

**Ключевые слова:** пентоксифиллин, реологические свойства крови, старение крови *in vitro*.

**Материалы и методы исследования.** Для исследования использовалась периферическая венозная кровь 24 здоровых добровольцев – женщин в возрасте от 18 до 30 лет на основе информированного согласия (выписка из протокола № 8 заседания Этического комитета Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 05.11.2008 г.). В качестве антикоагуланта применялся гепарин (5000 Ед/мл).

В качестве контроля, в течение 4 часов после забора крови, в лаборатории гемореологии и микроциркуляции крови Ивановской медицинской академии определялись исходные реологические характеристики крови. Регистрировалась вязкость цельной крови при скоростях сдвига 10–200  $\text{с}^{-1}$  на ротационном вискозиметре АКР-2 (Россия). Показатель гематокрита определяли при помощи гематокритной центрифуги СМ-70 (Латвия). Концентрацию гемоглобина измеряли унифицированным цианметгемиглобиновым методом. Индекс ригидности эритроцитов рассчитывали при прохождении раствора буфера и 1% суспензии эритроцитов через мембранные фильтры с диаметром пор 3 мкм («Nucleopore», США) [1]. Агрегацию эритроцитов измеряли на агрегометре MA-1 Myggen (Германия). Поверхностная цитоархитектоника эритроцитов определялась в образцах крови, фиксированных 1% раствором глютаратового альдегида в растворе Хэнкса (рН 7,4) [2,3].

В качестве источника фосфолипидов для приготовления липосом использовался препарат «Мослецетин» (производство ГУ НИИ Биомедицинской химии РАМН, Россия). Липосомы получали методом инъекции с последующей ультразвуковой обработкой взвеси [4]. Для этого растворяли фосфолипиды в абсолютном спирте с целью получения 1% суспензии, которую струйно вводили в раствор 0,9% хлорида натрия на магнитной мешалке при 500 об/мин. Перемешивание проводили в течение 1 часа (до исчезновения запаха спирта). Полученная суспензия подвергалась ультразвуковому воздействию на ультразвуковом диспергаторе УЗДН-А (Россия) с частотой колебаний 22±1,65 кГц и амплитудой колебаний 20 мкм. Озвучивание раствора проводилось в условиях водяной бани, 3 раза, в течение 30 сек с интервалами в 30 сек на максимальной мощности.

Для включения в липосомы использовался 20% пентоксифиллин (препарат «Трентал», производство «Aventis Farma Ltd», Индия). Пентоксифиллин добавляли в 0,9% раствор хлорида натрия на магнитной мешалке до внесения суспензии фосфолипидов.

Для моделирования старения *in vitro* стабилизированная кровь помещалась в термостат на 24 часа при температуре 37,2°C. В кровь предварительно, в соотношении 1:10, вносился: 0,9% раствор хлорида натрия (0,9% NaCl) в качестве группы сравнения или пентоксифиллин, или пентоксифиллин, включенный в липосомы. Конечная концентрация пентоксифиллина в крови составляла 2 мг/мл. После инкубирования крови проводилось повторное исследование реологических характеристик.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программ Microsoft Excel 2003 и Statistica версии 6.0 под Windows XP. В данном исследовании распределение признака в выборке было близко к нормальному и количественные значения представлялись в виде средней арифметической и ее стандартной ошибки ( $M\pm m$ ). Для оценки различий между группами использовался *t*-критерий Стьюента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали  $p<0,05$ . При оценке непараметрического распределения признака пользовались тестом Вилкоксона, где уровень статистической достоверности  $p=0,02$ .

**Результаты и их обсуждение.** В условиях старения крови *in vitro* наблюдалось повышение гематокрита и показателей вязкости, снижение количества дискоцитов и образование множественных выростов на их поверхности мемbrane, увеличение индекса ригидности эритроцитов и снижение их агрегации.

Проведенное исследование липосом, не содержащих лекарственный препарат, не выявило значимого положительного эффекта на реологические характеристики крови.

Установлено достоверное снижение Кессоновской вязкости

крови на 2,4 % при старении *in vitro* с пентоксифиллином относительно группы сравнения (рис. 1).

