

ЛИТЕРАТУРА

1. Гемостаз и сосудистый эндотелий при черепно-мозговой травме / В.В. Семченко, А.Ю. Войнов, З.Ш. Голевцова [и др.], - Омск – Надым, 2003. – 166 с.
2. Львов, Д.К. Арбовирусы и арбовирусные инфекции / Д.К. Львов, С.М. Клименко. - М.: Медицина, 1989. - 336 с.
3. Патогенез и лечение геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Г.Х. Мирсаева, Р.М. Фазлыева, Ф.Х. Камилов, Д.Х. Хунафина. - Уфа, 2000. – 234 с.
4. Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – СПб., 2003. – С. 4-38.
5. Сиротин, Б.З. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. - Хабаровск, 1994. – 300 с.
6. Сомова-Исачкова, Л.М. Патоморфогенез геморрагической лихорадки с почечным синдромом: от прошлого к будущему / Л.М. Сомова-Исачкова, Н.Г. Плехова, Г.Г. Компанец [и др.] // Хантавирусы и хантавирусные инфекции. – Владивосток, 2003. – С. 182 – 200.
7. Шахламов, В.А. Капилляры. - М.: Медицина, 1971. – 198 с.
8. Andersson, T.J. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in human / T.J. Andersson // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1999. – Vol. 34. – P. 631 - 638.

УДК 616.831-005.1./4-092-08-07:577.115.4

© Г.Х. Мирсаева, Ф.Х. Камилов, Л.Р. Шарафутдинова, Р.М. Фазлыева, 2010

Г.Х. Мирсаева, Ф.Х. Камилов, Л.Р. Шарафутдинова, Р.М. Фазлыева
ЛИПОПЕРОКСИДАЦИЯ В ТРОМБОЦИТАХ И СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

ГОУ ВПО «Баширский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Целью исследования явилась оценка состояния процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в тромбоцитах и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных, перенесших ишемический инсульт, в зависимости от тяжести и давности нарушения мозгового кровообращения. Материалы и методы: под наблюдением находилось 133 больных в различные периоды реабилитации после перенесенного ишемического инсульта. Результаты: установлены интенсификация ПОЛ в тромбоцитах и депрессия антиоксидантного статуса, сопряженные с активацией сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. При этом динамика снижения показателей антиоксидантной системы, накопления первичных, вторичных и конечных продуктов ПОЛ в тромбоцитах коррелирует с маркерами активации системы гемостаза, тяжестью ишемического инсульта в остром периоде и имеет хронологическую зависимость от сроков после перенесенной сосудистой катастрофы, темпов регресса основных клинических симптомов и неврологического дефицита. Вывод: Полученные результаты являются обоснованием необходимости применения антиоксидантов в комплексной реабилитации больных после перенесенного ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, перекисное окисление липидов в тромбоцитах, антиоксидантная система, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

G.Kh. Mirsayeva, F.Kh. Kamilov, L.R. Sharafutdinova, R.M. Fazlyeva
LIPID PEROXIDATION IN PLATELETS AND VASCULAR-PLATELET HEMOSTASIS IN PATIENTS DURING THEIR VARIED REHABILITATION PERIODS FOLLOWING ISCHEMIC INSULT

The purpose of this study was to evaluate lipid peroxidation (LPO) processes state in platelets and vascular platelet hemostasis depending on severity and remoteness of the brain blood circulation disorders in patients who had suffered ischemic insult.

Materials and methods: we examined 133 patients during their varied rehabilitation periods following ischemic insult. Results: LPO intensification in platelets and depression of antioxidant status associated with vascular-platelet hemostasis activation have been identified. Besides, the dynamics of the antioxidant system indicators reduction, accumulation of primary, secondary and end-point LPO products in platelets correlate with markers of the hemostasis system activation, severity of ischemic insult in its acute phase. It has chronologic dependence on remoteness from the vascular catastrophe, regression rates of main clinical symptoms and neurologic deficiency. Conclusion: The results obtained indicate that antioxidants are imperative in complex rehabilitation of patients following ischemic insult.

