

новением поперечной исчерченности волокон. Таким образом, одним из молекулярно-клеточных механизмов цитопатогенных эффектов «мышинного» токсина является интенсификация ПОЛ, приводящая к структурной и функциональной дезорганизации биосистем.

КОНЦЕПЦИЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВПР ЦНС И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ИХ МАНИФЕСТАЦИИ У ДЕТЕЙ

Кашина Е.В. Осин А.Я.

*ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет Росздрава»
Владивосток, Россия*

В современных условиях нашего общества, когда на организм человека оказывают воздействие многообразные неблагоприятные факторы внешней среды, социально-экономические кризисы, техногенные перегрузки, возрастает значимость врожденных пороков развития центральной нервной системы и их диагностика для своевременной хирургической и консервативной коррекции.

В исследование было включено 140 детей и подростков с врожденными пороками развития центральной нервной системы в возрасте от 1-х суток жизни до 18 лет. Были выделены возрастные группы: 1 сутки – 1 мес., 1 мес. – 1 год, 1 год – 3 года, 3 года – 7 лет, 7 – 15 лет, 15 – 18 лет. Проведен анализ двух основных методов исследований: клинико-неврологического и нейровизуализационного, в который вошли нейросонография (НСГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ). Диагностика ВПР ЦНС проводилась в соответствии с классификацией Г.И. Лазюка (1991), основанной на структурно-патогенетическом принципе. Кроме того, ретроспективно был проведен анализ возможных факторов риска развития врожденных пороков центральной нервной системы. Проведен сравнительный анализ изученных факторов основной группы и контрольной (140 здоровых детей). Во всех случаях изучались медико-социальные факторы (всего 100), выявляемые в различные периоды, как до зачатия ребенка, так и во время беременности женщины. Среди изучаемых групп были социально-экономические факторы, демографические, генеалогические, акушерские, материнские факторы, плодоматеринские, плацентарные, неонатальные и средовые факторы. Анализ полученных данных проводился с применением метода детерминационного анализа с подсчетом частоты признаков в основной (P_1) и контрольной (P_2) группах и вычислением коэффициентов относительного (ОР) и атрибутивного риска (АР) каждого изучаемого признака в соответствии с рекомендациями ВОЗ (г. Женева, 1984 г.).

В результате проведенных исследований определено, что высокий риск рождения детей с ВПР ЦНС следует ожидать среди женщин перенесших грипп в первую половину беременности (АР=64,9%), имеющих герпесвирусную инфекцию (АР=51,4%), страдающих наркоманией и принимающих наркотики во время беременности (АР=44,8%), женщин с угрозой прерывания беременности I-й и II-й половины (АР=45,8%), имеющих цитомегаловирусную инфекцию (АР=43,4%), а также в акушерском анамнезе которых имели место привычные выкидыши (АР=43,3%), самопроизвольные выкидыши (АР=42,4%), многоводие (АР=42,5%), хламидиоз (АР=42,5%), и родивших детей с оценкой по шкале Апгар от 0 до 4 баллов (АР=41,2%). Определены возрастные особенности выявления ВПР ЦНС. Клиническую манифестацию ВПР ЦНС можно ожидать на любом возрастном этапе жизни ребенка с рождения до 18 лет. Ранее выявление ВПР ЦНС по их клиническим проявлениям отмечается у новорожденных и детей грудного возраста, имеющих более тяжелые формы. Позднее выявление врожденных пороков ЦНС характерно для детей школьного возраста (7 – 15 лет), имеющих латентное клиническое течение патологии. Принцип ведущего информативного синдрома положен в основу системы диагностического поиска ВПР ЦНС.

Анализ проведенной работы позволил разработать и впервые сформулировать концепцию выявления ВПР ЦНС и особенностей клинко-патоморфологической их манифестации в онтогенетическом развитии детей. Сущность данной концепции заключается в установлении патогенетической взаимосвязи факторов и механизмов развития ВПР ЦНС, в осуществлении путей диагностического поиска по системе ведущего клинического синдрома соответствии с возрастом, в обосновании дальнейшей тактики ведения больных с ВПР ЦНС. Многочисленные и разнонаправленные этиологические агенты генетического, средового и смешанного характера в антенатальном периоде оказывают повреждающее действие на критические периоды развития эмбриона и плода (имплантации, плацентации, эмбриональный и фетальный периоды). Причем их действие усиливается при одновременном влиянии установленных факторов риска (социально-экономические, демографические, генеалогические, акушерские, материнские, плодоматеринские, неонатальные, средовые). Повреждения в периоде имплантации и плацентации неизбежно приводят к гибели зародыша. Эти неблагоприятные воздействия обуславливают изменения процессов развития ЦНС, которая имеет собственные критические фазы (дорзальная индукция, вентральная индукция, нейрональная пролиферация, миграция, организация, миелинизация) и отличается наибольшей чувствительностью к действию вредных агентов. Установленные эти и