При включении пентоксифиллина в липосомы регистрировалось форсирование снижения данного показателя на 4,3% ( $p<0,01$ ).

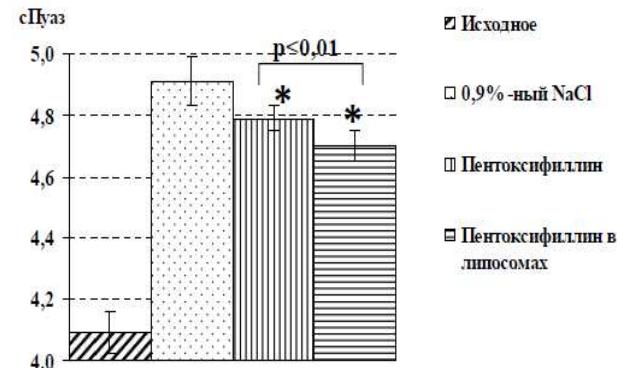


Рис. Изменение Кессоновской вязкости крови под влиянием пентоксифиллина и пентоксифиллина, включенного в липосомы в условиях старения *in vitro*.

Примечание: \* –  $p<0,05$  – достоверность различий по сравнению с группой 0,9% раствора хлорида натрия;  $p<0,005$  – достоверность межгрупповых различий пентоксифиллина и пентоксифиллина, включенного в липосомы

**Вывод:** включение пентоксифиллина в липосомы способствует усилению его терапевтического эффекта на реологические свойства крови, исследуемые на модели старения *in vitro*.

#### Литература

1. Термины, понятия и подходы к исследованиям реологии крови в клинике / Ройтман Е.В. [и др.] // Тромбоз, гемостаз и реология.– 2000.– № 3. С. 5–12.
2. Козинец, Г.И. Поверхностная цитоархитектоника клеток периферической крови в норме и при заболеваниях системы крови / Г.И. Козинец, Ю.А. Симоварт.– Таллин: Валгус, 1984.– 116 с.
3. Назаров, С.Б. Динамика становления эритроидного ростка кроветворных органов белых крыс в онтогенезе /С.Б. Назаров// Физиологический журнал.– 1993.– Т. 79.– № 3.– С. 54–59.
4. Марголис, Л.Б. Липосомы и их взаимодействие с клетками / Л.Б. Марголис, Л.Д. Бергельсон.– М.: Наука, 1986.– 240 с.

#### INCLUDING OF PENTOXIFYLINE IN LIPOSOMS INTENSIFIES IT INFLUENCE ON RHEOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BLOOD AT CONDITIONS OF AGING SIMULATED IN VITRO

T.N. OPAKOVA

Ivanovo State Medical Academy

Positive effect of pentoxyphilline on rheological characteristics of blood properties with using the mechanism of blood aging *in vitro* is established. Including of pentoxyphilline in liposomes intensifies its therapeutic effect on viscosity indices of blood.

**Key words:** pentoxyphilline, rheological characteristics of blood properties, blood aging *in vitro*.

УДК 616.8-616.89

#### ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ У БОЛЬНЫХ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ\*

О.П. ВОЗНЮК, Н.И. ГАЛАХОВА, В.Г. ПОМНИКОВ, А.Н. ЮСУПОВА\*

В данной статье представлены клинические особенности церебральных ишемических инсультов у 100 больных с алкогольной интоксикацией. Показано, что при алкогольной интоксикации даже относительно незначительное повышение артериального давления способно привести к возникновению церебрального инсульта. Выявлены некоторые клинические особенности церебральных инсультов у данной категории больных. Целесообразны дальнейшие исследования в данном направлении.

