

Примечание. Л – лейкоциты; Л<sub>ф</sub> – лимфоциты; Э – эозинофилы; П, С – палочко- и сегментоядерные клетки; Т – Т-лимфоциты; Т<sub>х</sub> – Т-хелперы; Т<sub>с</sub> – Т-супрессоры; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы; МСМ – молекулы средней массы; В – В-лимфоциты; ФП – фагоцитарный показатель; НСТ<sub>сп</sub> и НСТ<sub>ак</sub> – спонтанный и активированный НСТ тесты; + и – направление динамики от заданного уровня; 1–2–3 – степень этой динамики; Б/т – базисная терапия.

В последнее время перспективным направлением в лечении бронхиальной астмы является использование низкоиммуногенных вакцин, в том числе, рузама с выраженными гипосенсибилизирующими свойствами. Мы попытались, предварительно изучив эффективность этого препарата, повысить ее с помощью левамизола или гемодеза.

Установлено, что рузам обеспечил у лиц, страдающих данным заболеванием, преимущественное снижение уровня эозинофилов и рост исходно уменьшенных В-лимфоцитов и Тс. Комбинация Р+Л обусловила увеличение уровня IgA, Тс и Т-клеток, тоже с Г – В-клеток, Тс, фагоцитарного показателя. В целом, сочетание базового лечения с рузамом и отдельными иммуномодуляторами оказалось предпочтительным.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов, страдающих бронхиальной астмой, документированы типовые изменения иммунологической реактивности, свидетельствующие о наличии в организме аллергии, воспаления, подавления Т-зависимых реакций, разнонаправленных изменений гуморальной и фагоцитарной защиты. Реализация базового лечения не обеспечивает существенной коррекции выявленных нарушений. Дополнительное применение в терапии пациентов иммуотропных средств повышает его действенность. По нормализующему действию на параметры иммунолабораторного статуса все использованные ва-

рианты лечения по снижающейся выраженности располагаются в следующем порядке: Б/т+Р+Л, Б/т+Р+Г, Б/т+Р, Б/т+Г, Б/т+Л, Б/т.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина: в 2-х т. – М.: Агар, 1997. – Т. 1. – 432 с.
2. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина: в 2-х т. – М.: Агар, 1997. – Т. 2. – 400 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Атмосфера, 2002. – С. 1–78.
4. Земсков А.М., Земсков В.М. Справочник оперативной информации по клинической иммунологии и аллергологии. Часть I и II. Изд. втор. расшир. – Воронеж, 1995. – 141 с.
5. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. – М.: Международное информационное агентство, 1999. – 604 с.
6. Земсков А.М., Земсков В.М., Сергеев Ю.В. и др. Немедикаментозная иммунокоррекция. – М.: Национальная академия микологии, 2002. – 264 с.
7. Земсков А.М., Земсков В.М., Сергеев Ю.В. и др. 1000 формул клинической иммунологии. – М.: Медицина для всех, 2003. – 332 с.
8. Земсков А.М., Земсков М.А., Болотских В.И. и др. Маркеры дифференцированного реагирования иммунной системы у больных бронхиальной астмой // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2004. – Т. 3, 32. – 300 с.
9. Караулов А.В., Земсков А.М., Земсков В.М. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 651 с.

Zemskov A.M., Bolotskich V.I., Zemskov M.A., Zolodov V.I. Differentiation immune-correcting drug therapy in treatment of bronchial asthma // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 2(14). – P. 57–59.

With the help of the technique, developed by the authors, of the analysis of the immune disorders on a various pathology are investigated typical immune pathological reaction on bronchial asthma and opportunity of their elimination for the account of pharmacological immunotropic therapy. On the patients with bronchial asthma, the typical changes of immune reactivity, showing about presence in allergy, inflammation, suppression of T-dependent reactions, changes of humoral and phagocyte chains protection are documentary. The realization of base treatment does not provide essential correction of the revealed disorders. The additional application in therapy of the patients with bronchial asthma immune-correcting drug raises his effectiveness

УДК 616.8-009.831-07:577.3

## ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ В КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

А. В. Кулигин, И.Г. Жданов

Саратовский государственный медицинский университет

Больные в коматозном состоянии составляют до 25 % пациентов реанимационных отделений общего профиля и их лечение до сих пор представляет определенные трудности, довольно высокой при этом остается летальность.

