

тов лечения больных ОХ в целом. Важнейшим его эффектом является способность уменьшать выраженность синдрома эндогенной интоксикации. Базисом для этого является повышение детоксикационной способности организма больных и уменьшение выраженности мембранодестабилизирующих процессов.

Литература

1. Власов А.П. и др. // Анн. хир. гепатол. – 2006. – Т. 2, № 3. – С. 29–32.
2. Власов А.П. и др. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М.: Наука, 2008. – 374 с.
3. Гостищев В.К., Евсеев М.А. // Хир. – 2001. – № 9. – С. 30.
4. Кузнецов Н.А. и др. // Хир. – 2003. – № 5. – С. 35–40.
5. Яковлев А.Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний. Практические рекомендации. – СПб., 2008. – 32 с.

УДК 616.127

МЕТЕОЛАБИЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

И.А. КЛИМОВА, И.В. МЕРКУШКИНА, А.П. ВЛАСОВ*

Проблема церебрального инсульта сохраняет медицинскую и социальную значимость. Заболеваемость цереброваскулярными болезнями ~400 человек на 100 тыс. населения [8]. Летальность в острой стадии инсульта составляет 35%, увеличиваясь на 12–15% к концу первого года [4]. К факторам развития инсульта относят атеросклероз, гипертоническую болезнь и их сочетание [3, 8]. Развитие острой церебральной ишемии запускает патобиохимические каскадные реакции, которые протекают во всех основных отделах ЦНС, и вызывают изменения нейронального пула, астроцитоз, микроглиальную активацию и сочетанную с ними дисфункцию трофического обеспечения мозга [7]. Исходом каскадных реакций является формирование инфаркта, происходящего по двум механизмам: некротической смерти клетки и апоптоза – генетически запрограммированной смерти [1].

Многовековой медицинский опыт свидетельствует о том, что с природными условиями тесно связаны здоровье проживающего в данной местности населения, характер течения заболеваний [5]. Среди неблагоприятных погодных метеорологических условий выделяют изменение атмосферного давления, температуры воздуха, электромагнитные колебания. Наиболее сильное влияние оказывают электромагнитные волны, поскольку действуют непосредственно на весь организм, на его регуляторные механизмы на всех уровнях, включая молекулярный. Основные магнитобиологические эффекты сводятся к взаимодействию со свободными радикалами в биосредах; к изменениям скорости и механизма процесса диффузии через клеточные мембраны; к полупроводниковым эффектам в молекулах ДНК и белков; к изменению ротационной поляризации и связей в молекулах [6]. У метеолабильных лиц в неблагоприятные дни может развиваться, так называемый, церебральный синдром, характеризующийся повышенной раздражительностью, общим возбуждением, бессонницей, головными болями, приливами крови к голове и повышенным кровенаполнением конъюнктив, носовыми кровотечениями, расстройствами дыхания. Данное состояние сопровождается биохимическими нарушениями: колебания холестерина в крови, повышенное тромбообразование, снижение мелкодисперсных и повышение крупнодисперсных фракций белка крови и может способствовать развитию острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [6]. Целью исследования явилось проведение анализа заболеваемости ОНМК в зависимости от погодных метеорологических условий.

Материалы и методы. В основу работы положен анализ 930 пациентов, перенесших ОНМК и находившихся на стационарном лечении в неврологическом отделении БСМП г. Саранска за период с января 2003 по декабрь 2004 включительно. Возраст пациентов колебался от 31 до 91 года, наибольший уровень заболеваемости ОНМК выявлен в возрастной группе от 61 до 70 лет (41,3%), 29% больных являются лицами трудоспособного возраста

(от 31 до 60 лет). Соотношение между мужчинами и женщинами составило 1:1,02. У больных определяли функциональную активность, липидный состав и интенсивность перекисного окисления липидов эритроцитов и тромбоцитов. Липиды фракционировали методом тонкослойной хроматографии. Количественное определение липидов вели денситометрическим методом (денситометр Model GS-670) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Sotware). Данные обрабатывали методом вариационной статистики по критерию Стьюдента. Вычисления производили с помощью программы Microsoft Excel XP.