\* Институт усовершенствования врачей-экспертов Федерального медико-биологического агентства России, 1944, Санкт-Петербург, Большой Сампсониевский проспект, д. 11 «А», (812) 542-14-45, e-mail – spbipde@mail.ru

**Ключевые слова:** церебральный ишемический инсульт, алкогольная интоксикация, особенности клинического течения.

Острые нарушения мозгового кровообращения являются актуальной медицинской и социальной проблемой, занимая во всем мире второе-третье место в общей структуре смертности и являясь ведущей причиной инвалидизации взрослого населения [8,18]. Ежегодно в мире переносят инсульт около 6 млн. человек, а в России – более 450000. Увеличение распространенности инсульта наблюдается у лиц трудоспособного возраста [4,5,7,16]. Вместе с тем, к профессиональной деятельности возвращаются только 15-17% больных трудоспособного возраста [8], тогда как остальные остаются инвалидами и нередко нуждаются в постоянной повседневной помощи [9,13]. Важную роль в нарастании частоты мозгового инсульта среди лиц молодого и среднего возраста, играют сложные социально-экономические преобразования, произошедшие в России за последние два десятка лет. Вместе с тем необходимо отметить, что «омоложение» контингента больных с инсультом зарегистрировано и рядом зарубежных исследований, что позволяет предполагать наличие универсальных тенденций роста заболеваемости пациентов молодого возраста, характер которых требует уточнения.

Среди всех видов инсультов преобладают ишемические поражения мозга. По данным различных источников, ишемический инсульт встречается в 4-5.5 раз чаще, чем краизиляние в мозг, что составляет 70-80% среди всех инсультов [7,10,12]. Успешное развитие и внедрение в практику высоконформативных технологий заложило основу для появления принципиально новых концепций этиологии и патогенеза церебральных ишемических нарушений и, соответственно, пересмотров подходов к их предупреждению и лечению [14,15].

Многолетние исследования позволили выделить не корригируемые (возраст, пол, наследственная предрасположенность, стресс, неблагоприятные климатические и социальные условия, последствия черепно-мозговой травмы) и корригируемые (атеросклероз, артериальная гипертензия, гиподинамия, ожирение, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, курение, применение оральных контрацептивов и др.) факторы риска развития цереброваскулярных заболеваний и, в частности, ишемического инсульта [1,2,16].

Алкогольная интоксикация является одним из значимых этиологических факторов возникновения острых нарушений мозгового кровообращения, особенно среди лиц молодого возраста [17]. По мнению ряда авторов, эпидемиология, патогенез, течение и исходы ишемического инсульта у лиц трудоспособного возраста на фоне алкогольной интоксикации имеет ряд особенностей [11]. Однако в научной литературе не уделено достаточно внимания данному вопросу.

**Цель исследования.** В данной статье мы специально подробно не останавливаемся на теориях воздействия алкоголя на деятельность центральной нервной системы, но учтем, что на практике клиницисты всё чаще сталкиваются с развитием инфарктов мозга у лиц трудоспособного возраста на фоне приёма алкоголя с развитием явлений интоксикации. У таких больных наблюдается атипичная клиническая картина инсульта, тяжёлое течение заболевания, что в свою очередь приводит к высокой летальности и формированию у выживших больных грубых органических дефектов, затрудняющих реабилитацию, определяющих медленное восстановление нарушенных функций. В тоже время, не редкость развитие заболевания и на фоне «полного здоровья» т.е. у пациентов трудоспособного возраста либо не имеющих в анамнезе классических факторов риска развития инфарктов мозга, таких как артериальная гипертензия, системный атеросклероз, тяжелой соматической патологии, либо страдающих начальными формами вышеуказанных заболеваний [3,4,6]. Обращает на себя внимание тот факт, что при сопоставлении наблюдений практически полностью отсутствует корреляция между размерами очага ишемии, по данным прижизненного исследования головного мозга с помощью компьютерной томографии и тяжестью сосудистой мозговой катастрофы, развитием осложнений.

Вышеуказанные обстоятельства могут быть причиной ошибок при следовании обычным диагностическим алгоритмам и программе терапии. В связи с чем, острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу у лиц трудоспособного возраста на фоне алкогольной интоксикации требуют расширенного изучения.

**Материалы и методы исследования.** С целью выявления особенностей развития, течения, исходов ишемических инсультов у лиц трудоспособного возраста на фоне острой алкогольной интоксикации, было обследовано 150 пациентов трудоспособного возраста, которые были разделены на две группы. Первую группу составили 100 пациентов с ишемическим инсультом на фоне острой алкогольной интоксикации, вторую – 50 пациентов без сопутствующей алкогольной интоксикации в момент развития инфаркта головного мозга. Больные распределялись по возрасту и полу достаточно репрезентативно.

