

ванных липополисахаридом. Учитывая большую вероятность развития иммунных реакций в нервной ткани при дисциркуляторной энцефалопатии, связанной с АГ, изучение этого цитокина необходимо. Уровень провоспалительного цитокина ИЛ-4 в сыворотке крови у больных АГ с СКР зависел от степени роста АД, но имел противоположную направленность. У больных АГ I ст. тяжести концентрация ИЛ-4 была наивысшей и превышала контроль в 2,7 раза. У лиц со II ст. АГ содержание ИЛ-4 в сыворотке крови было выше контроля, но достоверно ниже, чем в I группе. У больных с III ст. АГ значение этого цитокина практически не отличалось от контроля, но становилось ниже по сравнению с I-й и 2-й группами.

Таблица 5

Содержание ИЛ-4 в сыворотке крови у больных АГ с СКР (пг/мл)

Степень тяжести АГ	Содержание ИЛ-4 (М±m)
Доноры	38,6 ± 1,49
I	102,3 ± 7,15*
II	66,1 ± 4,52**/**
III	41,6 ± 3,10**/**

Баланс между провоспалительными и ингибиторными, противовоспалительными цитокинами является критическим в определении выраженности нейроиммунного процесса в пределах ЦНС, что способствует прогрессированию повреждения при АГ, подерживая хронический воспалительный процесс, ведущий к отсроченным нейрональным потерям [17]. Эта связь между структурой и функцией лежит в основе формирования пространственной и временной цепи взаимосвязанных первичных и вторичных патологических реакций. Активация цитокинов или их дисбаланс ведет к изменениям нервной функции в диапазоне от мягких поведенческих сбоев до анорексии, повышенного медленного волнового сна, деменции, комы, деструкции нейронов [14, 16].

Сосудистые когнитивные нарушения при АГ сопровождаются по мере повышения АД развитием дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов в сторону преобладания первых (фактора некроза опухоли-α и интерлейкина-1β), ростом прооксидантной активности сыворотки крови и компенсаторным повышением антиоксидантной активности сыворотки крови.

Литература

- Бубнова Л. и др. // Мед.иммунол.– 1999.– № 3-4.– С.50.
- Гранцянский Н.А. // Кардиол.– 1998.– 38(6).– С. 4–19.
- Дамулин И.В., Захаров В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: Метод. реком. / Под ред. Н.Н. Яхно.– М., 2001.– 32 с.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте.– М., 2005.– 71 с.
- Коган А.Х. // Вестник РАМН.– 1999.– № 2.– С.3–10.
- Козлов В.А. // Цитокины и воспаление.– 2002.– Т.1, №1.– С.5.
- Корнева Е. и др. // Internat. J. Immunoreh.– 1998.– № 10.– Р.38.
- Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблемы сосудистой деменции.– М.– 2000.– 89 с.
- Ланкин В.З. и др. Свободно-радикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.– М., 2000.– 69 с.
- Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. 2-е изд. – Новосибирск: Наука., 1989.– 344 с.
- Меньшикова Е. и др. Биохимия окислительного стресса. Оксиданты и антиоксиданты.– Новосибирск, 1994.– 203 с.
- Мищенко Т.С. и др. // Укр. вісник психоневрології.– 2002.– Т. 31, № 2.– С.63–65.
- Burtis C. et al. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics.– 2006.– Elsevier Inc.– P. 702–708.
- King A. et al. // Am. J. Physiol.– 1989.– Vol. 256.– P. 1051.
- Luscher T.F. et al. // Clin. Cardiol.– 1997.– Vol. 20.– №11 (Suppl. 2).– P.3–10.
- Naruse M. et al. // J. Cardiovasc. Pharmacol.– 1991.– Vol. 17.– P. 471–474.
- Soares H.D. et al. // J Neurosc.– 1995.– Vol. 15.– P.8223.

