

сти в отличие от ЦФО и РФ имеет устойчивую пятилетнюю тенденцию к снижению. Средний пятилетний показатель тяжести последствий ДТП в Ивановской области на 37,86% ниже аналогичного показателя РФ и на 37,34% ниже аналогичного показателя ЦФО. Вместе с тем, средний пятилетний показатель числа ДТП на 10 тыс. транспортных средств в Ивановской области на 91,65% выше аналогичного показателя РФ и на 54,86% выше аналогичного показателя ЦФО. Число пострадавших в ДТП в Ивановской области на 100 тыс. человек жителей также превышают аналогичные показатели РФ и ЦФО на 33,71% и 33,69% соответственно. Данные показатели могут зависеть, прежде всего, от таких факторов риска, как несоблюдение скоростного режима, управление транспортным средством в состоянии алкогольного и/или токсического опьянения, техническое состояние транспортных средств, развитие транспортной инфраструктуры, что требует проведения дополнительного изучения и сравнительного анализа с аналогичными показателями РФ и ЦФО.

Список литературы

1. Базанов С.В., Потапенко Л.В. Совершенствование трехуровневой системы оказания медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях в Ивановской области // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – №11 (часть 5). – С. 696.
2. Базанов С.В. Сравнительный анализ основных целевых показателей оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях в Ивановской области в 2010-2011 годах // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – №5. – С. 83.
3. Базанов С.В. Социально-экономический ущерб от гибели пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях в Ивановской области // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – №11 (часть 5). – С. 649-650.

НАРУШЕНИЯ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Борщикова Т.И., Антонов А.Р., Чурляев Ю.А.,
Епифанцева Н.Н.

ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный
институт усовершенствования врачей» МЗ РФ,
Новокузнецк, e-mail: patology@mail.ru

Независимо от этиологического фактора острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) характеризуется системными нарушениями гемодинамики и транспорта кислорода. Гипоксия – это интегральное понятие, отражающее состояние всех звеньев транспорта кислорода. В клинических условиях она, как правило, возникает вторично, но, развившись, усугубляет течение основного заболевания, что ведет к утяжелению уже имеющейся кислородной недостаточности и снижению функциональных резервов ее коррекции. Точную оценку происходящих газообменных, циркуляторных и метаболических сдвигов могут дать показатели, отражающие транспорт кислорода: индекс доставки (ИДО₂), индекс потребления (ИПО₂),

и коэффициент экстракции кислорода (КЭО₂). Неадекватная доставка О₂ к тканям при его высоком потреблении сопровождается развитием тканевой гипоксии, усилением процессов анаэробного окисления. Нарушения системы транспорта кислорода играют большую роль в развитии полиорганной недостаточности и являются маркером тканевой гипоксии и ишемии. Их динамика в остром периоде ишемического инсульта изучена недостаточно, а особенности состояния системного транспорта кислорода при острых нарушениях мозгового кровообращения в современной литературе освещены не в полной мере.

Цель исследования. Изучить состояние системы транспорта кислорода в остром периоде ишемического инсульта (ИИ).

Материал и методы. Исследование состояния центральной гемодинамики, системы транспорта кислорода, измерение ВЧД, расчет ЦПД, нейрофизиологические и рентгенологические методы проведены у 36 больных в первые 7 суток ИИ.

Результаты. В первые 5 суток исследований развивается циркуляторная гипоксия, вследствие развития гиподинамического типа кровообращения. В последующем ситуация усугубляется артериальной гипоксемией вследствие ОРДС и увеличения легочного шунтирования. Одновременно на 5 и 7-е сутки снижались индекс потребления и коэффициент экстракции кислорода, что было обусловлено вазоконстрикцией, увеличением скорости кровотока со снижением степени экстракции кислорода. По данным нейрофизиологических исследований диагностировалась суб- и декомпенсация функций стволовых структур.

Заключение. Вазоконстрикция приводит к развитию циркуляторной гипоксии. В ранние сроки ишемического инсульта происходит снижение индекса доставки кислорода вследствие развития гиподинамического типа кровообращения. В дальнейшем на этом фоне присоединяются легочные осложнения и нарушения микроциркуляции. На 5-е сутки острого периода развивается некардиогенный отек легких и увеличивается легочный шунт, усугубляющие гипоксию. Одной из причин развития нарушений гемодинамики, а вследствие этого и системы транспорта кислорода является нарушение функции стволовых структур в результате их повреждения, что подтверждалось клиническими, нейрофизиологическими, рентгенологическими и патологоанатомическими данными.