С целью установления этиопатогенетических особенностей развития инфаркта головного мозга у всех исследуемых пациентов, проведен тщательный сбор жалоб, анамнеза, проанализированы результаты комплексного клинико-инструментального обследования. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Согласно данным табл. 1 у пациентов обеих групп отмечался достаточно сходный перечень жалоб, преобладали: слабость и онемение в конечностях, головная боль, головокружение. Следует отметить, что в первой группе большее количество пациентов не предъявляли жалобы из-за тяжести состояния и речевых нарушений, что приводило к трудностям сбора анамнестических данных. В исследуемой группе, также, преобладали жалобы на нарушение координации, тошноту, рвоту, потерю сознания в дебюте заболевания, что вероятно, связано с проявлениями острой алкогольной интоксикации.

Таблица 1

**Жалобы обследованных пациентов**

| Жалобы<br>при поступлении<br>в стационар                           | Количество больных<br>с данными жалобами |        |                  |    |
|--|--|--------|------------------|----|
|  | Группа<br>исследования                   |        | Группа сравнения |    |
|  | Абс                                      | %      | Абс              | %  |
| Слабость в конечностях   | 54                                       | 54     | 26               | 52 |
| Онемение<br>в конечностях  | 17                                       | 17     | 10               | 20 |
| Асимметрия лица  | 14                                       | 14     | 4                | 16 |
| Нарушение речи   | 23                                       | 23     | 7                | 14 |
| Головокружение   | 16                                       | 16     | 6                | 12 |
| Головная боль  | 29                                       | 29     | 11               | 22 |
| Шаткость при ходьбе  | 27                                       | 27     | 10               | 20 |
| Тошнота, рвота   | 12                                       | 12     | 2                | 4  |
| Шум в ушах   | 4  | 4      | 1                | 2  |
| Потеря сознания в дебюте<br>заболевания                            | 37                                       | P<0,01 | 5                | 10 |
| Жалоб не предъявляли<br>(тяжёлые состояния и речевые<br>нарушения) | 36                                       | P<0,01 | 7                | 14 |

При исследовании основных причин развития инсульта в обеих группах, оказалось, что, результаты анализа соответствуют современной концепции о мультифакторной природе сосудистых заболеваний головного мозга.

Таблица 2

**Этиологические факторы риска ишемического инсульта у пациентов  
1 группы**

| Этиологический фактор   | Число наблю-<br>дений<br>N=100 |    | Мужчины<br>N=71 |      | Женщины<br>N=29 |      |
|---|--------------------------------|----|-----------------|------|-----------------|------|
|   | Абс                            | %  | Абс             | %    | Абс             | %    |
| Атеросклероз  | 27                             | 27 | 19              | 26.7 | 8               | 27.5 |
| Гипертоническая болезнь   | 36                             | 36 | 25              | 35.2 | 11              | 37.9 |
| Заболевание сердца, ведущие к<br>тромбоэмболии сосудов головного<br>мозга | 14                             | 14 | 11              | 15.4 | 3               | 10.3 |
| Симптоматическая артериальная<br>гипертензия                              | 4                              | 4  | 3               | 4.2  | 1               | 3.4  |
| Сочетание атеросклероза<br>и гипертонической болезни                      | 21                             | 21 | 15              | 21.1 | 6               | 20.6 |
| Не атеросклеротическое<br>поражение МАГ                                   | 26                             | 26 | 18              | 25.3 | 8               | 27.2 |
| Неустановленные факторы   | 8                              | 8  | 5               | 7.0  | 3               | 10.3 |

В большинстве случаев, ведущим этиологическим фактором в группе сравнения явилось сочетание атеросклероза и гипертонической болезни. В основной группе, первое место занимала гипертоническая болезнь, далее, в равной степени, преобладали: атеросклероз, не атеросклеротическое поражение церебральных и прецеребральных сосудов головного мозга и заболевания сердца, ведущие к тромбоэмболии сосудов головного мозга.