Key words: ischemic insult, lipid peroxidation in platelets, antioxidant system, vascular-platelet hemostasis.

Ишемические нарушения мозгового кровообращения остаются в числе наиболее актуальных и социально значимых проблем медицины [6,10]. Одним из необходимых ус-

ловий совершенствования методов лечения в остром периоде и реабилитации больных после цереброваскулярной катастрофы является дальнейшее расширение представлений о па-

тохимических механизмах возникновения и развития этих осложнений. Ишемический инсульт, являясь исходом многих различных по характеру патологических состояний системы кровообращения, развивается на фоне существенных сдвигов гемореологических параметров и внутрисосудистой активации процессов свертывания крови [18].

Благодаря исследованиям последних двух десятилетий коренным образом изменились представления о патогенезе ишемического инсульта и подходы к терапии. По многочисленным наблюдениям, большое значение в патогенезе инсульта играют процессы перекисного окисления липидов и дестабилизации антиоксидантной системы [2,18]. Доказано, что уже на ранних этапах ишемического повреждения мозговой ткани отмечается повышенное образование перекисных продуктов [11,15,18]. В последние годы получены также данные, свидетельствующие о способности метаболитов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оказывать регулирующие влияние на функциональную активность тромбоцитов, состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных, перенесших ишемический инсульт [9]. Более того, имеются данные, что чем раньше удастся прервать каскад патологических реакций, обусловленных интенсификацией ПОЛ, тем больший эффект от лечения можно ожидать [12,16,17]. Однако в литературе имеются лишь единичные сообщения о взаимосвязи гемореологических показателей с интенсивностью свободно-радикального окисления у больных с ишемическим инсультом, при этом все имеющиеся сообщения касаются исследований в остром периоде ишемического инсульта. Недостаточно изучены особенности состояния оксидантно-антиоксидантной системы и взаимосвязь с системой гемостаза у пациентов в динамике после перенесенного ишемического инсульта. Остается невыясненным вопрос о состоянии отдельных звеньев и общей активности антиоксидантной системы при ишемическом инсульте.

В связи с этим научный и практический интерес представляет дальнейшее изучение состояния процессов ПОЛ и антиоксидантной системы, гемостатической активации и их функциональных резервов у больных в различные периоды реабилитации после перенесенного ишемического инсульта.

Цель исследования: оценка состояния процессов ПОЛ в тромбоцитах и сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у больных, перенесших ишемический инсульт, в зависи-

мости от тяжести и давности нарушения мозгового кровообращения.

Материал и методы

Обследовано 133 больных (75 мужчин и 58 женщин), находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении муниципального учреждения «Городская клиническая больница №5» г. Уфы (главный врач Нелюбин Е.В.) в различные периоды реабилитации после перенесенного ишемического церебрального инсульта. Подавляющее большинство обследованных составили пациенты в возрасте от 51 года до 60 лет, средний возраст обследованных больных - $53,4 \pm 1,6$ года.

Верификация диагноза проводилась на основании данных анамнеза, соматического состояния и неврологического статуса с использованием общеклинических методов, неврологического осмотра, а также рентгеновской компьютерной или магниторезонансной томографии головы, суточного мониторинга АД, офтальмологического обследования, ЭКГ, ЭхоКГ и других инструментальных и лабораторных исследований.

Неврологический статус изучали по общепринятой схеме. Из 133 обследованных нарушения двигательных функций были выявлены у 92,9%, нарушение мышечного тонуса – у 94%, они носили преимущественно пирамидный характер (82%), в 26% случаев сочетались с экстрапирамидной патологией. Нарушения речи диагностированы у 24% пациентов, у 4% они сочетались с нарушениями гнозиса и праксиса. У 56% больных были выявлены нервно-психические расстройства. Для объективизации оценки функционального восстановления применяли индекс D.Barthel (1965). При этом 0 баллов соответствовали смерти больного, а 100 баллов являлось критерием отсутствия неврологического дефицита. Средняя степень тяжести в $29,7 \pm 1,2$ балла определена у 79 пациентов с неврологическим дефицитом, у 54 выявлена тяжелая степень неврологических расстройств, при этом средняя оценка неврологического дефицита составила $13,2 \pm 1,3$ балла.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой.