Результаты. Ишемический инсульт диагностирован у 848 человек (91,2%), геморрагический – 82 случая (8,8%). Установлено, что чаще очаг поражения локализуется в каротидном бассейне и составляет 750 случаев (80,6%); реже – в вертебробазилярном – 180 человек (19,4%). По данным первого этапа наблюдений, ведущим фактором риска оказалась артериальная гипертензия, обнаруженная в анамнезе и при обследовании у 746 человек (80,2%). Причиной артериальной гипертензии были в первую очередь гипертоническая болезнь (52,4% всех наблюдений), а также симптоматическая артериальная гипертензия при атеросклерозе (22,7%). Церебральный атеросклероз без повышения АД отмечался реже (21,6%). Наиболее часто выявлялись отягощенная по сердечно-сосудистой патологии наследственность (36,6%), а также ишемическая болезнь сердца и нарушения сердечного ритма (27,3%). Ранее перенесенный инсульт, инфаркт миокарда, преходящие нарушения мозгового кровообращения выявлялись значительно реже. Проводился поквартальный анализ числа случаев инсульта, количества неблагоприятных геомагнитных дней (1–2 дня до магнитной бури и день магнитной бури) в данный период, а также влияние неблагоприятных геомагнитных дней на показатели заболеваемости ОНМК. Интенсивность магнитной бури оценивалась по 5-балльной шкале.

При анализе геомагнитной обстановки выявлено, что в 2003 году произошло 96 магнитных бурь; всего же нестабильных геомагнитных дней отмечено 288 (78,9%). В 2004 году зафиксировано 88 бурь, всего же нестабильных геомагнитных дней было 264 (72,1%). Цикличность магнитных бурь совпадала с периодами солнечной активности. При анализе заболеваемости ОНМК выявлено, что в 2003 году в клинике было пролечено 421 больной инсультом; значительных поквартальных колебаний числа случаев не отмечено. Наибольшее количество инсультов (110) зафиксировано во втором квартале, что соответствует периоду апрель – май – июнь, а пик заболеваемости пришелся на февраль (43 пациента). В 2004 году было пролечено 509 больных инсультом. Наибольшее количество инсультов (137) зафиксировано во втором квартале, а пик заболеваемости пришелся на июнь (57 случаев). При анализе заболеваемости ОНМК выявлено, что в 2003 году в первом квартале процент случаев в неблагоприятные магнитные дни составил 62%, во втором – 63, в третьем – 59, в четвертом – 71%. В 2004 году в первом квартале – 64%, во втором – 71, в третьем – 66, в четвертом – 70,7%. Соотношение случаев ОНМК, зарегистрированных за период наблюдения (2003–2004 гг.), возникших непосредственно в день магнитной бури, к случаям заболевания ОНМК, произошедшим за 1–2 дня до бури составляет 1:1,65 ($p < 0,05$). Соотношение случаев ОНМК, возникших в неблагоприятные дни к случаям заболевания, зарегистрированным в дни со спокойной геомагнитной обстановкой составляет 1:1,97 ($p < 0,05$). Заболеваемость ОНМК преобладает в неблагоприятные геомагнитные дни, наибольший процент отмечен во 2-м и 4-м кварталах, что соответствует зимне-весеннему и осенне-зимнему периодам. Это связано с неустойчивой геомагнитной обстановкой.

У больных ОНМК в указанные периоды функциональная активность эритроцитов и тромбоцитов существенно изменялась. Даже на фоне традиционной терапии было выявлено уменьшение эластичности и увеличение неспецифической проницаемости мембран эритроцитов в виде снижения индекса деформабельности на 14,9–29,2% ($p < 0,05$) и повышения сорбционной их способности на 16,1–28,4% ($p < 0,05$). Дисфункциональные изменения эритроцитов сопровождались достоверным ростом агрегационной способности тромбоцитов, что подтверждалось укорочением времени, увеличением скорости и степени агрегации кровяных пластинок на 9,7–28,3, 31,1–72,2 и 17,3–33,7% ($p < 0,05$) соответственно. Подобные модификации функциональной активности эритроцитов и тромбоцитов, по данным литературы, могли вы-