УДК 616.61-008.6

АНТИЭНДОТОКСИНОВАЯ ФУНКЦИЯ АЛЬБУМИНА У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

С. Г. НЕХАЕВ, В.А. МАЛОВ*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) распространена во многих районах земного шара [1]. Актуально это заболевание и для Тульской области, где практически ежегодно регистрируется значительное превышение уровня заболеваемости ГЛПС над среднероссийскими показателями [2]. Сохраняющийся длительное время стабильно высокий уровень заболеваемости, широкое распространение данного заболевания, обширный диапазон клинических проявлений, тяжелое течение заболевания, долго сохраняющиеся после выздоровления остаточные явления, экономический ущерб, связанный с временной утратой трудоспособности при ГЛПС, привели к тому, что приоритетным направлением многих исследований в инфекционной патологии стало изучение патогенеза этого заболевания.

Интегральным отражением нарушенного функционального равновесия органов и систем организма у больных ГЛПС является синдром интоксикации (СИ), морфо-функциональным индуктором развития которого выступают эндотоксины (ЭТ). Огромное значение в защите организма от воздействия ЭТ имеют эндотоксинсвязывающие системы. К числу антиэндотоксिनотических систем организма относятся белки острой фазы (БОФ), которые, согласно многочисленным литературным данным [3–5] принимают самое непосредственное участие в реализации системной фазы СИ. Поэтому, мы посчитали весьма целесообразным изучить у больных ГЛПС в различные периоды заболевания основные характеристики такого важнейшего представителя БОФ как альбумин. С этой целью мы определяли общую концентрацию альбумина (ОКА), эффективную концентрацию альбумина (ЭКА), резервную связывающую способность альбумина (РСА), связывающую способность плазмы крови (ССП).

Для осуществления поставленных задач были использованы уже известные лабораторные методы определения изучаемых показателей. Статистическая обработка результатов велась с использованием стандартных математических методов [6].

Материалы и методы. Для проведения исследований полученную от больных венозную кровь помещали в пробирки с антикоагулянтом – гепарином (3–4 капли). Через 2 часа производили отделение плазмы от эритроцитарной массы. Определение основных параметров сывороточного альбумина проводили посредством флуоресцентных методов [8].

Таблица

Основные параметры сывороточного альбумина в динамике заболевания ГЛПС

Показатели	Дни болезни			Контроль n = 30
	< 7 n = 18	8 – 19 n = 22	> 20 n = 7	
ОКА г/л	52,72±2,7	57,96±4,0	65,29±8,23	53,22±1,76
ЭКА г/л	44,78±2,85	49,55±3,74	57,14±11,03	42,07±1,1
РСА %	83,17±4,05	86,55±2,77	86,57±9,63	79,19±1,75
ССП %	65,87±4,33	72,36±5,39	79,71±14,97	52,49±1,41

Материалы и оборудование. Реактив 1 – буферный раствор, используемый для разбавления образцов сыворотки плазмы или цельной крови. Реактив 2 – специальное флуоресцирующее соединение, интенсивность флуоресценции которого в растворах сыворотки (плазмы) крови пропорциональна концентрации сывороточного альбумина. Реактив 3 – одновременное взаимодействие реактивов 3 и 2 с сывороткой (плазмой) крови позволяет определить показатель «общая концентрация сывороточного альбумина» – ОКА. Ход определения. 0,025 мл (25 мкл) сыворотки или плазмы крови добавляли в пробирку, содержащую 5 мл буферного раствора и перемешивали. Определение показателя ОКА: в ту же пробу добавляли 0,025 мл (25 мкл) реактива 3. Перемешивали и измеряли интенсивность флуоресценции при длине волны возбуждения 420±20 нм и длине волны испускания 515±20 нм. На следующем этапе анализатор АКЛ-01 ЗОНД калибровали с помощью флуоресцентных калибровочных, которые входят в комплект поставки анализатора. Определение показателя ЭКА: К 2 мл разбавленной сыворотки крови добавляли 25 мкл

* ТулГУ

реактива 2. Затем перемешивали и измеряли интенсивность флуоресценции при длине возбуждения 42 ± 20 нм и длине волны испускания 515 ± 20 нм. РСА и ССП рассчитывали по формулам:

$$РСА = \frac{ЭКА}{ОКА} \cdot 100\%, \quad ССП = \frac{ЭКА}{Белок} \cdot 100\%.$$

