

гена на Т-клетки CD4⁺. Активация последних стимулирует макрофаги к продукции провоспалительных цитокинов, в первую очередь - фактора некроза опухоли (ФНО α) и интерлейкина-1 (ИЛ-1). Их высокая активность сопровождается пролиферацией синовиоцитов, не-оангиогенезом, мобилизацией клеток воспаления и продукцией разрушающих ткани ферментов. Эти представления стимулировали разработку антицитокиновой терапии. Установлено, что симптомы РА могут быть ослаблены при воздействии моноклональных антител, нейтрализующих активность ФНО α и ИЛ-1. К числу этих препаратов относится инфликсимаб - химерические ФНО α -антитела. Инфликсимаб назначали (с эффектом) в виде монотерапии или в сочетании с метотрексатом в инъекциях по 3-10 мг/кг.

К числу препаратов анти-ФНО α относится этанерцепт (энбрел). Он связывает растворимый ФНО α -рецептор и предупреждает его взаимодействие с рецептором на поверхности клеток. Высокая терапевтическая активность этанерцепта подтверждена в нескольких клинических исследованиях: уже через 2 недели от начала лечения отмечалось существенное облегчение клинической симптоматики РА, достигавшее максимума спустя 3 месяца. Препарат вводится в виде инъекций два раза в неделю под кожу бедра, передней брюшной стенки или плеча. Лекарство можно ввести самостоятельно дома или получить инъекции в поликлинике.

Этанерцепт применяется для лечения умеренного и выраженного РА. В отличие от других иммунодепрессантов, влияющих на большую часть иммунной системы, мишенями этанерцепта являются специфичные компоненты патогенеза заболевания. Доказано, что этанерцепт обеспечивает существенное облегче-

ние симптомов. Препарат можно принимать вместе с другими лекарствами, обычно применяющимися в лечении ревматоидного артрита, в том числе метотрексатом, кортикостероидами и болеутоляющими.

Этанерцепт обычно назначается при неадекватности традиционных лекарств, потому что препарат является дорогим и более неудобным для приёма, чем некоторые другие лекарства. Побочные эффекты лекарства проявляются болью в животе, лихорадкой, уменьшением количества лейкоцитов, головокружением, головной болью, расстройством желудка, респираторными нарушениями и местными инъекционными реакциями, такими как сыпь и зуд. Хотя не известно, изменяет ли этанерцепт способность организма сопротивляться инфекции. Больные, принимающие препарат, должны обратить внимание на возможность возникновения инфекций, в том числе грибковые инфекции и туберкулёз. Возможно развитие выраженных инфекций, особенно у людей, чья иммунная система уже ослаблена. Приём этанерцепта не показан в случае лечения лекарствами, ослабляющими иммунную систему. Приём этанерцепта противопоказан больным, имеющим заболевания сердца, так как способен вызвать тяжёлую сердечную недостаточность.

ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

А.П. Парахонский

*Медицинский институт высшего
сестринского образования
Краснодар, Россия*

Классическое представление о рассеянном склерозе (РС) как об аутоиммунном заболева-

нии центральной нервной системы (ЦНС), при котором доминирует иммунологически обусловленное повреждение миелина, претерпело значительные изменения. В результате каскада иммунологических и биохимических нарушений развивается повреждение миелина и олигодендроцитов. На более поздних этапах патологического процесса активируются неспецифические механизмы: фагоцитоз повреждённых структур и пролиферация глиальных элементов. Однако помимо этого в последние годы большое внимание при РС уделяют и вовлечению в процесс аксонов. В качестве наиболее вероятных причин деструкции аксонов при РС рассматривают иммунологическое повреждение, воспалительные реакции и нарушение трофической поддержки миелина. Механизмом прямой иммунологической атаки аксонов при РС считают экспрессию на них молекул I класса главного комплекса гистосовместимости, что делает их уязвимыми к цитотоксическому влиянию CD8⁺-Т-лимфоцитов. Развитие аксональной дегенерации связано с несколькими механизмами (воспалительный отёк, цитокины, оксид азота). Нарушение функций митохондрий, развивающееся в данной ситуации, приводит к расстройству ионного гомеостаза с последующей кальций-опосредованной дегенерацией аксонального цитоскелета. Развитие неврологического дефицита при РС рассматривают с точки зрения двух патогенетических механизмов: обратимой острой воспалительной демиелинизации, доминирующей при обострении заболевания при ремитирующем РС с последующим формированием ремиссии, и преобладающей необратимой аксональной дегенерации при вторично-прогрессирующем течении, что и

является причиной непосредственного развития клинических расстройств.