* Мордовский университет им. Н.П. Огарева, кафедра факультетской хирургии, 430000 г. Саранск, ул. Большевикская, 68

ступать одним из факторов запуска каскада гемостатических реакций, приводящих к гемокоагуляционным расстройствам, микротромбообразованию, расстройству микроциркуляции, повышению сосудисто-тканевой проницаемости, нарушению транскапиллярного обмена. При изучении липидного метаболизма в клетках крови у больных ОНМК было установлено, что нарушение функциональной активности форменных элементов крови тесно коррелировало с развитием нарушений липидного состава биомембран эритроцитов и тромбоцитов ($r=0,635-0,919$).

Отметим значимость свободно-радикальных процессов ПОЛ в патогенезе ОНМК, когда изменения капилляров, тканевая гипоксия и выраженные нарушения тканевого обмена приводят к интенсификации и прогрессированию ПОЛ не только на органном, но и на организменном уровне. В форменных элементах крови нами было зафиксировано значительный рост уровня первичных и вторичных продуктов ПОЛ на 23,2–66,7 и 19,1–123,5% ($p<0,05$) соответственно.

Подтверждена корреляционная зависимость заболеваемости ОНМК от неблагоприятных метеофакторов (геомагнитные дни) в условиях г. Саранска ($r=0,653-0,927$), что сопровождается существенными нарушениями ряда метаболических и функциональных показателей со стороны крови. Представленный фактический материал подтверждает необходимость усиления первичной и вторичной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения, особенно на поликлиническом уровне.

Литература

1. Ганнушкина И.В. и др. // Инсульт (приложение к ж. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова). 2004. – Вып. №12. – С. 46.
2. Гусев Е.И. и др. // Consilium-medicum. – 2003. № 5 http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/03_05c/#START_OF_DOCUMENT.
3. Данишевский Г. П. Патология человека и профилактика заболеваний на Севере. – М., 1978.
4. Комаров Ф.И. и др. // Хронобиология и хрономедицина. – М., Триада-Х-2000. – С.299–316.
5. Одинак М.М. Сосудистые заболевания головного мозга. – СПб.: Гиппократ, 2003. – 160 с.
6. Скоромец А.А., Ковальчук В.В. // Мир Медицины. Новая медицинская энциклопедия. – 1998. – №9-10. – Режим доступа: <http://medi.ru/doc/85.htm>.

УДК 616.98: 578-092-056.7-053.31/32

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВНУТРИУТРОБНОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ДНК-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.К. МАКСУТОВА, Т.В. БЕЛОУСОВА, Е.Н. САМСОНОВА*

Инфекционный процесс рассматривается как специфический комплекс висцеральных поражений, развивающийся при внедрении в организм возбудителей [2, 11]. Инфекционные возбудители являются своеобразным «первичным аффектом» болезни как комплексного патологического процесса, охватывающего организм. Патогенез инфекционного процесса включает ряд последовательных, каскадно протекающих этапов (реакций), вовлекающих в патологический процесс практически все органы и системы человека со специфической реакцией со стороны иммунной системы. В условиях инфицирования организма с последующим развитием эндо- и экзотоксикоза тканевые макрофаги и другие компоненты моноцитарно-макрофагальной системы, активированные микробными антигенами, начинают продуцировать ряд цитокинов. Этот триггерный механизм чаще носит универсальный характер. Цитокины и другие биологически активные субстанции, формирующиеся в процессе антигенной стимуляции иммунной системы, являются медиаторами межклеточных реакций, участвующими в иммунном ответе, гемопоэзе, развитии воспаления и т. д.; они также обеспечивают взаимодействие иммунной системы с другими системами организма [2, 5, 9–10].