Вазоконстрикция, как компенсаторная реакция при страдании верхних отделов ствола головного мозга у возрастных больных с низкими компенсаторными возможностями, приводит к развитию циркуляторной гипоксии. Таким образом, в ранние сроки ишемического инсульта происходит снижение индекса доставки кисло-

рода вследствие развития гиподинамического типа кровообращения. В дальнейшем на этом фоне присоединяются легочные осложнения и нарушения микроциркуляции. На 5-е сутки острого периода развивается некардиогенный отек легких и увеличивается легочный шунт, усугубляющие гипоксию. Одной из причин развития нарушений гемодинамики, а вследствие этого и системы транспорта кислорода является нарушение функции стволовых структур в результате их повреждения, что подтверждалось клиническими, нейрофизиологическими, рентгенологическими и патологоанатомическими данными.

НАРУШЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Борщикова Т.И., Антонов А.Р., Чурляев Ю.А., Епифанцева Н.Н.

ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» МЗ РФ, Новокузнецк, e-mail: pathology@mail.ru

Окислительный стресс, характеризующийся перекисной деструкцией липидов, белков, нуклеиновых кислот и других веществ – характерная особенность нарушений метаболизма в органах и тканях при критических состояниях. Нарушение оксидантно_антиоксидантного равновесия – важный фактор в патогенезе тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) и вторичного воспалительного и апоптотического повреждения нейронов. Активация свободно-радикальных процессов – один из наиболее ранних патофизиологических механизмов воспалительной реакции. Продукция первичных медиаторов воспаления – цитокинов и хемокинов, несколько отсрочена, по сравнению с оксидативными реакциями. Избыток АФК приводит к потреблению и истощению компонентов систем физиологической антиоксидации и формированию оксидативного эндотоксиноза (оксидативный стресс). Сопряженность показателей, отражающих оксидативные реакции и воспаление при ТЧМТ, изучены недостаточно. В этой связи целью нашего исследования явилось изучение состояния оксидантно_антиоксидантного равновесия и медиаторов воспаления в остром периоде ТЧМТ.

Цель исследования – изучить динамику показателей оксидативного статуса и их связи с медиаторами воспаления в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ). Материалы и методы. Обследовано 113 больных в возрасте 17–67 лет. У 54 (47,8%) больных травма была закрытой и у 59 (52,2%) открытой. Ушибы головного мозга тяжелой степени отмечены у 47 больных, диффузные аксональные повреждения – у 2, внутричерепные гематомы – у 64 больных. Степень утраты сознания по шкале ком Глазго – 6,8±0,25 баллов. Контрольную

группу (КГ) составили 23 здоровых человека. Достоверность различий оценивали по критериям Стьюдента, Вилкоксона<Манна<Уитни, коэффициенту корреляции Спирмана. В венозной крови на 1, 4, 7, 10, 14, 21<е сутки заболевания определяли общую окислительную (ООА) и общую антиокислительную активность (ОАА), диеновые конъюгаты (ДК), молочную кислоту (МК), альбумин, трансферрин, церулоплазмин, С<реактивный протеин, лактоферрин. Исследовали профиль цитокинов плазмы крови (IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, p70, TNF α , IFN γ) методом проточной флюориметрии на цитофлуориметре «Cytomics FC 500» фирмы «Beckman Coulter» (США) (реагенты фирмы «Bender Medsystems», Австрия).

Результаты. При ТЧМТ выявлено увеличение оксидантов, снижение антиоксидантной активности и активация перекисного окисления липидов, имевшие тесную сопряженность между собой. Коэффициент оксидации (ООА/ОАА) превышал нормальные значения с 7 по 10-е сутки более, чем в 40 раз. Установлена связь показателей оксидации с воспалением и цитокин-опосредованными реакциями иммунной системы. Динамика изменения изученных белков была характерной для системного воспаления, а связь с оксидативными процессами установлена только для церулоплазмينا. Выявлена сопряженность ТФ с IL-5 и с IL-10, которая отражает его участие в иммунологических реакциях. Связь с гипоксией выявлена для IL-6 и лактоферрина (ЛФ). Повышение ЛФ было прямо опосредовано фактором активации нейтрофилов IL-8. Заключение. Значимым фактором в нарушении гомеостаза при тяжелой черепно-мозговой травме является окислительный стресс. Процессы оксидации и антиоксидации сопряжены с воспалением и цитокиноопосредуемыми иммунологическими реакциями.

Таким образом, окислительный стресс сопровождает течение острого периода ТЧМТ и является значимым фактором в формировании нарушений гомеостаза и синдрома эндогенной интоксикации. Процессы оксидации и антиоксидации сопряжены с воспалением и цитокин_опосредуемыми иммунологическими реакциями. В последние годы большое число научных исследований посвящено применению антиоксидантов при ишемических повреждениях головного мозга, а число клинических и экспериментальных исследований о применении антиоксидантов в комплексной терапии ТЧМТ ограничено. Доказанная активация процессов оксидации и истощение эндогенных антиоксидантов указывает на целесообразность применения и оценки лекарственных препаратов с различными антиоксидантными свойствами в комплексной терапии ТЧМТ. В оценке эффективности антиоксидантной терапии, по нашему мнению, наиболее целесообразно использова-