуба к стоматологу обратилось 114 (48,7%) человек. Заболевания тканей пародонта составили 110 (47%) случаев, поражения слизистой полости рта – 10 (4,3%).

В третьей (контрольной) группе – с заболеваниями твердых тканей зубов обратились за помощью – 163 (70,9%) человека ($p=0,003$ по сравнению с первой группой и $p<0,001$ по сравнению со второй группой), с поражением тканей пародонта – 58 (25,2%) ($p<0,001$ по сравнению с первой и второй группами), а с патологией слизистой оболочки полости рта – 9 (3,9%).

Таким образом, на состояние тканей зубов и структур пародонта существенное влияние оказывают различные экзогенные факторы, к которым относится и хроническая фтористая интоксикация.

Так наиболее ярко стоматологическая патология, особенно нарушение эмали зуба, наблюдается у жителей города Ангарска, которые работают на экологически неблагоприятном производстве. В значительной меньшей степени эта патология отмечается у жителей г. Иркутска (рис. 1).

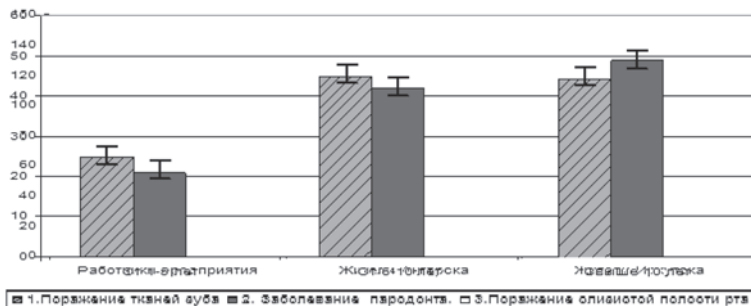


Рис. 2. Сроки проживания в промышленной зоне.

Наряду с этим, степень выраженности стоматологических заболеваний находится в прямо пропорциональной зависимости от локализации жилья к производству, то есть чем ближе место проживания, тем интенсивнее процессы развития стоматологической патологии.

Так, заболевания пародонта в 1, 2 и 3 исследуемых

группах по этому фактору соотносятся 1 : 0,54 : 0,21. Это обусловлено тем, что рабочие имеют увеличенную нагрузку соединениями фтора на предприятии и проживания вблизи промышленной зоны, по сравнению с жителями Ангарска и Иркутска. Кроме того, в результате изучения данных, полученных из амбулаторных карт, выявлено, что частота обращаемости жителей Ангарска и работников электролизного химического предприятия находятся в прямо пропорциональной зависимости от времени проживания в регионе (рис. 2) и стажа работы (рис. 3) на вредном производстве.

Обращает на себя внимание тот факт, что прирост значений изученных показателей в третьей группе по сравнению со второй значительно меньше, чем во второй по сравнению с первой.

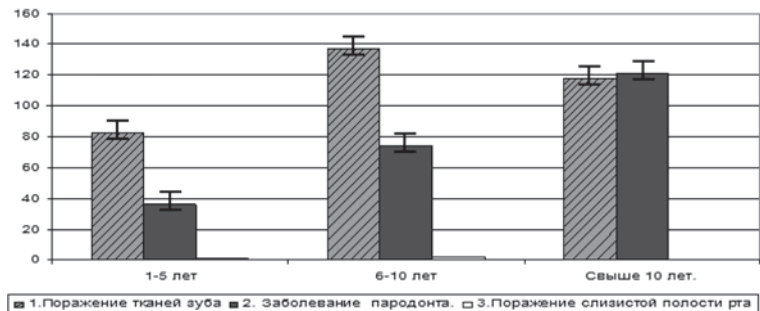


Рис. 3. Стаж работы на вредном производстве.

Вероятно, этот факт можно объяснить тем, что в срок 5-10 лет (проживание и работа на вредном производстве) происходит не только накопление фтора в их организме и в органах зубочелюстной системы в частности, но и формирование адаптивно приспособительных реакций на воздействие патогенного (гиперфтороз) фактора.