В зависимости от направленности действия все медиаторы можно отнести к двум основным группам – провоспалительные (инициирующие реакцию воспаления) и противовоспалительные

(блокирующие воспалительные процессы). К провоспалительным агентам относят: фактор некроза опухолей-альфа (ФНО- α), ИЛ-1 α , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-15, эластазу нейтрофилов, ИНФ- γ , протеинкиназу, хемоаттрактантные белки моноцитов 1 и 2, фактор ингибции лейкемии или D-фактор, тромбосан, фактор активации тромбоцитов (ФАТ), адгезивные растворимые молекулы, вазоактивные нейропептиды, фосфолипазу А2, тирозинкиназу, ИАП-1, свободные кислородные радикалы, простаглицлин, простаглицлины, CD 14 и многие другие. К противовоспалительным агентам относят: ИЛ-1 растворимый рецептор, ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13, тип II рецептора ИЛ-1, липополисахаридсвязывающие белки, ИЛ-2 растворимый рецептор, трансформирующий фактор роста- β , адреналин, ФНО- α растворимый рецептор, антагонист рецептора лейкотриена В4, растворимый CD 14, белки «теплового шока» и многие другие [2, 5]. Без антигенной стимуляции цитокиновая сеть функционирует на минимальном уровне, при этом клетки иммунной системы практически не выделяют цитокины и не реагируют на них. Нормально функционирующие механизмы иммунной системы препятствуют бесконтрольному выделению цитокинов и других воспалительных медиаторов, обеспечивая адекватную реакцию организма на воспаление. В ответ на первичное поступление микробов и их токсинов в крови начинают одновременно появляться как про-, так и противовоспалительные цитокины. Без дальнейшей антигенной стимуляции цитокины этих групп нейтрализуют активность друг друга. Это определяет благоприятное течение воспалительного процесса и способствует отграничению очага воспаления [1, 13].

Вместе с тем значительное число инфекционных процессов не подчиняется описанной закономерности. При них создаются условия для непрерывного (многократного) поступления в ткани организма (брюшную полость, системный кровоток, биологические среды) антигенных структур (микроорганизмов, их экзо- и эндотоксинов). Это приводит к существенному превалированию провоспалительной антигенной стимуляции над активацией противовоспалительного звена иммунитета, что обязательно запускает патологический механизм системной воспалительной реакции. Накопление в системном кровотоке и биологических средах организма избыточной концентрации провоспалительных медиаторов приводит к существенным альтеративным изменениям органов и систем человека. Провоспалительные цитокины являются необходимыми медиаторами эффективного противомикробного ответа, однако наряду с защитным эффектом, могут оказывать повреждающее действие на организм, обуславливая развитие септического шока и полиорганной недостаточности. Противовоспалительные цитокины проявляются в качестве механизма негативного контроля за воспалительной реакцией, но могут вызывать глубокое угнетение иммунитета и вести к иммуносупрессии, обуславливая высокую летальность, особенно среди недоношенных [7]. В основе неблагоприятных исходов при ДНК-вирусной инфекции вирусов простого герпеса 1,2 типа и 5 типа цитомегаловируса лежат иммунные механизмы. Доказаны иммуносупрессивные свойства этих вирусов, способных индуцировать угнетение иммунных функций в результате снижения функциональной активности макрофагов, Т-лимфоцитов, естественных киллеров, продукции антител, интерлейкинов, интерферонов, активности цитотоксических Т-эффекторов [3, 12].

Цель работы – изучить и сравнить уровни про- и противовоспалительных цитокинов у доношенных и недоношенных новорожденных с внутриутробной инфекцией вирусной этиологии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 120 детей с внутриутробной генерализованной инфекцией вирусной этиологии, из них 60 детей доношенных и 60 детей недоношенных. Обследование детей проводилось на базе отделений патологии новорожденных, инфекционного отделения недоношенных и отделения реанимации и интенсивной терапии детской муниципальной городской больницы №4 им. Гераскова г. Новосибирска в период с 2006-2008 гг. Наблюдение за инфицированными детьми осуществлялось в динамике, начиная с первых дней поступления в стационар, и включало выявление клинических признаков врожденной генерализованной вирусной инфекции, определения гематологических и биохимических показателей крови, показателей гемостаза, исследование ликвора, проведение ультразвукового исследования паренхиматозных органов и мозга.

Отбор детей в группы осуществлялся на основании клинических проявлений внутриутробной генерализованной инфекции вирусной этиологии в периоде новорожденности, имеющих про-

* Новосибирский ГМУ, 630091 г. Новосибирск, Красный пр., 52