Причин, вызывающих кому, довольно много,

однако, несмотря на этиологические и патогенетические различия коматозных состояний, их сближает острота развития с возникновением расстройств, опасных для жизни больного [3, 13]. Непосредственным механизмом церебральной недостаточности служат нарушения образова-

ния, распространения и передачи нервного импульса в клетках головного мозга вследствие депрессии тканевого дыхания, обмена веществ и энергии. Это происходит из-за нарушения доставки кислорода к мозговой ткани [1, 2, 9]. Таким образом, как и при других критических состояниях, ведущими факторами в патогенезе комы являются гипоксия и связанные с нею интоксикация (экзогенная и/или эндогенная), а также нарушения метаболизма. В последнее время многие исследователи считают, что к этой триаде следует добавить выраженные расстройства свободно радикального перекисного окисления липидов (ПОЛ). Эти факторы очень тесно связаны между собой, усугубляют друг друга и если в начале преобладает какой-либо из них, являясь первичным (например, гипоксия при механической асфиксии), то в дальнейшем и очень быстро присоединяются остальные, что в значительной мере определяет направленность патогенетической интенсивной терапии [4, 10].

Имеется большое количество работ, свидетельствующих об усилении ПОЛ при гипоксии в критических состояниях. При этом происходит повышение уровня свободных радикалов и накопление веществ, катализирующих ПОЛ. Вследствие энергодифицита снижается активность ферментов антиоксидантной защиты и уменьшается количество практически всех водо- и жирорастворимых антиоксидантов [5, 8, 12]. В связи с этим коррекция процессов ПОЛ остается одним из основных направлений патогенетической терапии у больных в критических состояниях, в том числе у пациентов с нарушениями сознания до комы.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить динамику процессов перекисного окисления липидов при оптимизации комплекса интенсивной терапии у больных в коматозных состояниях различного генеза.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено комплексное обследование и интенсивная терапия 300 больных в критическом состоянии, сопровождающимся угнетением сознания до комы, в возрасте от 14 до 75 лет. Причинами коматозного состояния являлись: механическая асфиксия, геморрагический и ишемический инсульты, субарахноидальное кровоизлияние, отравления угарным газом, психотропными препаратами, суррогатами алкоголя, наркотиками, гипо- и гипергликемические состояния. Все пациенты находились на лечении в реанимационном отделении Клинической Больницы № 3 СГМУ с 1996 по 2002 г. Среди обследованных больных преобладали мужчины – 178 человек (59,3 %), женщин было 122 (39,7 %). Все пациенты при поступлении находились в коматозном состоянии, сопровождающемся различным по объему и характеру неврологическим дефицитом. В зависимости от наличия, характера и тя-

жести выявляемых неврологических нарушений все больные были разделены на 3 группы. Первую группу (110 человек) составили пациенты с неосложненным восстановлением функций нервной системы. Нарушение сознания у них отмечалось не более 3–4 часов. Вторая группа (100 пациентов) – больные с осложненным восстановлением функций нервной системы, у которых нарушение сознания отмечалось до 24 часов. После восстановления сознания определялась общемозговая симптоматика, сопровождающаяся верхнестволовой преходящего характера. В третью группу вошли 90 пациентов с задержанным восстановлением функций нервной системы, у которых сознание восстановилось позже 24 часов. Расстройство сознания у больных II и III групп сопровождалось "органической" неврологической симптоматикой. В каждой из групп встречались 20–30 пациентов, которые по различным причинам не получали рекомендуемых лекарственных средств (группа сравнения).

Всем больным проводилась комплексная поэтапная интенсивная терапия, состоявшая из терапии первых 6 часов, комплекса ранней церебральной интенсивной терапии и комплексной метаболической интенсивной терапии. Рекомендуемое лечение включало сочетание антиоксидантов, антигипоксантов, нейропротекторов, дезагрегантов, антикоагулянтов, гипербарическую оксигенацию (ГБО) на фоне коррекции метаболизма функциональных систем, дезинтоксикационную терапию с умеренной дегидратацией и частичным парентеральным питанием. Лекарственные средства вводились внутривенно, внутримышечно, эндолимфатически, эндолюмбально, через зонд и перорально. У пациентов исследуемых групп в терапии первых 6 часов в качестве антиоксидантов использовали мексидол и мафузол, которые относятся к водорастворимым препаратам и активно выполняют свою роль с момента введения.