Результаты. Результаты исследований параметров сывороточного альбумина в различные периоды заболевания ГЛПС см. в табл. Большинство показателей изучаемых параметров сывороточного альбумина у больных ГЛПС оказались выше таковых в контрольной группе. Наиболее значительные изменения они претерпели на 8–19 дни болезни и в период реконвалесценции, позднее 20-го дня заболевания. ОКА оказалась увеличенной в эти периоды до $57,96 \pm 4,0$ г/л и $65,29 \pm 8,23$ г/л соответственно, что имело достоверно значимые отличия от аналогичного показателя контроля. Показатели ЭКА были существенно выше показателя контрольной группы в полиурическом периоде заболевания (8–19 дни болезни) и в период реконвалесценции. Показатели РСА и ССП были повышены в ранние сроки болезни (до 7-го дня болезни). Затем они еще более возросли, достоверно превышая при этом данные контроля и показатели, полученные до 7-го дня болезни. Основной причиной роста ОКА в сыворотке крови у больных ГЛПС является увеличение его синтеза в печени, т.к. именно этот орган является основным местом синтеза БОФ [4]. Природа увеличения показателей ЭКА, РСА и ССП не вполне ясна, но наиболее вероятно заключается в изменениях биохимических процессов и структуры этого белка.

Увеличение показателей ОКА и ЭКА в полиурическом периоде заболевания и в период реконвалесценции, когда основные проявления СИ уже идут на спад [3], а также нарастание изменений показателей РСА и ССП в те же периоды болезни свидетельствует о более позднем включении транспортно-элиминационной функции альбумина в систему антиэндотоксиновой защиты организма. Такая динамика может отражать запоздалые проявления системной фазы СИ, но полученные изменения изучаемых показателей должны приводить к увеличению связывания и элиминации из организма ЭТ альбумином у больных ГЛПС.

Выводы. Показатели ОКА, ЭКА, РСА, ССП были увеличены почти во все периоды заболевания, что могло быть следствием развития системной фазы СИ. Причиной роста ОКА, наиболее вероятно, является ускорение процессов синтеза альбумина в организме, и прежде всего в печени, в то время как причины увеличения ЭКА, РСА, ССП не вполне ясны и требуют дальнейшего изучения. Такие изменения могут существенно повысить эффективность антиэндотоксиновой функции альбумина.

Литература

1. Mills J. et al // Emerg Infect Dis. – 1999. – Vol. 5, №1. – P.95.
2. Мясников Ю.А., Московская И.А. // Проблемы профилактической медицины. – Тула, 2000. – №2 (9–10). – С. 6–9.
3. Войно-Яснецкий М.В. Биология и патология инфекционных процессов. – Л.: Медицина, 1981. – 208 с.
4. Нехаев С.Г. // ВМТ. – Тула, 2003. – №3. – С. 61–63.
5. Gavrilovskaya I.N. et al. // J of Virol. – 1999. – P. 3951.
6. Сергиенко В., Бондарева И. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: Гэотар-мед, 2001. – 256 с.
7. Миллер Ю., Добрецов Г. Флуоресцентные методы исследования в клинической диагностике. – Рига, 1991. – Вып. 1. – С. 5.

УДК 617.586-07-053

ИССЛЕДОВАНИЕ MORFO-FUNKЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТОПЫ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

А.И. КРАЮШКИН, А.И. ПЕРЕПЕЛКИН, Л.В. ЦАРАПКИН, О.Г. ЕЛИСЕЕВА, В.В. СИВИК*

Изучение структуры и функции стопы детей, как в норме, так и при патологии до настоящего времени является трудной задачей [1]. Среди различных деформаций нижних конечностей наиболее часто встречается плоскостопие, характеризующееся уплощением продольного и поперечного сводов стопы в сочетании

с поворотом вокруг продольной оси, а также ее отведением. Преобладание плоскостопия в структуре патологии стоп говорит о необходимости совершенствования методов диагностики этого состояния. Ранняя диагностика плоскостопия очень важна при проведении диспансерных осмотров детей в дошкольных и школьных учебных заведениях, в спортивной медицине, для своевременного прогнозирования нарушения здоровья спортсменов. На сегодняшний день в практике медицинских и педагогических исследований накоплен огромный опыт использования специальных методов измерения и оценки двигательной функции стопы человека. Выделяют ряд методов диагностики состояний стопы с учетом их недостатков [2]: визуальный анализ: не дает количественной оценки состояния стопы; чернильных отпечатков: имеет ограниченную информативность; антропометрических измерений: низкая точность, отсутствует функциональный компонент; плоскостная рентгенография: сопряжен с воздействием ионизирующего излучения; производится оценка лишь анатомического компонента; биомеханические исследования: не дают исчерпывающей информации об анатомическом компоненте. Каждый из этих методов в недостаточной степени позволяет проводить диагностику плоскостопия и имеет недостатки.