другие патогенетические механизмы изменяют морфологическую структуру ЦНС, определяющую жизнеспособность плода. Ведущий клинический синдром положен в основу сформированной системы клинико-функциональной диагностики ВПР ЦНС в зависимости от возрастных особенностей их выявления и течения. Такой принцип необходим для целенаправленного подхода к выбору методов дальнейшей функциональной диагностики в зависимости от возраста (НСГ, КТ, МРТ). Именно последовательность (этапность) в выявлении ВПР ЦНС и понимание патогенетических механизмов их возникновения дает возможность обнаружить эту патологию среди других часто дифференцируемых заболеваний на всех онтогенетических этапах развития ребенка. Патоморфологическая характеристика плодов, новорожденных и детей, умерших до трех лет дает полное представление не только о структурных изменениях ЦНС, но и об органном и системном характере поражения в целом. Общность повреждения одновременно закладывающихся ЦНС и других органов и систем (костной, сердечно-сосудистой, пищеварительной) у эмбриона и плода приводит к развитию множественных ВПР. Глубокие патологические изменения соматического статуса неразрывно связаны с разноуровневыми расстройствами регуляторных механизмов ЦНС.

Эти постулаты могут служить основой для научного обоснования организации и осуществления индивидуального мониторинга пациента с ВПР ЦНС, включающего хирургическую и консервативную коррекцию, а также реабилитацию. Настоящий мониторинг обеспечит улучшение качества жизни и расширение ограниченных (физических, умственных, речевых и других) возможностей пациента с ВПР ЦНС.

**СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ
ПРОДУКЦИИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЦИТОКИНОВ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ
ПНЕВМОНИИ В РАЗНЫЕ СРОКИ
ЗАБОЛЕВАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
ВОЗРАСТА ПАЦИЕНТОВ**

Кудряшева И.А., Полунина О.С.

*Астраханская государственная медицинская
академия
Астрахань, Россия*

В вопросах диагностики, прогнозирования вариантов течения и формирования возможных осложнений при внебольничной пневмонии (ВП) у лиц пожилого и старческого возраста важную роль играет иммунологическое обследование в различные периоды заболевания. Роль цитокинов в патогенезе ВП очень высока, они определяют тип и длительность воспалительного и иммунного ответа, контролируют пролиферацию клеток и

многие другие процессы (Shanley T.P. et al., 1995; Шуматова Т.А. с соавт., 2005).

Целью нашего исследования являлось сравнительное изучение продукции провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 α , ИЛ-8) при ВП в разные сроки заболевания в зависимости от возраста пациентов. Обследовано 126 пациентов с ВП средней степени тяжести. В зависимости от возраста больные были разделены на 3 группы: 1-я – 42 пациента (18-30 лет), 2-я группа – 45 пациентов (60-74 лет), 3-я группа – 39 пациентов (75-89 лет).

Содержание цитокинов в сыворотке крови (ФНО- α , ИЛ-1 α , ИЛ-8) определяли с помощью тест-систем «ProCon», выпускаемых ООО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург, методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Установлено, что средняя концентрация ФНО- α в сыворотке крови у пациентов пожилого и старческого возраста в разгар заболевания составила 21,8 пг/мл и 25,3 пг/мл соответственно, что достоверно ($p < 0,01$) выше, чем у практически здоровых лиц того же возраста (8,2 пг/мл). У молодых пациентов с ВП данный показатель был достоверно ($p < 0,01$) выше, чем в старших возрастных группах (75,2 пг/мл). По мере стихания воспалительного процесса в легочной ткани у пациентов старческого возраста отмечалось повышение уровня ФНО- α в сыворотке крови до 34,2 пг/мл в отличие от пожилых больных (13,9 пг/мл) и молодых пациентов (25,0 пг/мл).

В фазе разгара легочного воспаления концентрация ИЛ-8 у молодых пациентов увеличилась до 347,4 пг/мл, это достоверно ($p < 0,01$) выше, чем у лиц старших возрастных групп. После проведения комплексного лечения уровень ИЛ-8 у молодых пациентов снизился до 39,2 пг/мл, что достоверно ниже ($p < 0,01$), чем у больных в старших возрастных группах. У пожилых пациентов показатель уменьшался в 1,6 раза по сравнению с фазой активного воспаления, но не достигал уровня соматически здоровых пожилого возраста и пациентов старческого возраста. В большинстве случаев уровень ИЛ-8 в сыворотке крови в фазу разрешения соответствовал клиническому выздоровлению больного старших возрастных групп, но рентгенологические изменения в легких еще сохранялись.

Средний уровень ИЛ-1 α в разгар заболевания у пациентов с ВП пожилого возраста составил 330,7 пг/мл и пациентов старческого возраста 315,1 пг/мл, что достоверно ($p < 0,01$) выше, чем у молодых пациентов с ВП и соматически здоровых лиц того же возраста. В период разрешения легочного воспаления у пациентов с ВП молодого возраста и пожилого возраста концентрация ИЛ-1 α в сыворотке крови уменьшалась и составила соответственно 78,4 и 186,7 пг/мл, в то время как у пациентов старческого возраста данный показатель увеличился в 2,6 раза (813,8 пг/мл).