Изучение динамики клинической симптоматики на фоне проводимого лечения проводилось по специально составленной схеме: шкала Глазго-Питсбург с учетом клинических признаков степени коматозного состояния и соматического статуса, подробное баллированное изучение неврологического дефицита, анализ ЭЭГ, комплексное лабораторно-инструментальное исследование функциональных систем, кислотно-основного, электролитного, биохимического равновесия, системы гемостаза. Качественные и количественные изменения продуктов ПОЛ определяли стандартными модифицированными методами: определение диеновых конъюгатов (ДК) проводили по методу В.Б. Гаврилова, М.И. Мишкорудной (1983); содержание общих липидов плазмы определяли сульфованилиновым методом с помощью стандартных наборов; определение активности фермента супероксиддисмутазы (СОД) осуществляли по методу Nishikimi et al.

(14)

(1972); определение суммарной пероксидазной активности (СПА) проводилось по методу Ornstein (1963); определение перекисной резистентности эритроцитов (ПРЭ) исследовали по методу В.В. Внукова (1979); содержание внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ) в плазме крови исследовали по методу А.В. Каракашова, Е.П. Виचेва (1968) в модификации В.В. Внукова (1979).

Интенсивная терапия больных начиналась сразу же с момента их поступления в клинику и на первых этапах его основу составляли купирование или устранение ведущих патологических синдромов, непосредственно угрожающих жизни пациентов с возможным учетом причины коматозного состояния. Обычно интенсивная терапия первых часов была построена по принципу воздействия на основные (ведущие) факторы патогенеза всех критических состояний – ОДН и гипоксия, интоксикация (эндогенная и экзогенная), метаболические нарушения, гиповолемия, расстройства микроциркуляции и гемостаза. В дальнейшем, с учетом полученных результатов, проводилась коррекция терапии. Проведенные исследования позволили нам выработать оптимальный вариант интенсивной терапии коматозных состояний, основу которого составляет программа "метаболической реанимации", разрабатываемая и совершенствуемая в нашей клинике на протяжении многих лет (1975–2004). Один из компонентов предлагаемого комплекса интенсивной терапии – применение антиоксидантов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении у всех пациентов имелось этиопатогенетически обусловленное поражение ЦНС, клинически проявляющееся угнетением сознания до комы I–IV степени в остром или подостром периоде, характеризующееся диэнцефало-мезенцефальными расстройствами, переходящими в симптомы "раздражения", затем в симптомы "выпадения", наиболее отчетливо наблюдавшиеся у больных третьей группы. Пациенты третьей группы находились в стадии жизнеопасной комы, требующей протезирования внешнего дыхания и в 50 % наблюдений – медикаментозной коррекции гемодинамических показателей. Менее тяжелым расценивалось поражение ЦНС у больных I группы. У них отмечался апаралитический синдром, акинетический мутизм. У 50 % больных II группы наблюдалась стадия стабилизации вегетативных функций и подострый период восстановления нервной системы, поэтому интубация трахеи, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), кардиотоники, вазопрессоры в терапии не требовались. Одновременно наблюдались очаговые нарушения, вегетативные расстройства, стволово-мозжечковая, пирамидная, экстрапирамидная симптоматика.

У пациентов первой группы отмечался выход больных на более высокий уровень сознания

в первые 6 часов после начала оптимизированного комплекса интенсивной терапии. У больных второй группы на первые-вторые сутки уровень угнетения сознания снижался на 5–8 баллов, что достоверно отличалось от состояния больных, получавших стандартную терапию (2–3 балла по шкале Глазго-Питсбург) без указанных выше препаратов. После выхода больных из критического состояния отмечалась значимая активация психической сферы – стимуляция памяти, внимание, нивелирование астено-невротических синдромов, уменьшение клинических проявлений сосудистой церебральной недостаточности. При начале терапии в 1–2-е сутки ранней церебральной терапии у 72 % больных второй группы отмечался более быстрый (по сравнению с контрольной группой) регресс очаговой симптоматики в виде уменьшения пирамидной недостаточности. Изменение уровня угнетения сознания в третьей группе происходило более медленно. На 10-е сутки у пациентов после применения рекомендуемых препаратов изменение отмечалось на 4–6 баллов (в группе сравнения на 1–2 балла).

