



стадии анализа интерлейкин, содержащийся в калибровочных и исследуемых пробах, связывался с антителами, иммобилизованными на внутренней поверхности лунок. На второй стадии анализа, иммобилизованный интерлейкин взаимодействовал с конъюгатом вторых антител - биотином. Количество связавшегося конъюгата считается прямо пропорциональным количеству интерлейкина в исследуемом образце. На последней стадии анализа в лунки вносили пероксидазу хрена – перекиси водорода и хромогена-тетраметилбензидина. Во время инкубации с субстратной смесью происходило окрашивание раствора в лунках. Степень окраски счи-

тается прямо пропорциональной количеству связавшихся меченых антител. После измерения оптической плотности раствора в лунках на основании калибровочной кривой рассчитывалась концентрация ИЛ в определяемых образцах. Полученные данные обработаны на персональном компьютере, в программной среде Microsoft Excel с использованием встроенного "Пакета анализа", который специально предназначен для решения статистических задач.

Результаты: У больных ОИМ с первых суток заболевания наблюдался максимальный уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-6, ФНО.

Таблица. - Динамика провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных инфарктом миокарда с неосложненным и осложненным течением заболевания в зависимости от 3 месячного прогноза.

Цитокин Течение ОИМ сутки	ФНО-α пг/мл		ИЛ - 1β		ИЛ - 6		ИЛ - 10	
	неосл. (n-18)	осл. (n-12)	неосл. (n-18)	осл. (n-12)	неосл. (n-18)	осл. (n-12)	неосл. (n-18)	осл. (n-12)
1 сутки	9,14±2,2	16,09±1,59	2,06±0,85	2,29±1,22	13,89±3,46	52,13±15,07	63,67±15,48	60,44±16,58
7 сутки	8,57±3,06	8,47±2,26	0,37±0,13	1,09±0,38	10,0±2,13	16,37±4,32	37,2±17,67	45,29±12,05
14 сутки	8,64±5,03	3,3±1,11	0,66±0,2	0,55±0,3	15,85±13,5	6,93±2,04	23,86±13,88	70,74±27,57

Динамика провоспалительных цитокинов соответствует данным развития воспалительного ответа при других инициирующих факторах и подтверждает тесную взаимосвязь компонентов воспалительной реакции. Определена статистическая значимая связь между повышением титров ИЛ-6, ФНО и течением инфаркта миокарда. Нами не обнаружено достоверной прогностической значимости уровней ИЛ - 1β. Обсуждая отсутствие в настоящем исследовании маркеров воспаления прогностической ценности, необходимо помнить, что ИЛ-6, ИЛ-1, ФНО, являются пусковыми факторами разрыва покрышки атеросклеротической бляшки посредством синтеза гидролитических ферментов, формирования протромботического статуса, т.е. выступают в качестве

маркеров дестабилизации атеросклеротической бляшки. Подтверждением этому служат результаты целой серии исследований, свидетельствующие о важной роли представленных выше острофазовых показателей в процессе течения острого инфаркта миокарда.

Заключение

Повышение ИЛ-6, ФНОα у больных перенесших ИМ свидетельствует о высокой вероятности развития следующих осложнений: отек легких, аневризма сердца, коллапс, ранняя постинфарктная стенокардия, нарушения ритма и проводимости (частая желудочковая экстрасистолия, частая предсердная экстрасистолия, пароксизм мерцательной аритмии, полная блокада правой ножки пучка Гиса).

УДК 616.831-053.2

КТ СТРУКТУРА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ МЦ ГМУ Г. СЕМЕЙ

А.Б. Ахметбаева, А.В. Рахимбеков, Н.М. Едильканова, А.Н. Саркенова

**Государственный медицинский университет города Семей
 Курс визуальной диагностики**

Актуальность: Все грубые пороки развития головного мозга сопровождаются тяжелой умственной отсталостью, врожденными пороками других органов. Рождение детей с грубыми пороками развития головного мозга – это тяжелый социальный и психологический аспект для родителей ребенка, так и для всего общества.

