

явления SIRS-синдрома, а также по сроку гестационного возраста и массе тела. Лабораторная диагностика внутриутробной генерализованной вирусной этиологии проводилась на ранних этапах наблюдения за детьми в отделении реанимации и интенсивной терапии, отделений патологии новорожденных, инфекционном отделении недоношенных. Для специфической диагностики использовали серологические и молекулярно-биологические методы с определением Ig M и IgG к ВПГ1,2 и 5(ЦМВ) методом иммуноферментного анализа с использованием реагентов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия) и обнаружением ДНК-вирусов методом ПЦР у детей (тест системы ЗАО «Вектор-Бест»). Антитела IgG выявлялись у 34 (57%) доношенных детей и 20 (33,3%) у недоношенных.

Определение уровня цитокинов ИФН- γ , ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-6, ИЛ-4 и ИЛ-2 в сыворотке крови (забор сыворотки крови велось по остаточному принципу и оставшейся сыворотки после биохимического исследования) определялось иммуноферментным методом с использованием реагентов ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия). Статистическую обработку результатов вели с помощью программы «SPSS 15EVAL», «Statistica 6.0». Анализ результатов вели с использованием средней арифметической, ошибки средней, критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Таблица

Показатели содержания ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-4, ИЛ-2 и ИФН- γ в сыворотке крови детей с внутриутробной генерализованной ДНК вирусной инфекцией

Показатель, пг/мл	Доношенные (n=30) M $\pm$ m	Недоношенные (n=30) M $\pm$ m	p
ИФН- γ	181,63 $\pm$ 7,79	139,89 $\pm$ 4,63	$p < 0,001$
ИЛ-1 β	109 $\pm$ 9,34	83,55 $\pm$ 4,54	$p < 0,005$
ФНО- α	29,89 $\pm$ 2,16	23,23 $\pm$ 1,54	$p < 0,005$
ИЛ-6	32,24 $\pm$ 2,78	25,88 $\pm$ 2,51	$p < 0,005$
ИЛ-4	31,22 $\pm$ 2,95	31,23 $\pm$ 2,17	$p > 0,005$
ИЛ-2	20,73 $\pm$ 1,29	20,47 $\pm$ 0,58	$p > 0,005$

Результаты. В табл. приведены результаты исследования содержания противовоспалительных агентов в сыворотке крови больных детей с врожденной генерализованной вирусной инфекцией. У доношенных детей отмечались более высокие показатели содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови, таких как ИФН- γ , ИЛ-1 β , ФНО- α ($p < 0,005$) по сравнению с аналогичными показателями у недоношенных детей, что свидетельствует о более выраженном воспалительном ответе у доношенных детей с врожденной генерализованной вирусной инфекцией. При этом цитокины из факторов защиты организма от инфекций, могут превратиться в фактор агрессии, способствуя развитию деструктивных процессов и формированию полиорганной недостаточности. Более низкие показатели ИФН- γ , ИЛ-1 β , ФНО- α в сыворотке крови у недоношенных детей можно объяснить как меньшим количеством иммунокомпетентных клеток, синтезирующих провоспалительные цитокины, так и их низкой функциональной активностью у данной группы пациентов. Уровни содержания цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-2 достоверно не различаются у доношенных и недоношенных детей ($p > 0,005$). Уровень противовоспалительного цитокина ИЛ-4 также достоверно не отличался между двумя группами новорожденных детей ($p > 0,005$). При сравнении соотношения между ИФН- γ и ИЛ-1 β как у доношенных так и недоношенных, достоверно преобладал уровень ИФН- γ ($p < 0,005$), что является одним из подтверждений вирусной этиологии заболевания. Но при этом содержание ИФН- γ в сыворотке крови у недоношенных детей было ниже, чем у доношенных. Одним из индукторов синтеза ИФН- γ является ИЛ-2, но содержание данного цитокина достоверно не различалось у доношенных и недоношенных детей ($p > 0,005$). У недоношенных детей вирусы в большей степени подавляют интерферон-синтезирующий механизм клеток за счет угнетения синтеза активирующих белков и протеинкиназы. Повреждение иммунной системы в период раннего онтогенетического развития может привести к возникновению врожденных иммунных дефектов, и являться фоном для дальнейшей репродукции вируса и фоном для развития рецидивирующих заболеваний различной локализации [2, 3, 8]

Литература

1. Авдеева М.Г., Шубич М.Г. // Клини. лабор. диагн.– 2003.– № 6.– С. 3–10.