При анализе лабораторных данных, в момент поступления у всех больных было отмечено значительное повышение активности СР ПОЛ, о чем свидетельствовали статистически достоверные повышение уровня продуктов ПОЛ, снижение ПРЭ и увеличение ВЭГ, а также значительное увеличение активности ключевого фермента антиоксидантной защиты СОД и уровня витамина Е (табл.). У больных всех групп тяжести повышение конечных продуктов липопероксидации в плазме (ШО в 1,4 раза; ДК – в 2,7 раза; ВЭГ – в 1,3 раза, оксидиены в 2,2 раза), сопровождающееся повышением активности ферментов АОС (СОД в 1,3 раза, каталазы в 1,2 раза).

На третий день пребывания больных в отделении активность СОД снизилась незначительно, примерно на 2,3–2,8 %, независимо от вида применяемой терапии, что свидетельствовало о высоком уровне продуктов СР ПОЛ и сохраняющемся высоком напряжении адаптационных механизмов. Аналогичная картина наблюдалась и с активностью каталазы. В ходе традиционного лечения она несколько снижалась при механической асфиксии, отравлении угарным газом, субарахноидальном кровоизлиянии, ЗЧМТ, гипергликемическом состоянии, составляя к 3-м суткам  $5,38 \pm 0,6$  мкЕ/л. Прежний уровень, или повышение активности каталазы наблюдались при отравлении психотропными средствами, геморрагическом инсульте, ишемическом инсульте, гипогликемическом состоянии ( $5,56 \pm 0,1$  мкЕ/л). При оптимизации терапии активность каталазной пероксидазной системы сохраняется на исходном уровне или восстанавливается до нормы при всех патологических состояниях.

Содержание ВЭГ на 3-е сутки оставалось на исходном уровне при обычной терапии ( $12,0 \pm 2,0$  мг/%) и уменьшалось при изменениях

в терапии до 10,1±1,1 мг/%. Снижение содержания свободного гемоглобина до нормального уровня наблюдалось лишь при гипогликемическом состоянии на фоне любой схемы терапии.

На фоне стандартной схемы лечения кон-

центрация витамина Е снижалась и составляла в среднем 6,5±0,04 мг/%, а при оптимизированной терапии приближалась к норме 5,02±0,82 мг/%. Содержание ДК плазмы и ДК эритроцитов к 3-м суткам не претерпевало достоверных изменений.

Таблица

**Динамика показателей СР ПОЛ и АОС у больных в коматозных состояниях в III группе тяжести поражения ЦНС (M+m)**

Дни, варианты терапии		МДА Ммоль /л	ДК ед/мл	Оксидиены ед/мл	вЭГ г/л	Вит. Е,	СОД е д. акт/мл
Норма		4,78±0,78	0,91±0,2	0,43±0,1	9,0±1,2	6,0±0,5	340±15,3
При поступлении у всех больных		4,92±0,28*	3,11±0,7	1,0±0,25	13,1±2,0	5,2±3,5	426±33,5
1 -и день	стандартная терапия	4,88±0,17	2,88±0,24	0,94±0,3	13,2±2,0	5,3±1,3	423±13
	рекоменд. терапия	4,68±0,18*	2,64±0,24*	0,82±0,2*	13,1±1,8	5,7±1,6	421±13
3-й день	стандартная терапия	4,68±0,12	2,69±0,27	0,67±0,2	12,2±2,2	5,5±2,3*	425±13*
	рекоменд. терапия	4,58±0,12*	2,59±0,27*	0,44±0,3*	10,1±1,1*	5,6±1,3*	422±13*
5-й день	стандартная терапия	4,58±0,3	2,52±0,25	0,45±0,2	11,1±2,1	6,3±1,2*	420±20*
	рекоменд. терапия	4,45±0,3*	2,26±0,25*	0,44±0,3	10,1±1,0*	6,2±1,1*	416±20*
7-й день	стандартная терапия	4,52±0,17	2,17±0,13	0,44±0,2	10,1±1,9	6,15±0,5*	410±15*
	рекоменд. терапия	4,42±0,17*	2,02±0,13*	0,43±0,2*	9,0±1,4*	6,05±0,5*	400±15*

\* – различия достоверны ( $P < 0,05$ ) при сравнении показателей с данными при поступлении.