Цель исследования: изучение частоты врожденных пороков развития головного мозга и их структуры методом компьютерной томографии по данным МЦ ГМУ г. Семей.

Материалы и методы исследования:

В основу работы положен анализ КТ исследований головного мозга 229 новорожденных и детей раннего возраста, находившихся на стационарном лечении в МЦ СГМА с 2005 по 2010 гг.

С целью изучения анатомо-структурных изменений головного мозга компьютерная томография проводилась на компьютерном томографе фирмы GE, с шагом томографирования 5 мм с углом наклона Гентри параллельно основанию головного мозга.

Результаты исследования. В проведенных нами компьютерно томографических исследованиях головного мозга у 229 детей было выявлено 26 случаев грубых пороков развития головного мозга, что составило 11% от общего числа исследований.

В структуре грубых пороков развития головного мозга наиболее частыми изменениями явились деструктивные повреждения мозга, это гидроанэнцефалия – 6 случаев, что составило 23% от общего числа выявленных пороков и порэнцефалия – 6 случаев (23%).

Диаграмма №1.

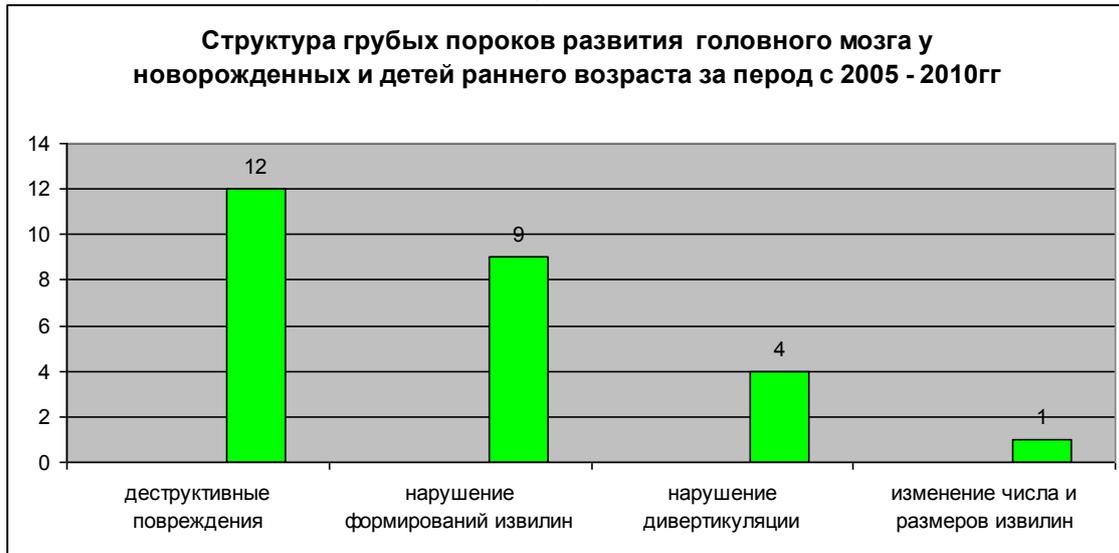


Рис.1 Гидроанэнцефалия (а, б, в).

Ребенок Б. 7дн. (рис.1). на томограммах четко видно, что полушария мозга визуализируются как пузыри, заполненные ликвором. Участки паренхимы головного мозга определяются в конвексимальном отделе лобно-теменной области справа. Базальные ганглии и зрительные бугры гипопластичные. Структуры задней черепной ямки сформированы. Полушария мозжечка уменьшены в объеме.