Кровь для анализа брали из локтевой вены утром натощак. Все исследования проводили при поступлении больного до начала стандартной медикаментозной терапии и на момент выписки из клиники. Выделение и отмывку тромбоцитов для оценки перекисного окисления липидов в них проводили согласно описанию Ястребова Г.Н. (1985). Для

оценки состояния интенсивности процессов ПОЛ определяли содержание в тромбоцитах продуктов липопероксидации – диеновых конъюгатов (ДК), кетодиенов (КД), сопряженных триенов (СТ), шиффовых оснований (ШО) и изолированных двойных связей (ИДС) по методу Волчегорского И.А. с соавт. (1989), содержание ТБК-активных продуктов (ТБК-пр.) в реакции с тиобарбитуровой кислотой по методу Стальной И.Д., Гаришвилли Т.Г. (1977). Антиоксидантный статус оценивали, исследуя активность каталазы по методу Королюка М.А. с соавт. (1988), активность супероксиддисмутазы (СОД) – по методу Дубининой Е.Е. (1983) и общую антиокислительную активность (ОАО) – по методу Спектора Е.Б. с соавт. (1984).

Исследование сосудисто-тромбоцитарного гемостаза заключалось в определении количества тромбоцитов в периферической крови с помощью проточной цитометрии на геманализаторе «Cobas micros» (фирмы Roche Diagnostics, Швейцария), спонтанной агрегации тромбоцитов – по методу Лапотникова В.Х., Хараша Л.М. (1982) и активности тромбоцитарного (пластиночного) фактора 4 (P_4) плазме – по методу Матвиенко Л.А. и Котовщиковой М.Л. (1983), фактора Виллебранда – методу Моисеева С.И. (1987).

Все больные в зависимости от давности возникновения ишемического инсульта были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 26 пациентов, у которых с момента инсульта прошло от 1 до 6 месяцев (ранний восстановительный период). 2-ю группу составили 27 пациентов с давностью инсульта от 6 до 12 месяцев (поздний восстановительный период). В 3-ю группу были включены 18 пациентов, находящихся в резидуальном периоде, у которых инсульт произошел более 1 года назад. Причиной развития ишемического инсульта у всех пациентов была гипертоническая болезнь, которая была подтверждена анамнестическими сведениями и данными физикального и лабораторно – инструментального методов обследования.

Статистическую обработку результатов проводили методом вариационной статистики на компьютере на основе пакета программ Statistica 99 (Stat Soft, США) для Windows. С целью оценки достоверности различий применяли t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых переменных, для установления

связи между показателями использовали метод ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

Нами изучены параметры ПОЛ и внутрисосудистой активации гемостатического потенциала на фоне стандартной терапии в различные периоды реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт. Об интенсивности процессов ПОЛ судили по уровню первичных, вторичных и конечных продуктов липопероксидации, применяя интегральный метод оценки относительного содержания продуктов ПОЛ по соотношению E_{232}/E_{220} , E_{278}/E_{220} , E_{440}/E_{220} , а также уровню ТБК-пр. в обогащенной тромбоцитами плазме крови. Результаты исследования показали достоверное изменение показателей ПОЛ по сравнению с контрольными величинами. У всех наблюдаемых пациентов 1-й группы пациентов, независимо от степени неврологического дефицита и степени тяжести инсульта, выявлено повышение интенсивности ПОЛ, снижение эндогенного антиоксидантного фона и внутрисосудистая активация гемостатического потенциала. Так, статистически значимые изменения коэффициентов E_{232}/E_{220} , E_{278}/E_{220} , E_{440}/E_{220} и показателей активности антиоксидантной системы наблюдались у пациентов с тяжелым инсультом в анамнезе во все периоды комплексной реабилитации. У пациентов, перенесших инсульт средней тяжести, статистически достоверно отличались показатели только в раннем и позднем восстановительном периодах, а в резидуальном периоде эти показатели нормализовались (табл. 1, 2). Полученные данные согласуются с результатами и выводами предшествовавших авторов [1,2,11,14], применявших другие методы исследования состояния прооксидантно-антиоксидантного равновесия.

