

риканского общества по изучению заболеваний печени (AASLD) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2006. - №2. - С. 102-129.

4. Калинина О.В., Эсауленко Е.В., Мукомолов С.Л. Превалирование генотипа HCV 3a у больных острым гепатитом С в Санкт-Петербурге // Гепатит В, С, D - проблемы диагностики, лечения и профилактики: тез. докл. IV Рос. науч.-практ. конф. - М., 2001. - С. 160.

5. Комолов И.С., Агапов И.И., Тоневицкий А.Г. и др. Особенности гуморального иммунного ответа на рекомбинантный вирусный белок NS3 у больных гепатитом С // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2005. - №1. - С. 89-93.

6. Лучшев В.И., Орлова Е.В., Жаров С.Н. и др. Динамика антител к структурным и неструктурным белкам у наркоманов с HCV-инфекцией // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2001. - №6. - С. 30-32.

7. Львов Д.К., Самохвалов Е.И., Миширо С. и др. Закономерности распространения вируса гепатита С и его генотипов в России и странах СНГ // Вопросы вирусологии. - 1997. - №4. - С. 157-161.

8. Малышев В.С. Тесты иммуноблота на антитела к вирусу гепатита С (HCV) у анти-HCV-позитивных доноров крови // Вестник службы крови России. - 2000. - №4. - С. 14-16.

9. Михайлова Е.А., Корочкина О.В., Бузина А.Б. Диагностическое и прогностическое значение антител к разным антигенам HCV при остром гепатите С // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2003. - №6. - С. 19-21.

10. Новиков В.В., Добротина Н.А., Афанасьев А.Ю. Диагностические возможности иммуноферментной тест-системы для определения спектра антител к структурным и неструктурным антигенам вируса гепатита С // Вопросы вирусологии. - 2000. - №6. - С. 44-47.

11. Онищенко Г.Г. О неотложных мерах по противодействию распространению ВИЧ-инфекции в Российской Федерации // Здравоохранение Российской Федерации. - 2006. - №2. - С. 4-8.

12. Шипулин Г.А., Покровский В.В., Богословская Е.В. Отечественная ПЦР тест-система для количественного определения РНК ВИЧ в плазме крови // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2001. - №1. - С. 40-43.

13. Шипулин Г.А., Эльберт Е.В., Волкова Р.А. и др. Оценка диагностической эффективности тест-системы для выявления РНК-вируса гепатита С методом полимеразной цепной реакции «Амплисенс HCV-240/ВКО-440» // Вопросы вирусологии. - 2002. - №5. - С. 12-16.

Координаты для связи с авторами: Кузнецова А.В. — тел.: 60-36-01



УДК 616.831 - 009.24 - 053.2 : 616.9

Т.Е. Макарова¹, В.П. Молочный²

СОСТОЯНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА У ДЕТЕЙ С СУДОРОЖНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения¹,
680009, ул. Краснодарская, 9; Дальневосточный государственный медицинский университет²,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, г. Хабаровск*

Судорожный синдром является одним из частых ургентных состояний у детей при различных заболеваниях [5], и частота судорог достигает 15-20 случаев на 100 тыс. детей, причем 2/3 судорожных припадков приходится на детей раннего возраста. Высокая частота судорог у детей объясняется незрелостью головного мозга, повышенной проницаемостью сосудов и гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), повышенной гидратацией ткани мозга, неустойчивостью обменных процессов, генерализацией возбуждения [1, 3].

Причинами судорог могут быть различные острые и хронические заболевания и повреждения головного мозга (нейроинфекции, травмы, гидроцефальный синдром, опухоли, генетические, хромосомные заболевания, электролитные нарушения). Возможны также психогенные судорожные нарушения (аффективно-респираторные су-

дороги). По данным различных авторов, от 25 до 84% судорог возникает на фоне лихорадки. Отдельную группу составляют судороги при эпилепсии (0,5-1%) [1, 4].

