

селективный — индивидуальный подбор алгоритма лечения.

#### Выводы

Эффективность лечения СДВНС определяется, в первую очередь, тщательным исключением соматической патологии. Нейродинамическая вегетативная напряженность уменьшается параллельно редукции основной психопатологической симптоматики. Вегетативная активация является предиктором эффекта фармакологических препаратов. Направленность лечения определяется дифференцированным использованием психотропных препаратов в зависимости от невротических и соматовегетативных нарушений и преобладающего эффекта конкретного препарата.

#### Литература

1. Александровский Ю.А. // Обозр. психиатр. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. 1992. №2. С.5-6.
2. Александровский Ю.А., Авседиева А.С., Павлова М.С. // Тер. архив. 1998. №10. С.76-78.
3. Вейн А.М. (ред.) Вегетативные расстройства (клиника, лечение, диагностика). М.: МИА, 1998.
4. Вейн А.М., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Вегетативная дистония. М., 1996.

5. Каменский Ю.Н., Кирпичников А.Б., Викторов В.С. // Теорет. и прикл. пробл. современного здравоохран. и мед. науки: Сб. науч. тр. М., 2001. С.184-187.

6. Коршунов Ю.Н., Суворов С.В., Штеренгард Р.Я. и др. // Акт. вопр. улучшения условий труда работающих на железнодорожном транспорте. М., 1990. С.25-33.

7. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.: Медицина, 1984.

8. Нуллер Ю.Л., Циркин С.Ю. (ред.) Международная классификация болезней (10-й пересмотр): Классификация психических и поведенческих расстройств. (Клинические описания и указания по диагностике) / ВОЗ. СПб.: Адис, 1994.

9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (10-й пересмотр): Т.1 (ч.1) / ВОЗ. Женева, 1995. С.313-352.

10. Парцерняк С.А. Вегетозы. СПб.: Гиппократ, 1999.

11. Петраков Б.Д., Петракова Л.Б. Психическое здоровье городов мира в XX веке. М., 1994.

12. Рыбченко А.А., Шабанов Г.А., Рябов С.А. и др. Математический

анализ ритма сердца с активной ортостатической пробой. Владивосток, 1992.

13. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. Томск, 1999.

14. Сидоренко Г.И., Фельдман Ю.Г. // Гигиена и санитария. 1985. №4. С.9-12.

15. Собчик Л.Н. Введение в психологию индивидуальности: теория и практика психодиагностики. М., 1998. С.72-126.

16. Терентьева Л.А. Метеопатология и метеопрофилактика: Метод. рекомендации. Рига, 1980.

17. Чуркин А.А. // Врач. 1995. №6. С.22.

18. Яхина Ф.Ф., Яхин Ф.А. Эпидемиология вегетативных расстройств и факторы риска вегетативной дистонии. Казань, 2000.

19. American psychiatric association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders: 4th Ed. (DSM-IV). Washington, 1994.

20. Djukova G.M., Shepeleva J.P., Vorobeva O.B. // Neurosci. Behav. Physiol. 1992. Vol.22, No.4. P.343-345.

21. Markus A.C. Psychological Problems in General Practice. Oxford: University Press, 1991.

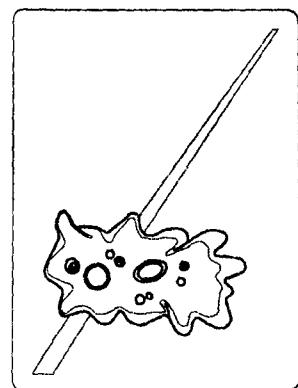
22. Papez J. // Arch. Neurol. Psychiat. 1937. Vol.38, No.4. P.725-743.



А.С. Скретнев, А.М. Хелимский, Н.Б. Мурзина, Г.Г. Обухова, Г.П. Березина, Г.Д. Сенотюева, В.П. Каргин, С.А. Бутуханова, О.В. Димова, Т.В. Абрамова, В.В. Соловьев, Т.В. Рыжакова

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ЛИКВОРА У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС

Дальневосточный государственный медицинский университет,  
ГУЗ "Перинатальный центр", Хабаровск



Сверхслабое свечение (биохемилюминесценция) возникает в процессе свободно-радикального, т.е. неферментативного окисления, и несет информацию об интенсивности и механизме этого процесса в тканях и биологических жидкостях.