Согласно современным представлениям, усиление процессов ПОЛ существенно повышает проницаемость сосудов [19]. Повышение сосудистой проницаемости является одним из начальных и постоянных проявлений заболевания, оказывающее выраженное влияние на тяжесть его течения. Реакции ПОЛ могут выступать в качестве опосредующего звена регуляторных систем сосудистой стенки и тромбоцитов. Нарушение баланса в системе генерации и детоксикации перекисей липидов, оксидант-антиоксидант способствует развитию гемостатической активации [7, 20].

Содержание продуктов ПОЛ в тромбоцитах в различные периоды реабилитации у больных, перенесших ишемический инсульт (M±m)

Ранний восстановительный период (I группа)					
Показатели		Здоровые	Тяжелый инсульт		Среднетяжелый инсульт
			1-е сутки лечения	21-е сутки лечения	1-е сутки лечения
Продукты ПОЛ в гептановом экстракте	E ₂₃₂ /E ₂₂₀	2,03±0,07	5,99±0,11**	4,70±0,12**	4,26±0,12**
	E ₂₇₈ /E ₂₂₀	0,34±0,01	1,11±0,03**	1,08±0,03**	0,89±0,02**
	E ₄₀₀ /E ₂₂₀	0,21±0,01	0,61±0,01**	0,49±0,01**	0,47±0,01**
МДА, нмоль/мг белка		9,16±0,11	27,76±0,63**	25,51±0,63**	16,29±0,41**
Поздний восстановительный период (II группа)					
Показатели		Здоровые	Тяжелый инсульт		Среднетяжелый инсульт
			1-е сутки лечения	21-е сутки лечения	1-е сутки лечения
Продукты ПОЛ в гептановом экстракте	E ₂₃₂ /E ₂₂₀	2,03±0,07	4,87±0,11**	3,90±0,12*	3,33±0,12*
	E ₂₇₈ /E ₂₂₀	0,34±0,01	0,98±0,03**	0,78±0,03**	0,78±0,02**
	E ₄₀₀ /E ₂₂₀	0,21±0,01	0,51±0,01**	0,45±0,01**	0,39±0,01*
МДА, нмоль/мг белка		9,16±0,11	21,76±0,63**	19,51±0,63**	15,29±0,41**
Резидуальный период (III группа)					
Показатели		Здоровые	Тяжелый инсульт		Среднетяжелый инсульт
			1-е сутки лечения	21-е сутки лечения	1-е сутки лечения
Продукты ПОЛ в гептановом экстракте	E ₂₃₂ /E ₂₂₀	2,03±0,07	3,99±0,11*	3,79±0,12*	3,18±0,12*
	E ₂₇₈ /E ₂₂₀	0,34±0,01	0,89±0,03**	0,88±0,03**	0,55±0,02**
	E ₄₀₀ /E ₂₂₀	0,21±0,01	0,55±0,01**	0,49±0,01**	0,33±0,01*
МДА, нмоль/мг белка		9,16±0,11	19,76±0,63	19,51±0,63	12,29±0,41*

* Достоверность различий по сравнению с показателями, установленными у контрольной группы, p<0,05.

** Достоверность различий по сравнению с показателями, установленными у контрольной группы, p<0,001.

Показатели активности антиоксидантной системы в различные периоды реабилитации у больных, перенесших ишемический инсульт (M±m)