На третьи сутки после лечения уровень МДА при механической асфиксии увеличивается до 4,92±0,04 ммоль/л, при ЗЧМТ уменьшается до 4,58±0,03 ммоль/л, при гипергликемическом состоянии сохраняется на нормальных значениях. При сосудистых поражениях головного мозга лечения уровень МДА также снизился до нормальных величин. К 7-м суткам лечения в группах, где проводимая терапия проводилась по оптимизированной схеме, уровень МДА снижался более существенно.

Уровень диеновых конъюгатов эритроцитов (ДК<sub>эп</sub>) на 5-е сутки значительно превышал нормальный при всех нозологических формах (2,9±0,04 ед/мл), кроме гипогликемии, однако к седьмым суткам терапии происходило снижение количества ДК<sub>эп</sub> как при обычном лечении, так и при измененном лечении. Уровень диеновых конъюгатов плазмы (ДК<sub>пл</sub>) на 5-е сутки находился практически в границах нормы почти при всех нозологических формах, кроме состояний гипергликемии и гипогликемии, где он был ниже нормы (2,8±0,1 ед/мл). На 7-е сутки терапии содержание ДК в плазме несколько возрастало, но достоверно снижалось, особенно при оптимизации лечения (3,0±0,14 ед/мл).

Показатель перекисной резистентности эритроцитов на 5-е сутки в исследуемых группах значительно превышал контрольные значения при всех нозологических формах и составлял в среднем 2,1±0,09%. Его снижение происходило к 7-му дню терапии, при измененной терапии в среднем до 1,8±0,07%.

Уровень внеэритроцитарного гемоглобина на 5-е сутки при всех нозологических формах превы-

шал норму и составлял в среднем 13,1±2,0 мг/%. Наиболее выраженное повышение уровня ВЭГ (до 15,1±0,5 мг/%) отмечалось на 3 сутки при механической асфиксии, но к 5-м суткам его количество при рекомендованной терапии снижалось до 12,1±1,0 мг/%. На 7-е сутки лечения в большинстве случаев ВЭГ приближался к нормальному уровню, и достоверно снижался при оптимизации лечения 9,0±1,4 мг/%.

Уровень витамина Е на 5-е сутки находился выше границы нормы при всех нозологических формах коматозных состояний и составлял в среднем 6,3±0,1 мг/%. К 7-м суткам происходило его достоверное снижение до 6,2±0,15 мг/%, более выраженное при оптимизированном лечении (6,05±0,12 мг/%).

Активность каталазы на 5-е сутки лечения при всех нозологических формах достоверно не превышала норму, составляя в среднем 5,6±0,08 мкЕ/л. К 7-м суткам терапии данный показатель оставался практически на прежнем уровне, либо повышался при изменениях в лечении до 6,0±0,09 мкЕ/л.

Активность СОД на 5-е сутки при всех нозологических формах коматозных состояний была значительно выше нормы и составляла в среднем 416±15 ммоль/л. К 7-м суткам лечения происходило снижение активности СОД до 410±15 ммоль/л, более выраженное при оптимизированном типе терапии (400±15 ммоль/л).

Изменения следующих показателей функциональных систем организма, по нашему мнению, в большей степени зависели от других составных компонентов рекомендуемого комплекса интенсивной терапии. Диагностируемые при по-

(14)

ступлении нарушения в кислотно-основном состоянии (КОС) крови в виде декомпенсированного метаболического или дыхательного ацидоза корригировали инфузионной программой "гемодез+трисамин+реополиглюкин". Изменения электролитного равновесия плазмы на третьи-четвертые (гипернатриемия до 158 ммоль/л, гипокалиемия до 2,8 ммоль/л) компенсировали внутривенным капельным введением калий-магниевого раствора. Выявленные у больных в коматозных состояниях при поступлении и в первые сутки структурная и хронометрическая гиперкоагуляция, сопровождающаяся угнетением фибринолиза корригировались с помощью сочетания мафусола, контрикала и фраксипарина. К 5-м суткам у 40 % пациентов, несмотря на проводимое лечение, развивается гиперосмолярный синдром (305–310 мосмоль). Терапия проводилась гипо- и нормосмолярными растворами. Гипопротеинемия (65–61 г/л), проявляющаяся на 5–7-е сутки, корригировалась альбумином и растворами аминокислот.