2. Алямовская Г.А., Кешишян Е.С., // Вопросы вирусол.– 2005.– №1.– С.14–19.
3. Барычева Л.Ю. // Рос. вест. перинат. и педиатрии.– 2004.– № 3.– С. 48–54.
4. Белоконов В.В. Нарушения цитокинпродуцирующей функции мононуклеаров крови при персистентных вирусных инфекциях: Дис...к.м.н.– М., 2005.
5. Володин Н.Н., Дегтярева М.В.// Педиатрия.– 2001.– №4.– С.4–8.
6. Иванова В.В. и др. // Педиатрия.– 2004.– № 2.– С.61–65.
7. Черных Е.Р. и др. // Мед. иммунол.– 2001.– Т.3, № 3.– С. 415–429.
8. Ярцев М.Н., Яковлева К.П. // Иммунол.– 2005.– № 1.– С. 36–44.
9. Bone R.C. // Ann. Int. Med.–1991.– Vol.115.– P.457–469.
10. Bucova M. // Vnitř. Lek.– 2002.– Vol. 48, № 8.– P.755.
11. Johnson D., Mayers I. // Can. J. Anaesth.– 2001.– Vol. 48, № 5.– P.502–509.
12. Kimura H. et al. // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal Ed.– 2003.– Vol.88, № 6.– P. 483–486.
13. Zahorec R.//Bratisl Lek Listy.– 2001.– Vol.102, №1.– P.5.

УДК 616-005.6-005.7:616.131

ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА И РОЛЬ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ПРОЦЕССАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ.

О.В. ГУРЕВИЧ*

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) – одно из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний, послеоперационного и послеродового периодов, неблагоприятно влияющее на их течение и исход. Практическая значимость проблемы ТЭЛА в настоящее время определяется явным нарастанием частоты легочных эмболии при самых разнообразных заболеваниях; значительным увеличением частоты послеоперационных и посттравматических эмболии (ТЭЛА является причиной 5% летальных исходов после общехирургических и 23,7% – после ортопедических операций). Кроме этого, ТЭЛА становится третьей по частоте причиной смерти в высокоразвитых странах, уступая только ишемической болезни сердца (ИБС) и инсультам. За последние 40 лет изучением различных аспектов диагностики ТЭЛА занимались многие исследователи. Однако многие из этих проблем до сих пор не решены, а тактика ведения и результаты лечения далеки от идеальных. Трудности своевременной диагностики этого осложнения связаны с полиморфизмом клинических проявлений, сопутствующей патологии, а также тем, что высокочувствительные методы диагностики, такие как перфузионная сцинтиграфия легких, ангиопульмонография, которые являются золотым стандартом диагностики ТЭЛА доступны лишь крупным диагностическим центрам. На первый план в диагностике ТЭЛА выступает метод эхокардиографии, который доступен, неинвазивен и достаточно информативен.

Применение доплерэхокардиографии позволяет оценить изменение давления в лёгочной артерии и функции правого желудочка в динамике, начиная с острой фазы заболевания [1]. После первоначального повышения давление в лёгочной артерии начинает падать, при этом сначала выявляется фаза экспоненциального снижения, затем фаза линейного снижения, или стабильная фаза. Если в первые дни систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА) ≥ 50 мм рт.ст., риск развития хронической лёгочной гипертензии и/или дисфункции правого желудочка возрастал в 3 раза. Для выявления лиц с высоким риском развития лёгочной гипертензии и/или дисфункции правого желудочка надо выполнять эхокардиографию через 8-12 недель после ТЭЛА [2].

Цель исследования – изучение особенностей современного течения тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии и характер ремоделирования сердца для повышения эффективности первичной и вторичной профилактики.