Показатели	Здоровые	Тяжелый инсульт		Среднетяжелый инсульт	
		1-е сутки лечения	21-е сутки лечения	1-е сутки лечения	21-е сутки лечения
Ранний восстановительный период					
Общая антиокислительная активность, % торможения	38,58±0,58	19,23±0,22**	25,61±0,25**	23,48±0,17**	25,54±0,19*
Каталаза тромбоцитов, мкмоль/мл*мин	9,20±0,07	3,45±0,11**	4,5±0,12**	5,9±0,11**	6,9±0,10**
Супероксиддисмутаза тромбоцитов, ЕД/мг белка	53,02±0,09	26,29±0,81**	29,60±0,98**	34,71±0,35**	39,04±0,35**
Поздний восстановительный период					
Общая антиокислительная активность, % торможения	38,58±0,58	22,23±0,22**	26,65±0,25*	25,48±0,17**	27,54±0,19*
Каталаза тромбоцитов, мкмоль/мл*мин	9,20±0,07	5,45±0,11**	6,5±0,12**	6,8±0,11**	6,9±0,10**
Супероксиддисмутаза тромбоцитов, ЕД/мг белка	53,02±0,09	31,29±0,81	34,60±0,98	38,71±0,35	41,04±0,35
Резидуальный период					
Общая антиокислительная активность, % торможения	38,58±0,58	24,23±0,22**	25,61±0,25**	25,48±0,17**	25,54±0,19
Каталаза тромбоцитов, мкмоль/мл*мин	9,20±0,07	5,7±0,11**	6,9±0,12**	7,6±0,11*	7,9±0,10*
Супероксиддисмутаза тромбоцитов, ЕД/мг белка	53,02±0,09	36,29±0,81**	39,60±0,98**	39,71±0,35**	45,04±0,35*

* Достоверность различий по сравнению с показателями, установленными у контрольной группы, p<0,05.

** Достоверность различий по сравнению с показателями, установленными у контрольной группы, p<0,001.

Исследование показателей состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в целом у больных на фоне стандартной терапии выявило значительное их изменение по сравнению с контрольными показателями в различные периоды реабилитации (табл.3). Так, количество тромбоцитов было существенно низким на всем протяжении реабилитационного периода (p<0,001). Одновременно обнаружена высокая функциональная активность тромбоцитов – спонтанная агрегация и фактор P₄ тромбоцитов превышали контрольные значения во все периоды с более существенными проявлениями в ранний восстановительный период у больных с тяжелым инсультом в

анамнезе. Выявленная тромбоцитопения, высокие уровни спонтанной агрегации тромбоцитов (p<0,05), повышенное содержание в плазме фактора P₄ (p<0,001), высокий уровень фактора Виллебранда (p<0,05) свидетельствовали об активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Причем при анализе степени отклонения показателей системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных с ишемическим инсультом в различные периоды реабилитации как со среднетяжелым, так и с тяжелым инсультом, хотя и наблюдалась некоторая тенденция к улучшению показателей на фоне общепринятой тера-

пии, но нормализации параметров не было отмечено даже в резидуальном периоде.

Таблица 3.

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных после перенесенного ишемического инсульта

Показатели	Здоровые	Тяжелый инсульт		Среднетяжелый инсульт	
		1-е сутки лечения	21-е сутки лечения	1-е сутки лечения	21-е сутки лечения
Ранний восстановительный период					
Количество тромбоцитов, × 10 ⁹ /л	239,8±4,23	123,14±1,08**	171,79±1,98**	175,12±0,79**	195,36±0,88*
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	11,21±0,18	44,19±0,76**	24,68±1,05**	34,21±0,50**	17,96±0,52**
Фактор P ₄ тромбоцитов, %	37,08±0,39	87,41±2,15**	63,78±2,22**	74,89±0,99**	53,25±1,10**
Фактор Виллебранда, Ед/мин	0,07±0,005	0,255±0,02**	0,187±0,020**	0,197±0,006**	0,159±0,007**
Поздний восстановительный период					
Количество тромбоцитов, × 10 ⁹ /л	239,8±4,23	175,14±1,08**	189,79±1,09*	199,12±0,79*	206,36±0,88*
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	11,21±0,18	28,19±0,76**	18,68±1,05**	25,21±0,50**	16,96±0,52*
Фактор P ₄ тромбоцитов, %	37,08±0,39	67,41±2,15**	51,78±2,22**	52,89±0,99**	49,25±1,10**
Фактор Виллебранда, Ед/мин	0,07±0,005	0,189±0,02**	0,166±0,020**	0,178±0,006**	0,145±0,007*
Резидуальный период					
Количество тромбоцитов, × 10 ⁹ /л	239,8±4,23	185,14±1,08**	196,79±1,98*	209,12±0,79*	213,36±0,88*
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	11,21±0,18	22,19±0,76**	18,68±1,05**	14,21±0,50*	13,96±0,52*
Фактор P ₄ тромбоцитов, %	37,08±0,39	50,41±2,15**	44,78±2,22**	44,89±0,99**	39,25±1,10*
Фактор Виллебранда, Ед/мин	0,07±0,005	0,163±0,02*	0,138±0,020*	0,137±0,006*	0,119±0,007*