Таким образом, гиперфтороз вызывает развитие предпатологических состояний и патологических процессов со стороны всех органов зубочелюстной системы, обеспечивая повышение стоматологической заболеваемости. В наибольшей степени стоматологическая патология зубов и структур пародонта возникает у жителей неблагоприятного региона и находится в прямо пропорциональной зависимости от удаленности места жительства от экологически неблагоприятного производства и от длительности их проживания в нем. У работников производства (электролизный химический комбинат) развитие патологии со стороны органов зубочелюстной системы наиболее выражено, чем в других группах сравнения, и оно находится в прямо пропорциональной зависимости от стажа работы людей на вредном производстве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А. Патология флюороза. – Новосибирск: Наука, 1981. – С.334-336.
2. Ахмедханов Л.А. Зависимость между содержанием фтора в челюсти и метаболической активностью «опорного скелета» // Стоматология. – 1992. – Т. 71. №3. – С.11.
3. Балаболкин М.И., Мрктумян А.М., Хаятина Т.Л. Состояние фосфорно-кальциевого обмена и костной системы при диффузно-токсическом зобе // Клиническая медицина. – 1991. – №5. – С.80-82.
4. Баранникова И.А. Фосфорно-кальциевый обмен и клинко-рентгенологическое состояние пародонта при хронических заболеваниях почек: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 1989. – 22 с.
5. Васильев В.Г. Морфология и биология пародонта. – Иркутск, 1997. – 182 с.

6. Ефимова Н.В., Дорогова В.Б., Журба О.М., Никифорова В.А. Оценка воздействия фтора на детское население Иркутской области // Медицина труда и промышленная экология. – 2009. – №1. – С.23-26.
7. Касавина Б.С., Торбенко В.П. Некоторые вопросы биохимии костной ткани в норме и патологии // Проблемы медицинской химии. – М., 1973. – С.322-354.
8. Николишин Ю.В. Флюороз зубов (клиническое и патогенетическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1989. – 27 с.
9. Окунев В.Н., Смоляр В.И., Лаврушенко Л.Ф. Патогенез, профилактика и лечение фтористой интоксикации. – Киев: Здоровье, 1987. – 148 с.
10. Потопина С.Я. Патогенетические аспекты флюороза зубов в условиях дефицита йода: Дисс. ... канд. мед. наук. – Чита, 2002. – С.16-29.

11. Провадо А.И. Морфофункциональные изменения в паренхиматозных органах при остром отравлении уксусной кислотой в различные стадии стресс-реакции: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2007. – 22 с.

12. Рожинская Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена // Клин. лаб. диагностика. – 1998. – №5. – С.25-32.

13. Токарь В.И., Жаворонков А.А., Щербаков В.В. Фтор и

эндокринная система – Новосибирск: Наука, 1991. – 194 с.

14. Фёдоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозного поражения зубов // Новое в стоматологии. – 1997. – №10. – С.147.

15. Иванов В.С. Строение и функции пародонта // Заболевания пародонта. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1987. – С.7-22.

16. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека. Учебное пособие. – СПб., 1996. – 247 с.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, кафедра гистологии Иркутского государственного медицинского университета, e-mail: kucherenko ak@rambler.ru, Изатулин Владимир Григорьевич – д.м.н., профессор, Кучеренко Александр Константинович – аспирант, Лебединский Владислав Юрьевич – д.м.н., профессор, научный руководитель центров здоровья сберегающих технологий и медико-биологических исследований Иркутского государственного технического университета.

© ДАЦ А.В., ГОРБАЧЕВА С.М., ДАЦ Л.С. – 2010

ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА ГИПОВОЛЕМИИ У БОЛЬНЫХ ОТДЕЛЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

А.В. Дац, С.М. Горбачева, Л.С. Дац

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф, зав. – д.м.н., проф. С.М. Горбачева, кафедра семейной медицины, зав. – д.м.н., проф. Л.В. Меньшикова)

Резюме. В исследовании изучали истории болезни 665 больных, госпитализированных в отделения интенсивной терапии (ОИТ) общего профиля в 30 городских и районных больницах Иркутской области. Целью данного исследования явилось изучение распространенности, этиологии, диагностики, клинического течения и факторов риска гиповолемии у больных в критическом состоянии.