Материалы и методы. Обследовано 128 пациентов с диагнозом ТЭЛА. В диагностике были использованы лабораторные методы, данные электрокардиографии, эхокардиографии, результаты УЗИ периферических вен. 37 пациенту было выполнено

* Кафедра госпитальной терапии Смоленской ГМА

контрольное эхокардиографическое исследование (через 6 месяцев). Анализ позднего ремоделирования миокарда правого желудочка проводился с учётом особенностей проводимой терапии (наличие или отсутствие тромболитической терапии).

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что факторы риска распределились следующим образом (табл. 1):

Факторы риска развития ТЭЛА (n=128)

Факторы риска	Частота	
	п	%
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	85	66,4
Хроническая сердечная недостаточность	78	60,9
Хирургические вмешательства	26	20,3
ИБС, мерцательная аритмия	25	19,5
ИБС (постинфарктный кардиосклероз)	22	17,2
Онкологические заболевания	16	12,5
Посттравматические эмболии	12	9,3

Таблица 1

При анализе клинических особенностей течения ТЭЛА у наблюдаемых лиц отмечен полиморфизм клинических синдромов. У 90% пациентов была одышка разной интенсивности, у 58% – боли в грудной клетке, у 31,6% – синкопальные состояния, у 15% – кровохарканье. Кашель (сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты) выявлялся у 21% лиц. Столько же указывало на появление общей слабости. При оценке особенностей раннего ремоделирования правого желудочка было выявлено, что лёгочная гипертензия наблюдалась у 100%, из них у 93% СДЛА была >40 мм рт. ст., дилатация правых камер сердца – у 90%, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки – у 80%, тромбы в полостях сердца – у 20%, диастолическая дисфункция правого желудочка – у 57%. Анализ динамического эхокардиографического исследования представлена в табл. 2.

Таблица 2

Особенности позднего ремоделирования (через 6 месяцев) правого желудочка у пациентов, перенёвших ТЭЛА, с тромболитической терапией и без неё (n=37)

Показатели ЭхоКГ	С тромболизом		Без тромболиза	
	Острый период	Через 6 мес.	Острый период	Через 6 мес.
Лёгочная гипертензия (СДЛА >30 мм рт. ст.)	100%	62,5%	100%	95,2%
Дилатация правых камер	98,4%	50%	100%	85,7%
Дискинезия (гипокинезия) МЖП	69,6%	6,25%	68,9%	20%
Диастолическая дисфункция правого желудочка	70%	64%	70,1%	70%

Заключение. Помимо типичных клинических проявлений (одышки, болей в грудной клетке, общей слабости и кровохарканья) у каждого третьего пациента наблюдаются синкопальные состояния, что свидетельствует об увеличении более тяжёлых форм заболевания. Включение тромболиза в терапию ТЭЛА эффективно. Тромболитическая терапия способствует уменьшению процессов ремоделирования миокарда правого желудочка в подострый период заболевания, что уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Батыралиев Т.А. и др. // Кардиол. – 2006. – №2. – С. 74–82.
2. Вермель А.Е. // Клини. мед. – 2006. – № 4. – С. 50–52.

УДК 617.711-004.1

БЛОКАДЫ СИНОКАРОТИДНОЙ РЕФЛЕКСОГЕННОЙ ЗОНЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВТОРИЧНОГО КОМБИНИРОВАННОГО ГИПОСЕКРЕТОРНОГО СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА»

С.В. ЯНЧЕНКО, А.И. ЕРЁМЕНКО, Е.В. ВАРЛАШИНА, О.Б. ДЯТЛОВА, А.С. ЗАРУБИНА, В.А. ШИПИЛОВ*

Синдром «сухого глаза» (ССГ), или роговично-конъюнктивальный ксероз, является одним из наиболее распространённых заболеваний органа зрения [1,2,7]. Максимальный

уровень заболеваемости ССГ отмечается у лиц старшей возрастной группы, причём у подавляющего числа пациентов ССГ является вторичным (не связан с тяжёлыми аутоиммунными заболеваниями), и гипосекреторным (сопровождается значительным снижением слезопродукции [1,3,7]. Основным направлением лечебного воздействия при вторичном гипосекреторном ССГ является слёзозаместительная терапия препаратами искусственной слезы [1]. Отмечают недостаточную эффективность терапевтических мероприятий при тяжёлых формах ССГ; дискомфортность инстилляционного режима (до 8-12 инстилляций в течение суток); потенциальный риск развития медикаментозной аллергии, связанной с частыми инстилляциями; отсутствие патогенетической направленности терапии [1,7].