Непосредственный положительный клинический результат рекомендуемого лечения получен в 87,4 %. При использовании стандартной терапии удавалось достигнуть положительного результата в 79,8 % клинических наблюдений.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при всех видах коматозных состояний отмечается значительное повышение активности СР ПОЛ, выражающееся в увеличении количества продуктов ПОЛ, ВЭГ и снижении ПРЭ с одновременным повышением системы антиоксидантной защиты. Проводимая интенсивная терапия несколько уменьшает эти изменения и более выраженный эффект удается получить при оптимизированной терапии с использованием эффективных антиоксидантов. Положительный эффект в этих случаях наступает на 2–5 суток раньше, чем при использовании традиционной терапии. Однако и на 7-е сутки лечения, когда клинически состояние больных существенно улучшается, полной нормализации СР ПОЛ не происходит, что свидетельствует о сохраняющемся напряжении адаптационных реакций организма.

Своевременное использование дезинтоксикационной терапии, антиоксидантов и антигипоксантов снижают повреждающее действие гипоксии, степень нарушения метаболизма и распространенность поражения ЦНС при коматозных состояниях.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У больных в коматозном состоянии с момента поступления наблюдаются выраженные

нарушения процессов перекисного окисления липидов, независимо от причины нарушения сознания, несмотря на проводимую интенсивную терапию.

2. Динамика процессов перекисного окисления липидов на фоне лечения комплексом лекарственных средств, включающих водорастворимые антиоксиданты мексидол и мафусол свидетельствует об уменьшении свободно-радикальной агрессии и значительной активации антиоксидантной системы

3. Применение мексидола и мафусола в комплексе интенсивной терапии у больных в коматозном состоянии различного генеза позволяет не только корригировать нарушения свободно-радикальных процессов, но и существенно улучшить результаты лечения, сокращая время пребывания больного в реанимационном отделении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Г.В. Клиника и терапия постгипоксических энцефалопатий: метод, реком. – М., 1996.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия мозга. – М.: Медицина, 2001. – 240 с.
3. Гусев Е.И., Бурд Г.С. Коматозные состояния. – М.: Медицина, 1983. – 340 с.
4. Жданов Г.Г. // Анестезиол. и реаниматол. – 1995. – № 5. – С. 15–18.
5. Жданов Г.Г., Щуконский В.В., Воскресенск О.Н. и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 1994. – № 5. – С. 52–55.
6. Неговский В.А. Центральная нервная система и постреанимационная патология организма. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
7. Румянцева С.А. // Актуальные вопросы клинической медицины: сб. научн. тр. – М., 2001. – С. 124–130.
8. Одинак М.И., Вознюк И.А. Новое в терапии при острой и хронической патологии нервной системы (нейрометаболическая терапия при патологии нервной системы). – СПб.: "Медицина". – 2001. – 320 с.
9. Попова Л.М. Нейрореаниматология. – М.: Медицина, 1983. – 176 с.
10. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. – М.: Медицина. – 1994. – 352 с.
11. Goulin G.D., Duthie S.E., Zornow M.H., et al. // Anesthesia & Analgesia. – 1994. – Vol. 79, – P. 1036–1042.
12. Gott P.S. et al. // Arch. Neurol. – 1991. – Vol. 48. – P. 1267–1270.
13. Hallenbeck J.M. In: Mechanisms of Secondary Brain Damage in Cerebral Ischemia and Trauma. – New York, 1996. – 310 с.
14. Ravussin P.A., Favre J.B., Archer D.P., et al. // Ann. Fr. Anesth. Reanim. – 1994. – № 13(I). – P. 88–97.