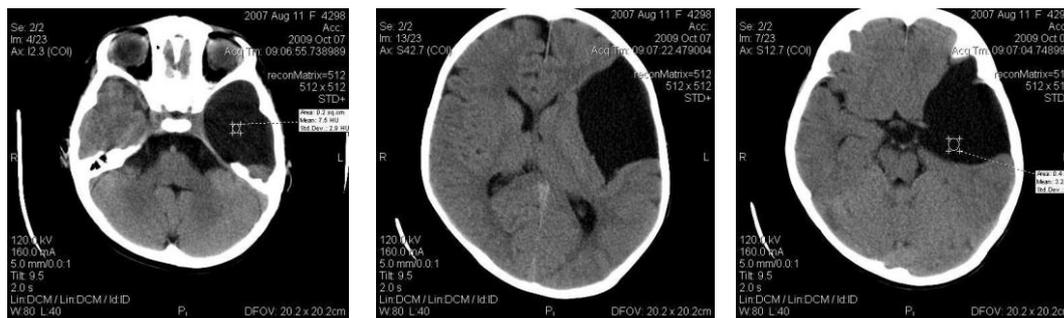


Рис.2 Порэнцефалия (а,б,в).

Ребенок И. 2 года (рис.2). на томограммах в левой лобно-височно-теменной области определяется гиподенсный участок с денситометрической плотностью 3-4 ед. Н. (что соответствует плотности ликвора) неправильно-округлой формы, сообщающийся с субарахноидальным пространством и с базальными цистернами. Боковые желудочки головного мозга справа расширены в центральных отделах, слева центральный отдел компремирован.

Далее по частоте следуют пороки развития головного мозга, связанные с нарушением формирования извилин – 9 случаев, что составило 35% от общего числа выявленных пороков развития. Из этой группы пороков были выявлены агирия (отсутствие извилин и

борозд) и пахигирия (широкие плоские извилины). В одном случае лиссэнцефалия сочеталась с синдромом двойной коры (в утолщенной коре головного мозга определяется тонкий слой белого вещества).

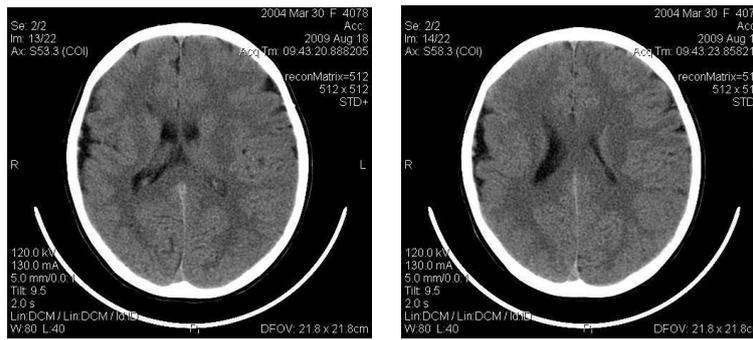


Рис.3 Пахигирия (а, б).

Ребенок Н. Згода (рис.3). Определяются признаки церебральной эмбриопатии. Правосторонняя лобно-теменно-височная пахигирия. КТ признаки энцефалопатии. В правой гемисфере в лобно-височно-теменной области визуализируются аномальные широкие плоские извилины с утолщенной корой. Прилежащее субарахноидальное пространство расширено.



Рис. 4 Агирия, синдром двойной коры.

Ребенок Т. 8 дн. (рис.4) на томограммах видно, что полушария головного мозга уменьшены в объеме, кора головного мозга утолщена, в ней определяется тонкий слой белого вещества, отсутствует нормальная дифференцировка белого и серого вещества головного мозга. Субарахноидальное пространство больших полушарий головного мозга расширено. Конвексительные борозды отсутствуют на всем протяжении.

Третью группу грубых пороков головного мозга – составили нарушения дивертикуляции головного мозга (голопрозэнцефалия), которые были выявлены у 4-х больных, что составило 15% от общего числа выявлен-

ных пороков развития. В одном случае голопрозэнцефалия сочеталась с мальформацией лица (расщелина твердого неба).



Рис.5 (а, б, в). Голопрозэнцефалия.

Ребенок Т., 4дн. (рис.5) на серии КТ паренхима больших полушарий головного мозга представлена узкими полосками за счет выраженного расширения боковых желудочков головного мозга. Боковые желудочки представлены единой, резко расширенной полостью, прозрачная перегородка отсутствует, межполушарная щель не дифференцируется. Субарахноидальное пространство больших полушарий не прослеживается из-за выраженного сужения.