Свободные липиды тканей центральной нервной системы обладают среди различных органов и тканей человека наивысшей антиокислительной активностью, однако факт активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) при различных вариантах церебральной патологии не вызывает

сомнений. Так, в эксперименте при черепно-мозговой травме в мозге крыльев достоверно повышается уровень всех вторичных продуктов ПОЛ и достоверное повышение уровня радикалообразования [1].

Решающим аргументом в пользу непосредственной связи свечения с процессом перекисного окисления липидов служит тесный параллелизм между интенсивностью свечения и скоростью накопления продуктов перекисного окисления липидов. При исследовании свободнорадикального окисления липидов в ликворе детей

с гидроцефалией было выявлено наличие прямой взаимосвязи между количеством МДА и параметрами хемилюминесценции при неосложненной гидроцефалии и при ее воспалительных осложнениях [2].

При изучении процессов свободнорадикального окисления в ЦНС у детей с перинатальной патологией представляет интерес исследование изменений биохемилюминесценции ликвора, их роли в комплексной оценке состояния пациентов, а также возможности использования для контроля эффективности терапии.

## Материалы и методы

Материалом для исследования служил ликвор детей с перинатальной патологией ЦНС, находившихся в ОПНД и РАО ГУЗ "Перинатальный центр" г. Хабаровска. Всего обследовано 69 детей. Возраст обследованных составлял от 5 до 106 сут.

Дети были разделены на 3 группы в соответствие с клиническим диагнозом: 1 группа — дети с церебральной ишемией I-II ст. (24 больных), 2 группа — дети с церебральной ишемией в сочетании с внутрижелудочковым кровоизлиянием различной степени выраженности (40 больных), 3 группа — дети со вторичными гноино-воспалительными заболеваниями ЦНС на фоне тяжелых внутричерепных кровоизлияний (5 больных). Средний возраст в группах составил 17, 20 и 56 сут соответственно.

У пациентов оценивали неврологический статус, данные нейросонографического обследования (скорость кровотока по передней мозговой артерии), учитывая возраст на момент забора ликвора. Кроме того принимали во внимание характер медика-

Таблица 1

Показатели биохемилюминесценции ликвора у детей с перинатальным поражением ЦНС

| Группа          | Параметры хемилюминесценции, отн. ед. |                  |               |
|-----------------|---------------------------------------|------------------|---------------|
|                 | S <sub>0-1</sub>                      | S <sub>0-5</sub> | A             |
| 1 группа (n=25) | 0,0098±0,0041                         | 0,0581±0,0214    | 0,0128±0,0044 |
|                 | 0,0—0,0418                            | 0,0—0,2196       | 0,0—0,044     |
| 2 группа (n=48) | 0,0144±0,0062                         | 0,0781±0,0324    | 0,0168±0,0068 |
|                 | 0,0—0,0512                            | 0,0—0,277        | 0,0—0,062     |
| 3 группа (n=15) | 0,0204±0,0084                         | 0,1185±0,0430    | 0,0284±0,0106 |
|                 | 0,0001—0,0736                         | 0,0064—0,3598    | 0,0—0,098     |
| Контроль (n=4)  | 0,0044                                | 0,0301           | 0,0068        |
|                 | 0,0029—0,0081                         | 0,0233—0,0665    | 0,004—0,013   |

ментозной терапии (ноотропные препараты, мембраностабилизаторы, мочегонные препараты, глюкокортикоиды, витамины), проводимой на момент обследования, а также переносимые на этот момент интеркуррентные заболевания.

Забор ликвора производился путем спинно-мозговой и родничковой (по показаниям) пункций. Всего

проведено 88 исследований, из них в 1 группе — 25, во 2 группе — 48, в 3 группе — 15.