Несмотря на полиэтиологичность судорожного синдрома, в большинстве случаев его общими патогенетическими факторами являются расстройства гемодинамики, приводящие к гипоксии, ацидозу и другим метаболическим нарушениям в центральной нервной системе (ЦНС). Повышение сосудистой и клеточной проницаемости, наряду с лабильностью водно-солевого обмена и тенденцией к развитию внутримозговой гиперосмолярности, приводит к отеку и набуханию головного мозга. Под влиянием гипоксии и метаболических расстройств нарушается энергетический баланс мозга, снижается активность ферментных систем, что способствует развитию повышенной судорожной готовности.

Наиболее часты в детской практике кратковременные тонико-клонические фебрильные судороги. Как правило, они возникают у детей в возрасте от 6 мес. до 3-5 лет (преимущественно от 1 до 2 лет) на фоне подъема температуры тела. Продолжительность судорог невелика (обычно не более 1-2 мин). В большинстве случаев они имеют благоприятный прогноз и не сопровождаются неврологическими нарушениями.

По характеру мышечных сокращений различают судороги тонические и клонические. Клонические судороги характеризуются быстрой сменой сокращений и расслаблений скелетных мышц. При тонических судорогах происходит длительное сокращение мышц без периода расслабления. У детей раннего возраста судороги в большинстве случаев бывают генерализованными и имеют смешанный тонико-клонический характер. Обычно начальные судороги носят клонический характер или тонико-клонический характер, что указывает на преимущественно полушарную их локализацию, где, очевидно, циркуляторные нарушения возникают прежде всего. У детей первого года жизни судороги довольно часто носят очаговый характер, но эта «очаговость» не имеет постоянства локализации и отмечается то в левых, то в правых конечностях.

До настоящего времени окончательно не выяснены механизмы развития судорожного синдрома у детей. Очевидно, большую роль в возникновении фебрильных судорог играет поступление в центральную нервную систему вирусных токсинов, биологически активных веществ, пирогенов и т.д. через поврежденный гематоэнцефалический барьер. Известно, что состояние ГЭБ имеет важное значение для нервной системы [3]. Он выполняет защитную функцию, ограждая нервную систему от поступления из крови чужеродных веществ, регуляторную функцию, обеспечивая переход в мозговое вещество и спинно-мозговую жидкость (СМЖ) субстратов, принимающих участие в биохимических процессах [2]. Так, например, нарушения в переносе глюкозы могут вызвать развитие гипогликемических судорог.

Цель исследования — изучение состояния ГЭБ путем сопоставления концентраций белков и электролитов СМЖ и крови у больных с судорожным синдромом.

В контрольную группу вошло 17 детей, больных ОРВИ, поступивших в клинику с подозрением на менингит без судорожного синдрома. При проведении люмбальной пункции менингит был исключен. Дети группы сравнения были сопоставимы с детьми исследуемой группы по возрасту, телу и фоновому состоянию.

Мы изучили истории болезни детей с судорожным синдромом, поступивших в детскую инфекционную больницу, менингит у которых в последующем был исключен.

Материалы и методы

Проанализировано 53 истории болезни детей в возрасте от 3 мес. до 9 лет. Среди них было 37 мальчиков (70%) и 16 девочек (30%). У этих больных определяли уровни основных электролитов (калий, натрий, кальций, фосфор, хлориды), а также белка, альбумина, глюкозы и холестерина в крови и спинно-мозговой жидкости. Для более точной оценки состояния проницаемости ГЭБ у больных с судорожным синдромом мы рассчитали коэффициенты проницаемости ГЭБ для исследуемых показате-

Резюме

В статье проанализированы истории болезни детей с судорожным синдромом. Выявлены основные причины развития судорожного синдрома (высокая лихорадка, гиперкальциемия). Определена концентрация электролитов (кальций, натрий, калий, фосфор, хлориды), белка, альбумина, глюкозы, холестерина в крови и спинно-мозговой жидкости больных. Рассчитаны коэффициенты проницаемости гематоэнцефалического барьера для этих веществ.

Ключевые слова: дети, судорожный синдром, инфекционная патология, проницаемость, гематоэнцефалический барьер, кровь, ликвор.