*Kuligin A.V., Zhdanov I.G. Changes in lipid oxidation in comatose patients // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 2(14). – P. 59–63.*

Conclusions: 1. Ironounced disorder of lipid peroxidation is noted in comatose patients from the moments of their admission which is independent from the cause of unconsciousness, irrespectively of the administered intensive therapy.

2. The dynamics of lipid peroxidation accompanying a complex drug therapy with water – soluble antioxidants mexidol and mafusol, indicates a decrease in the activity of free radicals and a considerable activation of the antioxidant system.  
3. Administration of mexidol and mafusol as part of intensive therapy of comatose patients permits both to correct the disorder of free radical processes and to improve treatment outcomes reducing the patient's stay at the resuscitation department.

УДК 616.831-002:616.9-053.8-08-036(571.17)

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕШАННОЙ ЭНЦЕФАЛИТНО-БОРРЕЛИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В.А. Семенов

*Кафедра неврологии и нейростоматологии, института повышения квалификации Федерального Управления медико-биологических и экстремальных проблем при МЗ РФ.*

Смешанная энцефалитно-боррелиозная инфекция в настоящее время привлекает внимание многих отечественных и зарубежных исследователей [1, 5, 6]. Отмечается высокий уровень сочетанной зараженности иксодовых клещей вирусом клещевого энцефалита и боррелиями [2]. Диагностика данного заболевания затруднена, по имеющимся данным в различных регионах Российской Федерации у больных наблюдается преобладание клинических проявлений или клещевого энцефалита, или иксодового клещевого боррелиоза [3, 4, 7].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить энцефалитно-боррелиозную инфекцию у взрослых.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ 120 случаев заболевания смешанной энцефалитно-боррелиозной инфекцией по материалам ГУЗ "Кемеровская областная клиническая больница" и ФГУ "Центр санитарно-эпидемиологического надзора в Кемеровской области". Обследовано 75 мужчин и 45 женщин в возрасте от 18 до 63 лет. Распределение больных по формам заболевания: лихорадочная форма – 53 человека, менингеальная форма – 49 человек, очаговая форма – 18 больных.

Клинико-anamnestические показатели у обследованных больных включали данные об укусах клещами, преморбидной отягощенности заболеваниями и травмами ЦНС, заболеваниями внутренних органов, данные о наличии вакцинации от вируса клещевого энцефалита, проведении иммунопрофилактики противоклещевым иммуноглобулином. Анализировались клинические данные, характеризующие острый период заболевания, такие как количество и длительность лихорадочных состояний, периодов выявления

менингеального синдрома, очаговой неврологической симптоматики, продолжительность эпилептического синдрома, кожных высыпаний, артралгий, миалгий. Данные лабораторных исследований включали результаты общего анализа крови, общего анализа мочи, анализа спинномозговой жидкости.

Верификация этиологического фактора у обследованных больных проводилась сочетанными серологическими исследованиями на антигены вируса клещевого энцефалита и *Borrelia burgdorferi*. Сроки исследования парных проб крови соответствовали 1–4 и 15–30 дням болезни. Специфические иммуноглобулины классов М и G к вирусу клещевого энцефалита определялись с помощью тест-системы произведенной ЗАО "Вектор-Бест", "Для выявления иммуноглобулинов класса М и к вирусу клещевого энцефалита Вектор ВКЭ – IgM, G strip". Для серодиагностики ИКБ использовалась тест-система "Borreliaburgdorferi EIA IgG + IgM tests system" производства MarDxDiagnostics, Inc. При обработке материала применялся пакет программ "Статистика 6.0".

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В 1999–2003 г. смешанная энцефалитно-боррелиозная инфекция выявлена на территории Кемеровской области у 120 человек, что составило 2,2 % от числа больных клещевыми нейроинфекциями.

Общеинфекционный синдром – лихорадочная форма наблюдался в остром периоде заболевания у 46 (44,7±3,74 %) обследованных больных со смешанной энцефалитно-боррелиозной инфекцией. Присасывание клещей предшествовало развитию заболевания у 100 % больных. Инкубационный период длился 8,1±0,87 дня. У всех больных заболевание начиналось остро, максимум пирексии составил 39,4±2,46 °С. Длитель-