* Достоверность различий по сравнению с показателями, установленными у контрольной группы, $p < 0,05$;

** Достоверность различий по сравнению с показателями, установленными у контрольной группы, $p < 0,001$.

По мнениям Федоровой Т.Ф. с соавт. [21] и Кривожижиной Л.В. с соавт. [13], существует зависимость агрегации тромбоцитов от окислительно-восстановительного состояния крови. Результаты корреляционного анализа позволили установить достоверную связь между показателями ПОЛ и маркерами активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Нам также удалось выявить связь между тяжестью течения и степенью выявленных нарушений. Так, у пациентов, перенесших среднетяжелый инсульт, первичные продукты ПОЛ находились в прямой средней силы корреляционной связи с показателями функциональной активности тромбоцитов ($p < 0,01$), маркером повреждения эндотелия сосудов (фактор Виллебранда, $p < 0,01$). Вторичные продукты ПОЛ также были в прямой средней силы взаимосвязи с активностью сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Полученные данные указывают на активное влияние процессов липопероксидации в тромбоцитах на состояние гемостаза у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу. При рассмотрении корреляции между показателями системы гемостаза и антиоксидантной защиты у больных со среднетяжелым инсультом в различные периоды реабилитации была обнаружена средней силы обратная связь общей антиокислительной активности плазмы с показателями функциональной активности тромбоцитов и фактором Виллебранда ($p < 0,01$). Аналогичный характер и силу связи имели параметры внутрисосудистого свертывания крови с ферментами - каталазой и супероксиддисмутазой.

Тяжелая форма инсульта характеризовалась

усилением корреляционной связи между перекисным каскадом в тромбоцитах и коагуляционным потенциалом крови. При этом были выявлены прямые средней силы взаимосвязи первичных продуктов со спонтанной агрегацией тромбоцитов ($p < 0,01$), фактором P₄ ($p < 0,01$) и фактором Виллебранда ($p < 0,01$). Вторичные продукты ПОЛ имели тесные сильные взаимосвязи ($p < 0,01$). Изучение характера и силы корреляционных связей общей АОО плазмы и каталазы с функциональной активностью тромбоцитов у больных с тяжелым инсультом не выявило принципиальных отличий от результатов, полученных у больных со среднетяжелым инсультом в анамнезе. В целом проведенный нами корреляционный анализ показал, что у больных, перенесших тяжелый и среднетяжелый инсульты, в различные периоды реабилитации имеет место взаимосвязь изменений между перекисным окислением липидов, антиоксидантной защиты и системы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: активация свертывания сопровождается активацией ПОЛ, а активация ПОЛ приводит к активации свертывания. Полученные данные имеют важное теоретическое и практическое значение, поскольку они демонстрируют участие вышеуказанных биохимических систем в механизмах регуляции тромбоцитарно-сосудистых взаимодействий при инсульте.

Вывод

Считаем необходимым подчеркнуть, что значительные изменения, выявленные в системе прооксидантно-антиоксидантного равновесия в тромбоцитах и системе сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, взаимосвязаны и, вероятно, являются неотъемлемым и

обязательным звеном патогенеза ишемии мозга. Сохранение повышенного содержания продуктов ПОЛ в тромбоцитах и сниженной активности антиоксидантной системы, а также признаков активации тромбоцитарного гемостаза на фоне стандартной терапии в различных реабилитационных периодах может

усугубить неврологический дефицит и препятствовать регрессу или смягчению неврологических симптомов. Полученные результаты являются обоснованием необходимости применения антиоксидантов в комплексной реабилитации больных после перенесенного ишемического инсульта.