Исходя из таких представлений о патогенезе РС, основными направлениями его лечения являются купирование обострений демиелинизирующего процесса, стабилизация состояния и предотвращение обострений. Эффективным методом купирования тяжёлых обострений РС является плазмаферез в сочетании с внутривенным введением метил-преднизолона. С целью предотвращения обострений и стабилизации состояния в период ремиссии назначают иммуномодулирующие средства: Бетаферон, Ребиф, Аво-некс, Копаксон. Одним из основных принципов иммуномодулирующей терапии при РС в настоящее время считается раннее её назначение, необходимость которого обуславливается не только хроническим течением патологического процесса, но и вторичным аксональным повреждением уже на начальных этапах болезни. Основными побочными эффектами ИФН-бета являются гриппоподобный синдром и местные реакции, частота которых, как правило, уменьшается в процессе терапии. Побочные эффекты интерферонов (утомляемость, астения, нарушение функции щитовидной железы с картиной гипотили гиперфункции) могут напоминать депрессивные нарушения. Наиболее частые побочные эффекты глатирамера ацетата - местные реакции, однако возможно развитие и общих реакций, включающих клинические проявления вазодилатации, боль в груди, одышку, учащенное сердцебиение, состояние тревоги. Открытым остается вопрос об использовании цитостатиков в лечении прогрессирующих форм РС. Большое внимание, особенно при прогрессирующих вариантах течения РС, по-прежнему следует уделять симптоматическому лечению,

социальной реабилитации больных, а также обеспечению всесторонней поддержки пациентов и их семей неврологами, психотерапевтами, нейропсихологами, медицинскими сестрами и обществами больных РС.

СРАВНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА НА РАННИХ СТАДИЯХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА И ИНЫХ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Ю.А. Сапожников, А.А. Рудик,

М.В. Воробьёв

*Дальневосточный государственный
медицинский университет,
МУЗ «Городская клиническая больница
№10»,
Хабаровск, Россия*

Детальный анализ доступных нам источников [6] выявил сравнительно небольшое количество исследований, посвящённых нарушениям системы гемостаза у больных острым панкреатитом (ОП). Большинство авторов рассматривают нарушения гемостаза у больных с развёрнутой картиной ОП или панкреонекроза, когда наступают вторичные системные нарушения, в том числе и гемостазиологические, с развитием ДВС-синдрома и синдрома полиорганной недостаточности [7, 11]. Некоторыми авторами делаются указания на возможное наличие причинно-следственной связи между нарушениями гемостаза и развитием ОП [5], однако направленность этой связи до сих пор не может считаться однозначно определённой.

Целью настоящего исследования стало изучение различий в состоянии системы гемостаза у больных острым панкреатитом и больных с

иными острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости на ранних стадиях.

Материалы и методы. Обследовано 50 больных, поступивших в хирургическое отделение МУЗ «Городская клиническая больница №10» г. Хабаровска в 2008–2009 годах с направительным диагнозом «Острый панкреатит». При этом у 23 больных клинически, лабораторно, и соноскопически в дальнейшем был подтверждён диагноз «Острый панкреатит», и эти больные составили основную группу, при этом в неё не были включены больные с доказанным острым билиарным панкреатитом. У 27 больных после обследования диагноз «Острый панкреатит» был исключён, эти больные вошли в группу сравнения. Основная группа представлена 18 мужчинами (78,3%) в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст 36,9 лет) и 5 женщинами (21,7%) в возрасте от 28 до 63 лет (средний возраст 49,8 лет). В группу сравнения вошли 15 мужчин (55,6%) в возрасте от 19 до 67 лет (средний возраст 37,2 лет) и 12 женщин (44,4%) в возрасте от 20 до 76 лет (средний возраст 46,2 лет).

Всем больным при поступлении и на 7-10 сутки госпитализации выполнялась стандартная коагулограмма, включавшая определение времени свёртывания крови по Ли-Уайту (ВСК), тромбинового времени, фибриногена, протромбинового индекса (ПТИ), коаинового времени тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (КВТП и КВБП), индекса освобождения тромбоцитарных активаторов (ИОТА), активированного парциального тромбoplastического времени (АПТВ), этанолового теста, агрескрина-теста, количества тромбоцитов и РФМК-теста. Дополнительно вместе с коагулограммой определялось международное норма-