Исследование интенсивности хемилюминесценции ликвора проводилось на флуоресцентном спектрофотометре LS-50B фирмы "Perkin Elmer". Результаты выражались в относительных единицах интенсивности свечения. В течение 1 мин регистри-

Таблица 2

Динамика показателей биохемилюминесценции в зависимости от изменений в ликворе

| Наблюдение | Диагноз на момент исследования   | Время забора, сут. | Параметр биохемилюминесценции |                  |        | Изменения в ликворе                    |
|------------|--|--------------------|-------------------------------|------------------|--------|--|
|            |  |                    | S <sub>0-1</sub>              | S <sub>0-5</sub> | A      |  |
| I          | церебральная ишемия II ст.   | 25                 | 0,011                         | 0,0571           | 0,013  | норма                                  |
|            |  | 32                 | 0                             | 0                | 0      | норма                                  |
| II         | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст.                                | 26                 | 0,0063                        | 0,0822           | 0,008  | эритроциты до 40 (изм., 80%)           |
|            |  | 28                 | 0,0086                        | 0,0736           | 0,011  | эритроциты (свеж., 96%)                |
| III        | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст.                                | 12                 | 0,0063                        | 0,081            | 0,008  | эритроциты 25-30 (изм.), эритрофаги    |
|            |  | 19                 | 0,0202                        | 0,1038           | 0,022  | эритроциты 25-30 (изм.), эритрофаги    |
| IV         | церебральная ишемия III ст., внутрижелудочковое кровоизлияние III ст.                              | 15                 | 0,0026                        | 0,0402           | 0,002  | эритроциты сплошь (изм.)               |
|            |  | 23                 | 0,0408                        | 0,2111           | 0,043  | эритроциты (изм.)                      |
|            |  | 81                 | 0,0134                        | 0,0929           | 0,016  | норма                                  |
| V          | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст.                                | 15                 | 0                             | 0,0001           | 0      | эритроциты 100-120 (изм. 70%)          |
|            |  | 19                 | 0,0506                        | 0,277            | 0,062  | эритроциты 10-15 (изм. 84%)            |
| VI         | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст.                                | 13                 | 0,0004                        | 0,0069           | 0,001  | макрофаги, эритроциты 15-20 (изм. 91%) |
|            |  | 17                 | 0,0034                        | 0,0356           | 0,005  | эритроциты 1-2-3                       |
| VI         | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст., менингит                      | 20                 | 0,004                         | 0,0234           | 0,012  | цитоз 104 (н/ф 89%), белок 0,7         |
|            |  | 36                 | 0,0087                        | 0,0506           | 0,011  | эритроциты 1-2-3, цитоз 1, белок 0,345 |
| VII        | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст.                                | 26                 | 0,0113                        | 0,0559           | 0,012  | эритроциты ед.                         |
|            |  | 79                 | 0,002                         | 0,0157           | 0,003  | цитоз 724 (н/ф 84%), белок 0,242       |
| VII        | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст., менингит                      | 85                 | 0,0089                        | 0,0701           | 0,016  | цитоз 646 (н/ф 60%), белок 0,32        |
|            |  | 93                 | 0,0027                        | 0,0157           | 0,005  | цитоз 684, белок 0,68                  |
|            |  | 98                 | 0,0043                        | 0,0652           | 0,007  | цитоз 87 (л/ф 96%), белок 0,201        |
|            |  | 106                | 0,0001                        | 0,0064           | 0      | цитоз 13 (л/ф 11), белок 0,143         |
|            |  | 39                 | 0,0229                        | 0,1145           | 0,044  | цитоз 2831 (н/ф 2813), белок 0,061     |
| VIII       | церебральная ишемия II ст., внутрижелудочковое кровоизлияние II ст., менингоэнцефалит, вентрикулит | 41                 | 0,0495                        | 0,3227           | 0,0525 | цитоз 5600, белок 3,0                  |
|            |  | 60                 | 0,024                         | 0,1891           | 0,035  | цитоз 11500, белок 3,73                |

тировалось спонтанное свечение, которое характеризует состояние свободнорадикального перекисного окисления без внешнего воздействия (выражалось величиной  $S_{0,1}$ ). После инициирования (добавление активатора — перекиси водорода) определялась амплитуда быстрой вспышки (A), зависящей от скорости окисления и образования в среде активных форм кислорода и в течение 5 мин регистрировалась светосумма свечения (выражалась величиной  $S_{0,5}$ ).

Ввиду невозможности набрать контрольную группу среди детей того же возраста в качестве контроля использовали показатели биохемилюминесценции ликвора взрослых больных, обследовавшихся по поводу остеохондроза позвоночника.

#### Результаты и обсуждение

Полученные при исследовании данные представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1, средние значения всех оцениваемых показателей биохемилюминесценции ликвора у детей с перинатальной патологией ЦНС выше, чем в контрольной группе. Кроме того, при гнойно-воспалительных заболеваниях (3 группа), средние показатели в более чем в 2 и в 1,5 раза выше, чем в первой и второй группе соответственно. Однако внутри каждой группы показатели варьируют в достаточно широких пределах, что свидетельствует о невозможности расценивать значения спонтанного свечения и светосуммы свечения как характерные для той или иной патологии.