Ключевые слова: гиповолемия, этиология, диагностика, факторы риска.

THE ETIOLOGY, RISK FACTORS OF THE HYPOVOLEMIA IN PATIENTS IN CRITICAL CARE SERVICES

A. V. Dats, S. M. Gorbacheva, L. S. Dats

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. We studied 665 patients in critical care services in 30 hospitals of Irkutsk region. The purpose of the given research was studying the prevalence, etiology, diagnostics, clinical and risk factors of the hypovolemia in patients in critical care services.

Key words: etiology, hypovolemia, diagnostics, prevalence, risk factors.

Гиповолемия – это снижение объема циркулирующей крови, развивается вследствие патологических потерь жидкости через кожу, желудочно-кишечный тракт (рвота, диарея, отделяемое кишечного свища или желудочного зонда) или с мочой (прием диуретиков, болезни почек или надпочечников); при перемещении жидкости в третье пространство при непроходимости кишечника, ожогах, перитоните, панкреатите, травмах, операциях; при кровотечении и снижении поступления жидкости. Возможно развитие относительной гиповолемии за счет вазодилатации при сепсисе и перераспределительном шоке. Систолическая и диастолическая сердечная недостаточность приводит к снижению эффективного артериального объема и венозному застою. При этом повышение центрального венозного давления (ЦВД) ведет к увеличению гидростатического давления в капиллярах, переходу жидкости в ткани, снижению объема циркулирующей крови (ОЦК) и развитию гиповолемии. Снижение онкотического давления плазмы за счет гипоальбуминемии (при циррозе печени, нефротическом синдроме, голоде) приводит к увеличению перехода жидкости в межклеточное пространство и снижению ОЦК. При всех механизмах развития гиповолемии потери натрия и воды превышают их поступление.

Неадекватная коррекция гиповолемии у больных в критическом состоянии вызывает тканевую гипоперфузию, артериальную гипотонию, метаболический ацидоз, повреждение эндотелия, развитие синдрома системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности.

У больных в критическом состоянии вследствие перераспределения кровотока, задержки натрия и воды, а также «капиллярной утечки» жидкости, трудно оценить

волемический статус. Например, перераспределение кровотока при гиповолемии и сердечной недостаточности сопровождается многими одинаковыми компенсаторными и патологическими нейрогуморальными реакциями, клиническими и лабораторными проявлениями (тахикардия, холодные конечности, бледные кожные покровы, повышение удельного веса и снижение концентрации натрия в моче, возможна преренальная острая почечная недостаточность (ОПН)) [3].

При оценке волемического статуса также необходимо учитывать, что объем внеклеточной жидкости при гиповолемии может быть снижен, в норме или повышен. Большинство больных с гиповолемией хорошо переносят нагрузку жидкостью, но избыточная инфузия может привести к нарастанию сердечной недостаточности и отеку легких.

Жалобы при гиповолемии неспецифичны и обусловлены вторичными нарушениями электролитного баланса и перфузии тканей (жажда, ортостатическое головокружение, слабость, утомляемость, обмороки, анорексия, снижение диуреза, болезненные мышечные спазмы). Жажда является единственным побуждительным стимулом, заставляющим человека пить, механизм жажды эффективен только, когда человек в сознании и может пить. Жажда возникает при повышении осмоляльности либо при снижении ОЦК или артериального давления (АД). Также стимулируют жажду увеличение уровня ангиотензина II и сухость слизистых оболочек. В пожилом возрасте механизмы жажды нарушены, что может приводить к недостаточному поступлению жидкости. Гиперосмоляльность может развиваться у младенцев или у коматозных больных, которые не способны попросить воды. Сухие слизистые имеют небольшую