Сведения об авторах статьи:

Мирсаева Гульчагра Ханифовна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии БГМУ. E-mail - mirsaevafajinbox.ru
Камилов Феликс Хусанович, д.м.н., профессор, зав.кафедрой биологической и биоорганической химии БГМУ
Шарафутдинова Лена Римовна, к.м.н., врач невролог МУ Городская клиническая больница №5 городского округа г.Уфа.
Фазлыева Раиса Мугатасимовна, д.м.н., профессор БГМУ, зав.кафедрой факультетской терапии,.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батышева, Т.Т. Хроническая ишемия мозга: механизмы развития и современное комплексное лечение / Т.Т. Батышева, И.Ю. Артемьева, Т.В. Вдовиченко [и др.] //Справочник практического врача. М.: Медицина, 2004. - Т.3. - С. 18-23.
2. Бодыхов, М.К. Свободные радикалы при ишемии головного мозга. М.К. Бодыхов, В.Н. Федоров, В.И. Скворцова //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2004. №10. - С. 33-38.
3. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2 т. /Под ред Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2003. - Т.1 - 744с.
4. Бышевский, А.Ш. Тромбоциты (состав, функции, биомедицинское значение) / А.Ш. Бышевский, С.Л. Галян, И.А. Дементьева [и др.] - Тюмень, 1996. - 249 с.
5. Варякин, Ю.Я. Эпидемические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения /Ю.Я. Варякин //Атмосфера. Нервные болезни. - 2005. №2. - С. 4-10.
6. Верещагин, Н.В. Эпидемиология инсульта в России / Н.В. Верещагин, Ю.Я. Варакин //Неотложные состояния в неврологии. Орел, 2002. - С.16-21.
7. Весельский, И.Ш. Применение корректоров процессов перекисного окисления липидов и гемостаза в комплексном лечении больных с цереброваскулярными расстройствами / И.Ш. Весельский, А.В. Сонник //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1997. № 2. - С.51-54.
8. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. - М.: Медицина, 2001. - 327 с.
9. Гусев, Е.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2002.- № 6. - С.3-18.
10. Гусев, Е.И. Эпидемиология инсульта в России / Е.И. Гусев, Л.В. Скворцова, Л.В. Стаховская [и др.] //Consilium medicum. Неврология 2003. - Спец.вып.- С. 5-7.
11. Зозуля, Ю.А. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга / Ю.А. Зозуля, В.А. Барабой, Д.А. Сутовой - М.: «Знание-М», 2000. - 226с.
12. Коровин, А.М. Перекисное окисление липидов при неврологических заболеваниях (обзор) / А.М. Коровин, Е.А. Савельева-Васильева, М.Л. Чухловина //Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова 1994. - № 8. - С.111-115.
13. Кривохижина, Л.В. [и др.]. Динамика перекисного окисления липидов и активности антиокислительной системы в процессе агрегации тромбоцитов / Л.В. Кривохижина, С.А. Кантюков, Е.Н. Ермолаева [и др.] // Казан. мед. журн. - 2002. № 4. - С. 273-274.
14. Луцкий, М.А. Оксидантный стресс в патогенезе инсульта: Тезисы докл. IX Всероссийского съезда неврологов / М.А.Луцкий С.С. Крылова, Е.С. Ананьева. - Ярославль, 2006. - С. 434.
15. Мельникова, Е.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита при ишемическом инсульте и артериальной гипертензии (клинико-экспериментальное исследование): дис...канд. мед.наук. - М, 1996.
16. Румянцева, С.А. Новые направления в патогенетической терапии инсульта / С.А. Румянцева, Н.Г. Беневольская //Атмосфера. Нервные болезни. - 2006. - № 4. - С. 5-11.
17. Румянцева, С.А. Свободнорадикальные процессы и их коррекция у больных с гипертензивными внутримозговыми кровоизлияниями / С.А. Румянцева, Е.В. Силина //Вестник интенсивной терапии. - 2007. - № 1. - С.19-22.
18. Суслина, З.А. Лечение ишемического инсульта / З.А. Суслина //Лечение нервных болезней. - 2000. - №1. - С. 3-7.