T.E. Makarova, V.P. Molochniy

PERMEABILITY OF HEMOENCEPHALIC BARRIER IN CHILDREN WITH CONVULSIVE SYNDROME IN ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTION

Far Eastern State Medical University; Institution of advanced training of public health specialists, Khabarovsk

Summary

The children's case histories with convulsive syndrome have been analyzed in the article. Principal causes of development of convulsive syndrome (high fever, hypercalciemia) have been brought to light. Concentration of electrolytes (calcium, sodium, potassium, phosphorus, chlorides, protein, albumen, glucose, cholesterol) in blood and cerebral spinal fluid of patients had been measured. Coefficients of penetration of hemencephalic barrier of these substances have been calculated.

Key words: children, convulsive syndrome, infection pathology, permeability of hemencephalic barrier, blood, liquor.

телей. Коэффициенты проницаемости ГЭБ определяли по общепринятой методике путем расчета соотношения концентраций белков и электролитов в спинно-мозговой жидкости и крови (табл. 2).

По данным нашего анализа наиболее часто судороги возникали у детей на фоне острых респираторно-вирусных инфекций — у 30 детей (57%), реже — при бактериальных и вирусно-бактериальных инфекциях — 12 (22%) и 11 детей (21%) соответственно. В этиологической структуре ОРВИ преобладали вирусы парагриппа (19% больных), респираторно-синтициальные вирусы (13%), герпес-вирусы и аденовирусы (по 2% соответственно). В структуре бактериальных инфекций ведущими были ангина, пневмония, отит, бронхит.

Возраст больных детей был представлен следующим образом: до 1 года было 20 больных (38%), от 1 года до 3 лет — 25 (47%) и от 3 лет до 9 лет — 8 (15%). Таким образом, судорожный синдром наиболее часто встречается у детей раннего возраста (85%).

По нашим данным, 30 детей (57%) имели фоновую патологию со стороны ЦНС: из них 25 (47%) — перинатальную энцефалопатию (ПЭП), гипертензионный синдром, 2 чел. — симптоматическую эпилепсию и 3 чел. — органическое поражение нервной системы (внутриутробная инфекция, эмбриопатия, детский церебраль-

Таблица 1

Содержание основных показателей электролитов, белков и холестерина в крови и спинно-мозговой жидкости у больных с судорожным синдромом

Показатели	Группы			
	контроль (n=17)		основная (n=53)	
	К	СМЖ	К	СМЖ
Кальций	2,05±0,05	1,5±0,08	2,15±0,06 p>0,5	0,88±0,03 p<0,001
Фосфор	1,48±0,51	0,5±0,04	1,79±0,63 p>0,01	0,77±0,02 p>0,5
Калий	4,32±1,02	24±0,11	3,98±0,08 p>0,5	2,4±0,11 p>0,5
Натрий	135,7±0,91	136,7±0,96	136,6±0,93 p>0,5	137,1±0,92 p>0,5
Хлориды	104,1±1,42	122,1±1,42	114,1±1,56 p>0,5	120,0±1,39 p>0,5
Глюкоза	5,3±0,47	3,75±0,43	5,6±0,51 p>0,5	3,74±0,36 p>0,5
Белок (г/л)	60,08±1,87	0,13±0,03	60,7±1,79 p>0,5	0,29±0,005 p<0,001
Альбумин	35,1±2,08	0,06±0,002	4,1±0,39 p<0,01	0,14±0,02 p<0,001

ный паралич, врожденный сифилис). При этом у 8 детей (15%) судороги носили вторичный характер (на фоне ПЭП, гидроцефального синдрома).

Результаты и обсуждение

По нашим данным, у детей преобладали тонико-клонические судороги — 39 больных (74%), из них у 8 детей (15%) — с остановкой дыхания, у 8 детей (15%) — с потерей сознания, и у 2 детей (4%) тонико-клонические судороги сопровождались остановкой дыхания и потерей сознания. У 7 детей (13%) судороги носили клонический характер. У 7 детей (13%) наблюдались тонические судороги. Средняя продолжительность судорог составила 2 мин.

Признаки повышенного внутричерепного давления наблюдались у 14 детей (26%): тремор языка, рук — у 11 детей (21%), резкий крик и беспокойство — у 2 детей и выбухание родничка — у одного ребенка.