При этом в группе сравнения гендерных различий, в отношении основных факторов, выявить не удалось. В тоже время, в группе исследования, заболевания сердца, ведущие к тромбозмоболии сосудов головного мозга, сочетание атеросклероза и гипертонической болезни, несколько преобладали у мужчин. Более, чем у 40% пациентов в обеих группах имели сочетание двух и более ведущих причин развития инфаркта головного мозга

Отметим, что, количество пациентов с неустановленным этиологическим фактором было в два раза больше в основной группе, чем в группе сравнения: 8 (8%) и 2 (4%) соответственно.

Основной причиной симптоматической *артериальной гипертензии* (АГ) была различная патология почек: хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, поликистоз почек.

У пациентов, имеющих заболевания сердца с высоким риском эмболии артериального русла, были установлены следующие виды патологии: недостаточность митрального клапана, перенесенный инфаркт миокарда, различные нарушения сердечного ритма, дилатационная кардиомиопатия, выявленная у двух пациентов в группе исследования. В целом, в обеих группах преобладали нарушения ритма, преимущественно по типу фибрillation предсердий пароксизмального характера, при этом, в группе исследования у более, чем половины пациентов с мерцательной аритмией, заболевание было впервые выявлено при поступлении в стационар.

Среди пациентов с АГ, в обеих группах, преобладали пациенты с гипертонической болезнью.

Таблица 3

#### Этиологические факторы риска ишемического инсульта у пациентов группы сравнения

| Этиологический фактор  | Число наблюдений N=50 |    | Мужчины N=27 |      | Женщины N=23 |      |
|--|-----------------------|----|--------------|------|--------------|------|
|  | Абс.                  | %  | Абс.         | %    | Абс.         | %    |
| Атеросклероз   | 14                    | 28 | 8            | 29.6 | 6            | 26.0 |
| Гипертоническая болезнь  | 11                    | 22 | 6            | 22,2 | 5            | 21.7 |
| Заболевания сердца, ведущие к тромбозмоболии сосудов головного мозга | 5                     | 10 | 3            | 11,1 | 2            | 8.6  |
| Симптоматическая артериальная гипертензия                            | 1                     | 2  | 1            | 3,7  | 0            | 0    |
| Сочетание атеросклероза и гипертонической болезни                    | 20                    | 40 | 12           | 44.4 | 8            | 34.8 |
| Неатеросклеротическое поражение МАГ                                  | 6                     | 12 | 3            | 11.1 | 3            | 13.0 |
| Неустановленные факторы  | 2                     | 4  | 2            | 7.4  | 0            | 0    |

Таблица 4

#### Структура тяжести АГ у пациентов первой группы

| Степень тяжести артериальной гипертензии | Пограничная | Мягкая     | Умеренная  | Выраженная |
|--|-------------|------------|------------|------------|
| Мужчины n=46                             | 14 (30.4%)  | 20 (43.4%) | 11 (23.9%) | 1 (2.1%)   |
| Женщины n=21                             | 6 (28.7%)   | 8 (38.0%)  | 5 (23.9%)  | 2 (9.5%)   |
| Всего n=67                               | 20 (29.8%)  | 28 (41.7%) | 16 (23.8%) | 3 (4.4%)   |

В группе сравнения преобладала гипертензия мягкого и умеренного характера. В тоже время, в исследуемой группе, отмечено преобладание гипертензии пограничного и мягкого характера, однако, это оказалось достаточным для развития инфаркта головного мозга на фоне острой алкогольной интоксикации. Существенных гендерных различий в обеих группах выявить не удалось. Определенный интерес представляло изучение осведомленности о наличии АГ среди пациентов, включенных в исследование. В ходе опроса пациентов и их родственников, установлено, что 38 (56.7%) пациентов первой группы не знали о наличии у них повышения *артериального давления* (АД), в группе сравнения, этот показатель оказался равным 9 (22.5%).

Осведомленность пациентов возрастала по мере повышения АД. Среди пациентов обеих групп, знавших о заболевании, регулярно принимали гипотензивные препараты менее 30%, а каждый третий пациент не знал о необходимости регулярной гипотензивной терапии.