Больший интерес представляет сопоставление показателей биохемилюминесценции ликвора у одного и того же больного в динамике. Обследовано 7 детей с внутрижелудочковыми кровоизлияниями различной степени тяжести, в трех случаях кровоизлияния осложнены гнойно-воспалительным процессом (менингит, вентрикулит) (табл. 2).

Анализ случаев, приведенных в табл. 2, показывает, что при заборе ликвора в первые 5-15 сут жизни регистрируются достаточно низкие показатели хемилюминесценции. Время, в течение которого они остаются сниженными, прямо зависит от того, насколько массивным было кровоизлияние. По всей видимости это происходит вследствие снижения процессов ПОЛ под влиянием гемоглобина. В последующие 15-30 сут отмечается повышение показателей ХМЛ, что, вероятно, связано с деградацией гемоглобина и, как следствие, утратой им антиоксидантных свойств.

На более поздних сроках показатели хемилюминесценции снижаются и остаются на определенном уровне (случаи II—V). Если церебральная патология осложняется гнойным воспалением, сначала отмечается снижение показателей ХМЛ (и, соответственно, ПОЛ), а в дальнейшем — повышение с последующим их снижением по мере купирования воспалительного процесса (случаи VI, VII). При прогрессировании воспалительного процесса увеличение значений показателей ХМЛ проис-

ходит только до определенного уровня, при хронизации процесса показатели снижаются, что, возможно, является следствием "истощения" процессов ПОЛ (случай VIII). Необходимо отметить, что значения показателей ХМЛ для каждого больного индивидуальны. Большее диагностическое значение имеет направленность изменений, которая зависит от массивности и степени выраженности протекающего патологического процесса.

#### Выводы

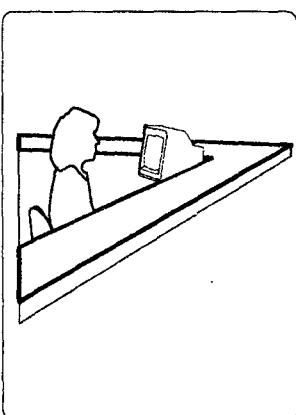
1. Показатели биохемилюминесценции ликвора детей с перинатальной патологией ЦНС неспецифичны для церебральной ишемии, внутрижелудочковых кровоизлияний различной степени выраженности.

2. Отражением воспалительных процессов в нервной системе является некоторое повышение показателей ХМЛ — как спонтанного свечения, так и светосуммы.

3. При исследовании ХМЛ в динамике отмечается зависимость последней от стадии течения патологического процесса в ЦНС, что можно использовать как дополнительный прогностический метод оценки состояния новорожденного.

#### Л и т е р а т у р а

- Ергин А.Н., Гуляева Н.В., Никушкин Е.В. // Бюлл. эксп. биол. и мед. 1994. №2. С.343-347.
- Арефьева И.А., Демчук М.Л., Артарян А.А. и др. // Вопр. мед. химии. 1999. №6.



Т.А. Захарычева, И.П. Гаврилина, Е.В. Шиповалов,  
Т.Г. Маховская, Т.А. Щербоносова, С.П. Авраменко

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТОИМОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ И ПРОФИЛАКТИКИ ИХ РАЗВИТИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Дальневосточный государственный медицинский университет,  
ГУЗ "Дорожная больница ст. Хабаровск-1", ГУЗ "Краевая клиническая  
больница №1 им. профессора С.И. Сергеева", ГУЗ "Городская клиническая  
больница №3", г. Хабаровск

Актуальность заболеваний сердечно-сосудистой системы обусловлена высокой частотой распространения этой патологии среди взрослого населения и значительным уровнем смертности от осложнений — ос-

трого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и инфаркта миокарда [1].

Ежегодно в мире регистрируется около 6 млн случаев ОНМК, умирает до 4,7 млн чел. Только 20% лиц, пе-

ренесших инсульт, возвращаются к труду, а потери в связи с инвалидизацией достигают среди мужчин 20,3 млн человеко-лет и среди женщин 22,3 млн человеко-лет. Общие экономические затраты на одного пациента