У 37 детей (70%) судорожный синдром развивался на фоне лихорадки. У 30 детей (57%) температура тела была гипертермической (выше 38,5°C). У 16 детей (30%) температура тела колебалась от 37,5 до 38,0°C, и у 7 детей (13%) она не превышала 37,5°C. Таким образом, чем выше лихорадка, тем выраженнее циркуляторные нарушения в ЦНС, следовательно, чаще возникает судорожный синдром.

У 36 детей (68%) судорожный синдром развивался в первые 2 дн. заболевания, у 11 (21%) — на 3-4 дн. и у 6 детей (11%) — на 5-7 сут от начала заболевания.

У 16 детей (30%) судорожный синдром протекал на фоне метаболических нарушений. У 7 детей (13%) была выявлена гипокальциемия, уровень общего кальция был ниже 1,75 ммоль/л. Кальциевый гомеостаз необходимо учитывать при судорогах и их лечении, так как создается порочный круг: гипокальциемия — судорожная готовность — антиконвульсанты — гипокальциемия — повышение судорожной готовности. Таким образом, при развитии судорожного синдрома необходимо всегда исследовать уровень кальция в крови до начала лечения.

Таблица 2

Коэффициенты проницаемости ГЭБ у больных с судорожным синдромом

Показатели	Группы	
	контроль (n=17)	основная (n=53)
Кальций	0,73±0,04	0,58±0,05; p<0,01
Фосфор	0,33±0,02	0,43±0,06; p>0,5
Калий	0,55±0,03	1,6±0,04; p<0,01
Хлориды	1,17±0,08	1,05±0,08; p>0,5
Глюкоза	0,7±0,05	0,6±0,04; p>0,5
Белок	0,02±0,0005	0,004±0,0007; p<0,001
Альбумин	0,0014±0,0001	0,03±0,002; p<0,001
Холестерин	0,01±0,001	0,00009±0,000006; p<0,001

Коррекция кальция повышает эффективность противосудорожного лечения. У одного ребенка была выявлена гипогликемия (содержание глюкозы в крови ниже 3,0 ммоль/л).

Всем детям проводилась противосудорожная (фенобарбитал) и дегидратационная терапия (диакарб, аспаркам), на фоне которой было достигнуто купирование судорожного синдрома. Детям с нарушением кальциевого гомеостаза дополнительно проводилась коррекция препаратами кальция.

Содержание основных компонентов крови больных с судорожным синдромом представлено в табл. 1.

Как следует из табл. 1, содержание основных компонентов в крови больных с судорожным синдромом существенно не отличается от показателей, выявленных у детей сопоставимой группы. Это касается таких показателей, как кальций, фосфор, калий, натрий, хлориды, глюкоза, белок, альбумин (p>0,5). По сравнению с контрольной группой, отмечено повышение в крови холестерина (p<0,01) у больных с судорожным синдромом.

В табл. 1 приведены данные о содержании вышеперечисленных препаратов в СМЖ. Согласно данным таблицы, выявлено достоверное снижение двух показателей - уровня кальция в СМЖ больных с судорожным синдромом (p<0,001) и уровня холестерина (p<0,004), в то же время в СМЖ зафиксировано повышенное содержание белка (0,29 г/л; p<0,001) и альбумина (0,14 ммоль/л; p<0,001). Связано это, очевидно, с повышенной проницаемостью ГЭБ.

Согласно данным табл. 2, коэффициенты проницаемости ГЭБ значительно и достоверно повышались для таких веществ, как белок (0,004; p<0,001), альбумин (0,03; p<0,01). Коэффициент проницаемости для холестерина существенно снижался (p<0,001). Для остальных показателей коэффициенты проницаемости не отличались от показателей сопоставимой группы.

Таким образом, у детей с судорожным синдромом повышается проницаемость ГЭБ для белка и альбумина. Для остальных показателей коэффициент проницаемости остается неизменным. Это особенно важно для поддержания гомеостаза между кровью и спинно-мозговой жидкостью.

Дальнейшие исследования в этом направлении будут продолжены.

Выводы

1. Судорожный синдром при ОРВИ чаще развивается у детей раннего возраста.

2. Судороги, как правило, носят фебрильный характер (у 70% больных), реже связаны с метаболическими нарушениями — гипокальциемией (у 30% больных).