При исследовании распространенности патологии магистральных артерий питающих головной мозг, в группе исследования получены следующие результаты: не выявлено какой-либо патологии у 20 (20%) пациентов, среди мужчин – 22.5%, 13.7% –

среди женщин. Атеросклеротическое поражение церебральных и прещеребральных артерий отмечалось у 48 (48%), не атеросклеротическое поражение, соответственно, у 26 (26%). Гемодинамически значимый стеноз магистральных артерий (более 50%) выявлен у 10 (20.8%) больных атеросклерозом, из них, требующие хирургического вмешательства (более 75 %), выявлены у 2 пациентов (4.2%). Гемодинамически незначимые (менее 50%) у 36 (75.0%). При исследовании экстракраниальных артерий вертебрально-базиллярной системы, значительного атеросклеротического поражения выявлено не было, т.е., стенозы не достигали степени гемодинамической значимости. Следует отметить, что гемодинамически значимые стенозы в подавляющем большинстве случаев были выявлены в возрастном промежутке 50-60 лет.

Таблица 5

#### Структура тяжести АГ у пациентов группы сравнения

| Степень тяжести артериальной гипертензии | Пограничная | Мягкая     | Умеренная | Выраженная |
|--|-------------|------------|-----------|------------|
| Мужчины n=22                             | 3 (13.6%)   | 9 (40.9%)  | 9 (40.9%) | 1 (4.5%)   |
| Женщины n=18                             | 3 (16.6%)   | 8 (44.4%)  | 7 (38.8%) | -----      |
| Всего n=40                               | 6 (15%)     | 17 (42.5%) | 16 (40%)  | 1 (2.5%)   |

В результате анализа патологии экстракраниальных артерий не атеросклеротического генеза установлено, что, экстравазальная компрессия имела место у 17 (17%) пациентов и была обусловлена: воздействием унко-вертебральных остеофитов, шейных ребер, нестабильностью сегментов шейного отдела позвоночника. Также, достаточный вес, в рамках не атеросклеротической патологии церебрального и прещеребрального магистрального сосудистого русла, имели врожденные и приобретенные деформации сосудов (патологические извивы, перегибы) и аномалии развития (гипоплазии, аплазии, варианты расположения, отхождения), выявленные 9 пациентов. Разрешающими факторами у данной группы пациентов, вероятно, послужили – достаточно длительное позиционное, вынужденное положение головы (запрокидывание, повороты и т.д.), подъемы АД, индуцированные алкогольной интоксикацией.

Атеросклеротическое поражение в группе сравнения представлено у 34 пациентов (68%), среди них, у 20 (58.8%) мужчин, 14 (41.2%) женщин. Гемодинамически незначимые стенозы составляют 21 (61.8%) случаев. Стенозы критического значения (более 75%) выявлены в 3 (8.8%), значимые в 10 (29.4%) случаях. Сочетанное, гемодинамически значимое, поражение интра и экстракраниальных артерий, отмечалось в 14% случаев, среди пациентов группы сравнения, страдающих атеросклерозом. Распределение наиболее тяжелых случаев атеросклеротического поражения, также приходится на наиболее старший возрастной коридор в данном исследовании (50-60 лет).

Не атеросклеротическое поражение сосудов в данной группе выявлено у 6 пациентов (12%), особенности патологии практически совпадали с вариантами группы исследования.

Учитывая дизайн исследования, такой фактор, как потребление алкоголя, рассматривался наиболее подробно. При помощи опросника К.К. Яхина и В.Д. Менделеева среди пациентов, вошедших в исследование, выявлены лица злоупотребляющие алкоголем (диагностический коэффициент от -12.8 до +12.8). В группе исследования злоупотребление алкоголем выявлено у 11 (11%) пациентов, в группе сравнения 4 (8%). Все пациенты были мужского пола. В целом существенных различий по данному фактору выявить не удалось. Следующие факторы риска встречались менее 10% случаев и распределились следующим образом: ожирение – 9%, избыточное потребление соли – 8%, сахарный диабет менее 4%, прием гормональных контрацептивов – 1%. Существенных гендерных различий выявлено не было. Наряду с модифицируемыми факторами риска, такими как АГ, курение, злоупотребление алкоголем, в обеих группах выявлена высокая степень наследственной отягощенности по сосудистым заболеваниям в молодом возрасте (до 45 лет).