Помимо слёзозаместительной терапии, отдельные авторы предлагают проводить стимуляцию слезопродукции. Так, Göbbels (1991) сообщает о местном применении препарата, содержащего элдеоизин (тахикинин, полученный из экстракта слюнных желез моллюска Eledone) у пациентов, страдающих ССГ. Действие препарата основано на непосредственной стимуляции больших слёзных желез и малых слёзных железок конъюнктивы глазной поверхности; при этом, лечебный эффект сохраняется в течение 2 часов, а максимальное увеличение объёма слезопродукции (на 85%) отмечается к концу первого часа после инстилляций препарата. К недостаткам данного способа относятся: кратковременность лечебного эффекта; отсутствие разрешения на применение глазных капель «Элдеоизин» на территории Российской Федерации. Иногда использовали таблетированные формы пилокарпина (салаген) и других М-холиномиметических препаратов (цевимелин) для стимуляции слезопродукции [9]. Действие данной группы препаратов основано на непосредственном воздействии на М-холинорецепторы слёзных желез. К недостаткам системного использования этой группы препаратов относятся системные побочные эффекты: слонотечение, тошнота, брадикардия, бронхоспазм, миоз, спазм аккомодации [8]. Готовые таблетированные лекарственные формы (салаген и цевимелин) не разрешены для клинического использования в Российской Федерации.

Для стимуляции слезопродукции у больных роговично-конъюнктивальным ксерозом применялась физиотерапия (воздействие импульсного электромагнитного поля) [5]. После проведения физиотерапии по разработанной автором методике, у пациентов с роговично-конъюнктивальным ксерозом отмечался рост суммарной слезопродукции (пробы Ширмера-1), который менялся в зависимости от уровня исходного спада суммарной слезопродукции. При этом у лиц с исходно низкими показателями суммарной слезопродукции, повышение слезопродукции было невысоким (тест Ширмера-1 изменился от 4,7±0,56 мм до 7,2±0,56 мм). Недостатком этого способа является необходимость использования физиотерапевтического оборудования, недостаточная клиническая эффективность у пациентов с исходно низкими показателями суммарной слезопродукции, а также наличие противопоказаний к проведению физиотерапии у пациентов с выраженной артериальной гипертензией.

У этой категории лиц ССГ возникает в результате одновременного воздействия множественных факторов риска; при этом у подавляющего числа пациентов отмечается наличие хронического глазного ишемического синдрома (ХГИС), проявляющегося в том числе ишемией больших слёзных желез и малых слёзных железок, что усугубляет снижение слезопродукции и ведет к нарушениям трофики тканей «глазной поверхности» [3]. Купирование же ХГИС является трудной задачей, а эффективность способов традиционной консервативной терапии не превышает 50-60%. Всё это обуславливает актуальность поиска патогенетически ориентированных способов лечебного воздействия в терапии вторичного комбинированного гипосекреторного синдрома «сухого глаза» у лиц старшей возрастной группы, направленных на купирование хронического глазного ишемического синдрома, стимуляцию слезопродукции, улучшение трофики тканей «глазной поверхности», нормализацию режима инстилляционной заместительной терапии препаратами «искусственной слезы».

Цель исследования – изучить эффективность способа терапии возрастного комбинированного гипосекреторного ССГ у лиц с наличием хронического глазного ишемического синдрома, путём использования блокад синокаротидной зоны, сравнительно с традиционной слёзозаместительной терапией.

Материалы и методы. Сущность предлагаемого способа терапии вторичного гипосекреторного ССГ у пациентов с нали-

* Кубанский ГМУ