Четвертую группу грубых пороков головного мозга составили аномалии развития связанные с изменением числа и размеров извилин, которые были выявлен-

ны у 1-го больного, что составило 4% от общего числа выявленных пороков развития.



Рис.6. Полимикрогирия(а, б, в).

Ребенок Б., 5мес. (рис.6) на томограммах головного мозга объем паренхимы в лобном, теменном и височном отделах полушарий головного мозга резко уменьшен, большие слева. В скорлупе с двух сторон определяются мелкие кальцинаты, в конвексимальном отделе теменных долей с двух сторон определяются множественные извитые линейные участки кальцификации. Субарахноидальное пространство больших полушарий головного мозга расширено. Конвексимальные борозды выражены, определяется уменьшение размеров и увеличение числа извилин в теменных отделах

Таким образом, выявление грубых пороков развития головного мозга у новорожденных и детей по данным рентгенологического отделения МЦ ГМУ г. Семей выявляются не редко. Выявление большого числа случаев грубых пороков развития головного мозга за 5 лет исследования методом КТ, является проблемой поздней диагностики грубых пороков развития головного мозга, которая должна осуществляться во внутриутробном периоде развития методом ультразвуковой диагностики.

Так же необходимо отметить социальные факторы: в настоящее время ультразвуковое исследование доступно большинству населения, но в виду отдаленных мест проживания людей (районные, сельские жители), несвоевременное взятие на учет беременных женщин, отсутствия соответствующего медицинского оборудова-

ния в районных больницах является причиной несвоевременной диагностики внутриутробных пороков развития, в том числе грубых пороков развития головного мозга. Грубые пороки головного мозга в неонатальном, постнатальных периодах являются проблемой поздней диагностики, которая должна осуществляться ещё во внутриутробном периоде родов ультразвуковым методом.

Литература:

1. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Карпенко А.К. Нейрорадиология. Санкт-Петербург, - 2005г.
2. Вольдин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. Компьютерная томография головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста. Москва, 2005г.

УДК 616.711

ОСОБЕННОСТИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

А.Б. Ахметбаева, А.В. Рахимбеков, Н.М. Едильканова, А.Н. Саркенова
 Государственный медицинский университет города Семей
 Курс визуальной диагностики

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника – самая частая причина болей в спине. Проанализированы данные рентгенологического исследования по поводу болевого синдрома вертебрального происхождения 2612 человек, из них дегенеративные изменения выявлены в 2165 случаях, что составляет 82,8%.

Задачей настоящего исследования было изучение и сравнительная оценка дегенеративных изменений различных сегментов позвоночника.

Проанализировано 300 клиничко-рентгенологических случаев дегенеративно-дистрофических поражений шейного (100 случаев), грудного и поясничного отделов позвоночника по 100 случаев. Возраст обследованных был ограничен с 20 до 45 лет для исключения возрастных дегенераций выраженного характера и дисгормональных спондилопатий.

Рентгенологическое исследование больных включало обзорную рентгенографию позвоночника в двух проекциях и при необходимости рентгенографию позвоночника в боковой проекции с проведением функциональных проб. Рентгенологические данные оценивались

наряду с клиничко-неврологическими показателями. Результаты сравнительной оценки начальных проявлений дегенеративных заболеваний позвоночника представлены в таблице №1.

Как видно из представленной таблицы, общим признаком (однако не специфичным) для дегенеративных процессов было нарушение статики, то есть изменение физиологических изгибов и сколиотическое искривление позвоночника как проявление анталгической позы.

В шейном отделе позвоночника уменьшение высоты межпозвонковых дисков не является одним из ранних признаков остеохондроза, так как нагрузка на шейный отдел позвоночника невелика по сравнению с грудным и поясничным отделом. Это обстоятельство очень важно в связи с тем, что при наличии болевого синдрома в шейном отделе позвоночника рентгенологические изменения нетипичны и чаще всего представлены лишь косвенными признаками остеохондроза в виде нарушения статики и нестабильности в двигательных сегментах. Наибольшую нагрузку в этом отделе позвоночника принимают ун-