Проведенное исследование позволяет отметить, что у лиц трудоспособного возраста на фоне приёма алкогольных напитков церебральный ишемический инсульт развивается, преимущественно, из-за повышенных цифр АД даже при пограничной или мягкой АГ. У больных трудоспособного возраста на фоне приёма

алкогольных напитков не установленная этиология церебрального ишемического инсульта встречается в 2 раза чаще, чем в группе сравнения без приёма алкоголя при высокой степени достоверности. При алкогольной интоксикации у больных с церебральным инсультом в клинической картине реже наблюдались афатические и двигательные расстройства, но значительно чаще координаторные, по сравнению с группой больных вне алкогольной интоксикации.

Целесообразны дальнейшие исследования в этом направлении, которые помогут в уточнении диагноза церебрального ишемического инсульта и проведении целенаправленной терапии у больных трудоспособного возраста на фоне алкогольной интоксикации.

#### **Литература**

1. Виленский, Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский.– СПб., 2002.– 288 с.
2. Виленский, Б.С. Современная тактика борьбы с инсультом / Б.С. Виленский.– СПб.: Фолиант, 2005.– 288 с.
3. Виленский, Б.С. Невролог. Журнал / Б.С. Виленский.– 2008.– № 2.– С. 4–10.
4. Гусев, Е.И. Журн. неврол. и психиатр / Е.И. Гусев.– 2003.– В. 9.– С. 3–7.
5. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова.– М.: Медицина, 2001.– 328 с.
6. Медицина / Гусев Е.И. [и др.] // Инсульт.– №2 (13) 2006.– С. 11–10.
7. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / ред. З.А. Суслина, М.А. Пирадов.– М., «МЕДпресс-информ».– 2008.– 288 с.
8. Макаров, А.Ю. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы / А.Ю. Макаров.– СПб.: Золотой век, 1998.– 594 с.
9. Макаров, А.Ю. Сосудистые заболевания головного мозга / А.Ю. Макаров, В.Г. Помников // Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы.– СПб.: Медлайн.– 2006. С. 27–68.
10. Журн. неврологии и психиатр / В.А. Парфенов [и др].– 2002.– №7.– С. 53–61.
11. Полищук, Н.Е. Алкогольная интоксикация в клинике неотложной нейрохирургии и неврологии / Н.Е. Полищук, Г.А. Педаченко, Л.Л. Полищук.– Киев, 2000.– С. 4–20
12. Неврологический журнал / Е.Н. Пономарева [и др].– 2003.– №1.– С. 16–19.
13. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / ред. М.В. Коробов, В.Г. Помников/ (изд 3-е).– СПб, Гиппократ, 2010.– 1026 с.
14. Суслина, З.А. Анналы клинич. и эксперимент / З.А. Суслина, С.Н. Илларионкин, М.А. Пирадов // Неврология.– 2007.– Т1, № 1.– С. 5–9.
15. Лечение нервных болезней / З.А. Суслина [и др].– 2002.– Т.З.– №3.– С. 19–24.
16. Фейгин, В.Л. Первичная профилактика инсульта: современные подходы / Сб.научн. тр.– Новосибирск, 2003.– С. 11–14.
17. Gamma – glutamyltransferase and risk of stroke: the Euro-stroke Projekt / M.L. Bots [et al] // J. Epidemiol Community Health.– 2002. Feb; 56.– suppl.1.– P. 25–9.
18. World Health Organization: The World Health Statistics Annual 1990, - Geneva, WHO - 1991.
19. Wroe, S.J., Sandercock, P., Bamford, J., Dennis, M., Slattery, J., Warlow, C. Diurnal variation in incidence of stroke: Oxford community stroke project//Br. Med. J. – 1992. – V.304. – P. 155-157.

#### **CEREBRAL ISCHEMIC STROKES IN PATIENTS OF WORKING AGE IN THE BACKGROUND OF ALCOHOLIC INTOXICATION**

O.P. VOZNYUK, N.I. GALAKHOVA, V.G. POMNIKOV, A.N. YUSUPOVA

*Institute of Medical Experts' Post-Graduate Training,  
Federal Medico-Biological Agency, St. Petersburg*

The article presents clinical features of cerebral ischemic strokes in hundred patients with alcohol intoxication. It is shown that in alcoholic intoxication even a slight increase in blood pressure can lead to cerebral stroke. Identified several clinical features of cerebral stroke in these patients are revealed. Further researches in this direction are advisable.