3. Содержание фосфора, калия, натрия, хлоридов, глюкозы в спинно-мозговой жидкости больных с судорожным синдромом не отличается от содержания этих показателей у детей контрольной группы.

4. У больных с судорожным синдромом выявлены нарушения проницаемости ГЭБ для кальция, белка, альбумина, холестерина.

5. В СМЖ детей с судорожным синдромом обнаружено достоверное повышение содержание белка, альбумина и снижение уровня холестерина и кальция.

Л и т е р а т у р а

1. Анин А.Н. Особенности состояния гематоэнцефалического барьера у детей раннего возраста, страдающих фебрильными судорогами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2002. - 22 с.

2. Базарный В.В. Клиническая ценность исследования ликвора // Лабораторное дело. - 2005. - №5. - С. 26-32.

3. Бредбери М. Концепция проницаемости гематоэнцефалического барьера. - М.: Медицина, 1983. - 316 с.

4. Бургман Г.П., Лобнова Т.Н. Исследование спинно-мозговой жидкости. - М., 1998. - 76 с.

Координаты для связи с авторами: Макарова Т.Е. — e-mail: rec@ipkszh.khv.ru



УДК 616 - 002.365 : 612.017.1

А.Н. Емельянова, Ю.А. Витковский

ЛИМФОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНАЯ АДГЕЗИЯ И СОДЕРЖАНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С БУЛЛЕЗНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ РОЖИ

Читинская государственная медицинская академия, 672090, ул. Горького, 39-а, г. Чита

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что при роже ведущим патогенетическим звеном являются иммунные механизмы. Известно, что у больных с рожей развиваются нарушения клеточного и гуморального иммунитета по типу вторичного иммунодефицита [7, 8]. В месте с тем, нами не найдено сведений о содержании провоспалительных цитокинов и исследовании лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии у больных с рецидивирующим течением буллезно-геморрагической формы рожи, хотя при многих заболеваниях изучаются межклеточные взаимодействия, в основе которых лежат механизмы сигнализации, опосредуемые медиаторами иммунного ответа. Известно, что адгезивные взаимодействия между тромбоцитами и лейкоцитами являются важными звеньями механизмов, обеспечивающих миграцию лейкоцитов в зону повреждения, а следовательно, воспаления и развития там иммунных и репаративных реакций [2-4, 9].

Изучение характера лейкоцитарно-тромбоцитарных контактов при роже представляется важным аспектом и может стать основой для разработки новых методов прогноза течения и лечения данного инфекционного заболевания.

Целью настоящей работы явилось исследование лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и концентрации провоспалительных цитокинов у больных с буллезно-геморрагической формой рожи.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 15 больных (10 женщин и 5 мужчин) со средней степенью тяжести и 10 больных (6

женщин и 4 мужчин) с тяжелой степенью буллезно-геморрагической формы рожи в возрасте 45-55 лет. У всех больных диагностировано рецидивирующее течение заболевания с локализацией воспалительного процесса на нижних конечностях. Больные госпитализированы в течение первых суток с момента клинических проявлений болезни. У всех больных лабораторные исследования проводились до начала базисной терапии. Контрольная группа представлена 55 здоровыми лицами обоего пола в возрасте 45-55 лет.

Определение показателя лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) осуществляли по методу Ю.А. Витковского и соавт. [2]. Свежую гепаринизированную кровь обследуемых больных наслаивали на градиент урографин-фиколл (плотность 1,077) и выделяли лимфоциты. Собирали интерфазное кольцо, содержащее клетки и кровяные пластинки, однократно промывали фосфатно-солевым буфером (рН 7,4) и центрифугировали при 1000 об./мин в течение 3-4 мин. Надосадочную жидкость сливали, осадок микроскопировали в камере Горяева. Подсчитывали число лимфоцитарно-тромбоцитарных коагратов на 100 клеток. Степень адгезии определяли как число кровяных пластинок, адгезированных на поверхности одного лимфоцита.

Определение концентрации интерлейкинов проводили методом ИФА с использованием реактивов ООО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента, и вычислен показатель достоверности различий. Обра-