19. Суслина, З.А. Мексидол: возможности влияния на реологические свойства крови и мозговую перфузию у больных с цереброваскулярными заболеваниями / З.А. Суслина, И.Н. Смирнова, М.М. Танащян // Свободные радикалы, антиоксиданты и болезни человека. – М., 2001. – С. 203-204.
20. Танащян, М.М. Ишемические инсульты и основные характеристики гемореологии, гемостаза и фибринолиза. дис.... Д-ра мед.наук. – М., 1997.
21. Федорова, Т.Ф. и др. Агрегация клеток и окислительный стресс в патогенезе ишемического инсульта / Т.Ф. Федорова, М.В. Александров, В.В. Соколовский [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – №10. – С. 39-46.

УДК [616.381:617.553](001)+616-079.1-089-053.2
© Н.А. Цап, 2010

Н.А. Цап

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА У ДЕТЕЙ КАК ОСНОВА ПОЛНОГО И ДОСТОВЕРНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

*ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Росздрава»,
Екатеринбург*

Для разработки классификации травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства проведен разносторонний анализ травмы 529 органов у 410 детей. В диагностический комплекс включены наиболее информативные клиничко-лабораторные показатели, данные лучевых и инструментальных методов обследования (УЗИ, КТ, лапароскопии), на основании которых внедрен современный подход к определению степени разрыва органа, лечебно-тактической группы по уровню стабильности состояния травмированного ребенка. В рабочей классификации выделено 6 разделов, которые отражают поливариантность течения этого вида травмы. Классификация поможет каждому врачу в проведении клинической сортировки пострадавших с травмой живота и забрюшинного пространства, в современной формулировке полного и достоверного диагноза.

Ключевые слова: травма живота, дети, классификация

N.A. Tsap

LABOURING CLASSIFICATION OF ABDOMINAL AND RETROPERITONEAL INJURIES IN CHILDREN LIKE A BASE OF THE FULL AND AUTHENTIC CLINICAL DIAGNOSIS

The many-sided analysis of injuries of 529 organs in 410 children was done for development of classification of abdominal and retroperitoneal traumatic injuries. The most informative lab values, data of radial and instrumental analyses (ultrasound, CT-scan, laparoscopy) were included in diagnostic complex. This data were a base for modern lead-up to determination of the organ injury grade, treating-assignment groups by virtue of the stability level in child condition. There are 6 parts in the laboring classification, which are showed a variety of development this kind of trauma. This classification helps every physician to realization of clinical graduation patients with abdominal and retroperitoneal trauma, to modern formulation of full and authentic diagnosis.

Key words: abdominal injuries, children, classification.

В хирургические и реанимационные отделения лечебных учреждений любого уровня (ЦРБ, ЦГБ, многопрофильные ДБ) ежегодно поступают в экстренном порядке дети с травматическими повреждениями органов брюшной полости и забрюшинного пространства (ТПО БП и ЗП). Для хирурга и реаниматолога важнейшей задачей является выбор адекватной современной хирургической тактики [2, 3, 8] при постановке полного, достоверного и своевременного клинического диагноза, методологической основой которого является классификация данной ургентной патологии. Распознавание ТПО БП и ЗП продолжает оставаться одной из сложнейших задач хирургии повреждений и в настоящее время не мо-

жет базироваться только на клинических признаках, лабораторных показателях и интраоперационных данных открытой лапаротомии [1,7,9,10]. За последнее 20-летие многие исследователи показали высокую эффективность неинвазивных и малоинвазивных методов диагностики и лечения травмы живота: ультрасонографии, компьютерной томографии, лапароскопии [3,4,7,8,13,14], что позволило существенно улучшить результаты лечения ТПО БП и ЗП, особенно при сочетанной травме. Такое глобальное, информационно насыщенное изменение диагностического этапа диктовало неизбежно внесение важных дополнений в классификацию ТПО БП и ЗП, пионерами которых оказались зарубежные