

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 стволых 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 $\beta$ , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, p70, TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ ) 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-

ние показателей общей окислительной и антиокислительной активности.

ИЗМЕНЕНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ  
ХАРАКТЕРИСТИК ПРИЗНАКОВ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ  
ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

<sup>1</sup>Исаева Н.М., <sup>2</sup>Субботина Т.И.

<sup>1</sup>Тульский государственный университет, Тула,  
e-mail: mbd2@rambler.ru;

<sup>2</sup>Тульский государственный педагогический  
университет им. Л.Н.Толстого, Тула

Настоящее исследование посвящено анализу зависимости от продолжительности заболевания информационных характеристик признаков *воспалительного синдрома* при хроническом вирусном поражении печени, алкогольном поражении печени и микросфероцитарной гемолитической анемии. Для анализа использовались следующие показатели: информационная энтропия  $H$ , информационная организация системы  $S$ , относительная информационная энтропия  $h$ , которая является характеристикой неупорядоченности системы, и коэффициент относительной организации системы (коэффициент избыточности)  $R$ . Перечисленные информационные характеристики определялись в работах последних лет для типичных морфологических признаков [1-2], биохимических и иммунологических показателей крови [3-4] при патологии печени. Для информационного анализа в данном случае были отобраны значения *Ig G*. Исследование осуществлялось для пяти групп больных:

1-я группа – контрольная группа (103 человека);

2-я группа – больные с хроническим активным гепатитом (ХАГ) вирусной этиологии (43 человека);

3-я группа – больные с хроническим персистирующим гепатитом (ХПГ) вирусной этиологии (51 человек);

4-я группа – больные желчнокаменной болезнью и микросфероцитарной гемолитической анемией (48 человек);

5-я группа – больные с алкогольными поражениями печени в форме хронического персистирующего гепатита и жировой дистрофии (25 человек).

Во всех группах отсутствовала линейная зависимость между информационными характеристиками, полученными для признаков *воспалительного синдрома* и продолжительностью заболевания, что позволило высказать предположение о нелинейном характере зависимости показателей  $H$ ,  $S$ ,  $h$  и  $R$ , от продолжительности заболевания. Особенности динамики  $H$ ,  $S$ ,  $h$  и  $R$  с течением времени во всех группах рассмотрены ниже.

Значения показателя  $H$ , полученные в контрольной группе уменьшаются от первого года

(1,753 бит) к четвертому году заболевания (1,561 бит), затем увеличиваются до максимума к восьми годам заболевания (2,135 бит). К десяти годам информационная энтропия  $H$  понижается до 1,688 бит. Аналогично изменяются значения относительной информационной энтропии  $h$ . Показатель  $h$  уменьшается от первого года (0,755) к четвертому году заболевания (0,672), затем происходит его увеличение до максимума к шести годам (0,793), в дальнейшем он убывает до минимального значения к десяти годам заболевания (0,653). В свою очередь, значения информационной организации системы  $S$  и коэффициента избыточности  $R$  возрастают от первого года (0,569 бит и 24,5%) к четвертому году заболевания (0,761 бит и 32,8%). Затем наблюдается понижение этих показателей к шестому году (0,480 бит и 20,7%) и увеличение значений  $S$  и  $R$  до максимума к десяти годам заболевания (0,897 бит и 34,7%), что позволяет сделать вывод о повышении устойчивости функциональной системы.

Информационная энтропия  $H$  и относительная информационная энтропия  $h$ , полученные в группе больных с хроническим активным гепатитом, уменьшаются от первого года (2,187 бит и 0,846) к третьему году заболевания (1,489 бит и 0,576), а затем снова возрастают к двенадцати годам заболевания (2,354 бит и 0,910). Соответственно, показатели  $S$  и  $R$  увеличиваются до максимума от первого года (0,398 бит и 15,4%) к третьему году заболевания (1,096 бит и 42,4%). В дальнейшем они понижаются к двенадцати годам заболевания, принимая значения 0,231 бит и 9,0%.

Значения показателя  $H$ , полученные в группе больных с хроническим персистирующим гепатитом, постепенно уменьшаются от первого года (2,482 бит) к двенадцатому году заболевания (1,459 бит). Значения относительной информационной энтропии  $h$  также убывают от первого года (0,960) к двенадцатому году заболевания до минимума (0,628). Аналогичные изменения наблюдаются у значений показателей  $S$  и  $R$ . Значения информационной организации системы  $S$  и коэффициента относительной организации системы  $R$  возрастают в период от первого года (0,103 бит и 4,0%) до пяти лет заболевания (0,691 бит и 26,7%), затем уменьшаются к восьми годам заболевания (0,529 бит и 22,8%). К двенадцати годам заболевания вновь происходит их существенное повышение до 0,863 бит и 37,2%, что указывает на стремление сформировавшейся патологической системы к устойчивому состоянию.

Показатели  $H$  и  $h$ , полученные в группе больных с микросфероцитарной гемолитической анемией, уменьшаются от 2,122 бит и 0,914 до 1,252 бит и 0,539 к двум годам заболевания, затем снова возрастают к трем годам заболевания до 2,038 бит и 0,788. В дальнейшем  $H$  и  $h$  посте-