**Key words:** cerebral ischemic stroke, alcohol intoxication, clinical features.

УДК:616.441.6-616-053.71

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРОЖИВАЮЩИХ В г. ВЛАДИКАВКАЗ.**

E. С. КЕСАЕВА\*

В ходе исследования изучена клиническая картина заболеваний щитовидной железы, во всех возрастных группах. Проведено исследование и анализ изменения уровня цитокинов - ИЛ- 1, 4, 6, ФНО-б, ИФН-г, в сыворотке крови больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы.

**Ключевые слова:** заболевания, щитовидная железа, цитокины.

Многочисленные исследования и клинические наблюдения относительно заболеваний щитовидной железы обобщены во многих работах отечественных и зарубежных авторов, но достигнутые успехи в диагностике и лечении не смогли радикально решить проблему в целом. Не до конца прояснены вопросы диагностики и лечения, аутоиммунные тиреопатии, узлового зоба [1]. Результаты не могут считаться удовлетворительными в силу высокой заболеваемости и развития серьезных осложнений.

На данный момент основными факторами приводящими к той или иной патологии щитовидной железы являются: дефицит йода или в меньшей степени его избыток, воздействие радиации, токсинов, других неблагоприятных экологических факторов, генетический фактор, аутоиммунные процессы, дисфункция гипоталамо-гипофизарной области, хирургические, медикаментозные факторы [2].

Обращает на себя внимание и устойчивая динамика роста тиреопатии у лиц молодого и подросткового возраста в частности аутоиммунные тиреопатии, которые в настоящее время являются самой распространенной аутоиммунной патологией, что может быть следствием измененной экологической и радиологической обстановки, так и улучшения ее диагностики. При изменениях функции щитовидной железы у данной группы лиц снижается возможность выполнять социальные, профессиональные и биологические функции и, связанное с этим, воспроизводство и здоровье будущих поколений. Отмечается устойчивая динамика роста поражения щитовидной железы и у беременных. Известно, что тиреоидные гормоны ответственны за правильное формирование и развитие плода и центральной нервной системы в частности, что находит отражение в клинической картине – нарушение мозговых функций плода и новорожденного [3]. Часто начальные проявления заболеваний щитовидной железы тянутся с подросткового возраста, в котором все ранее скрытые дефекты себя проявляют. В период выраженного демографического спада, здоровье молодежи приобретает особую значимость [4].

Одно из главных мест в системе гормонального гомеостаза молодого организма занимают тироксин (T4) и трийодтиронин (T3), которые влияют на все виды обмена веществ, развитие мозга, уровень интеллекта, физическое и половое здоровье, пределы адаптационных возможностей [5]. Тиреотропный гормон (ТТГ) стимулирует все этапы гормоногенеза в щитовидной железе, секрецию ее гормонов, рост и развитие тиреоцитов. При этом недостаток такого микроэлемента как йод нередко приводит к изменению функции щитовидной железы и ее увеличению, т.к. является важной составной в синтезе тиреоидных гормонов. При этом щитовидная железа, по до конца не понятным причинам, нередко подвержена аутоиммунной патологии. Однако многими исследователями отмечено взаимное влияние этих двух факторов- аутоиммунные процессы и уровень потребляемого йода.

**Материалы и методы исследования.** Обследование проводилось скрининговым методом у лиц 18-35 лет обоего пола. Всего осмотрено 500 чел., из них мужчин 118 (23,6 %), женщин 382 (76,4 %), в возрасте от 18 до 35 лет. В качестве контроля было обследовано 20 практически здоровых лиц идентичных по возрасту. Диагноз ставился на основании анамнеза, пальпации, УЗИ признаков, лабораторных данных (ТТГ, Т4св, АТ к ТПО) и

\* Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Кафедра факультетской терапии с ВПТ, эндокринологией и профессиональными болезнями, 362019 г. Владикавказ, ул. Пушкинская. д. 40, Контактный телефон 89188297520, электронный адрес- катя\_кесаева@mail.ru.