Материалы и методы. Совместными усилиями исследователей трех вузов Волгограда (академии физической культуры, технического и медицинского университетов) проведена работа по созданию метода исследования с использованием программно-аппаратного комплекса для оценки состояния стопы. Работа проводилась в три этапа: на 1 этапе создан программно-аппаратный комплекс, включающий плантограф и программу для получения снимков стопы, анализа и выдачи диагностического заключения (получен патент РФ на изобретение №2253363). На 2 этапе проводилось исследование детей различных возрастных групп, а также студентов вузов. На 3 этапе на основании полученных 18 вариантов состояния стопы разработана и внедрена лечебная программа. Плантограф представляет собой специально укрепленный планшетный сканер, способный выдерживать массу тела человека. Изображение стопы выводилось на монитор компьютера, и проводилась его обработка при помощи графико-расчетного метода. Рассчитывались разнообразные показатели, характеризующие состояния переднего среднего и заднего отделов стопы, в том числе угол отклонения 1 и 5 пальцев, коэффициент К, пяточный угол, после чего программа выдавала индивидуальный отчет по каждой стопе ребенка. Программой предусмотрено создание группового отчета. Этим способом проведено морфо-функциональное исследование стоп у детей, начиная с 4 и до 18 лет, из них было 120 дошкольников, 390 школьников и 500 студентов 2 курса медуниверситета. Велась статистическая обработка средних показателей стопы: общей длины, а также длины переднего, среднего и заднего ее отделов; угла отклонения 1 и 5 пальцев; коэффициента К, определяющего состояние продольного свода в среднем отделе стопы; пяточного угла НС'К, определяющего состояние продольного свода в заднем отделе стопы; общую площадь, площади переднего, среднего и заднего отделов.

Результаты. Наше исследование позволило выявить, что с 4 до 7 лет наблюдается равномерный рост стопы в длину, ежегодно на 8–12 мм, с 7 до 8 лет темпы роста уменьшаются, за год стопа ребенка вырастает в среднем на 5 мм. У школьников наибольшее увеличение длины стопы отмечается с 2 по 5 класс (на 25 мм), затем с 5 до 8 классы (почти на 17 мм), а с 14 до 18 лет длина стопы увеличивается всего лишь на 4 мм. В общем, с 4 до 18 лет длина стопы увеличивается в среднем на 82,75 мм. Нами изучались возрастные изменения исследуемых показателей стопы у детей в указанные возрастные периоды. В возрасте 4–5 лет стопа у мальчиков длиннее, чем у девочек и разница составляет слева в среднем 7 мм, справа – 6 мм. В 6–7 лет длина стоп мальчиков почти на 2 мм меньше в среднем длины стоп девочек. В 2 классе длина стопы мальчиков на 5 мм длиннее, чем у девочек с двух сторон, в 5 классе эта разница достигает 4 мм, тогда как в 14 лет уже 16 мм, а к концу пубертатного периода – 24 мм. Среднее значение длины стоп у мальчиков во все возрастные периоды превышает среднее значение длины стоп для обоих полов. У девочек же этот показатель выше средних значений для обоих полов только в возрасте 4–5 и 6–7 лет (рис 1).

При изучении изменения длины переднего, среднего и заднего отделов стопы выявлено, что наибольший скачок роста этих отделов стопы наблюдается в промежутке со 2 по 5 классы (9 мм), темпы прироста стопы в другие возрастные периоды гораздо

* Волгоградский ГМУ, 400131, Волгоград, пл. Павших Борцов, 1. E-mail: vlghmed@advent.avtig.ru