

21. Изучение генетических последствий аварии на ЧАЭС у населения Беларуси / Г. И. Лазюк [и др.] // Катастрофа на Чернобыльской АЭС и оценка состояния здоровья населения Республики Беларусь: сб. науч. тр., Вып. 1. — Мн., 1991. — С. 34–36.
22. Состояние потомства населения, подвергнувшегося облучению вследствие сброса радиоактивных отходов в реку Теча на Южном Урале / М. М. Косенко [и др.] // Медицинская радиология. — 1992. — Т. 37, № 1. — С. 51–53.
23. Карпюк, В. А. Нарушения психической адаптации у подростков из районов, загрязненных радионуклидами / В. А. Карпюк, С. Г. Обухов // Здоровоохранение Беларуси. — 1995. — № 1. — С. 28–30.
24. Функциональное состояние кардиореспираторной системы детей из регионов, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС / Е. И. Степанова [и др.] // Педиатрия. — 1994. — № 4. — С. 88–90.
25. Гипофизарно-надпочечниковая система у детей, проживающих в загрязненной радионуклидами местности / С. В. Петренко [и др.] // Здоровоохранение Беларуси. — 1993. — № 11. — С. 7–9.
26. Чешик, И. А. Антропометрический и эндокринный статус девочек 9–13 лет, проживающих в чернобыльских регионах Гомельской области / И. А. Чешик, С. Н. Никонович, С. Б. Мельнов // Проблемы здоровья и экологии. — 2007. — № 3. — С. 83–88.
27. Чешик, И. А. Гормональный статус девочек 9–13 лет, проживающих в экологически неблагоприятных условиях / И. А. Чешик, С. Н. Никонович, С. Б. Мельнов // Экологическая антропология. — 2007. — С. 426–430.
28. Особенности морфометрических показателей и гормонального статуса сельских девочек, проживающих в экологически неблагоприятных условиях / И. А. Чешик [и др.] // Христианство и медицина. Актуальные проблемы медицины: матер. 2-й Бел.-Ам. науч.-практ. конф. врачей и 14-й науч. сессии. Гом. гос. мед. ун-та, посвящ. 18-летию Черноб. катастрофы, Гомель, 13–15 апр. 2004г. / Гом. гос. мед. ун-т; редкол.: С. В. Жаворонок [и др.]. — Гомель-Амарелло, 2004. — С. 83–85.
29. Галицкая, Н. Н. Состояние гуморального иммунитета у детей, проживающих на загрязненных радионуклидами территориях / Н. Н. Галицкая, А. В. Елинов // Здоровоохранение Беларуси. — 1992. — № 6. — С. 7–9.
30. Патология щитовидной железы детей и подростков Брянской области, подвергшихся радиационному воздействию в результате Чернобыльской аварии / Е. М. Паршков [и др.] // Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС: Матер. научно-практического симп., г. Обнинск 18–20 мая 1994 г. — М., 1995. — С. 17–26.
31. Кузин, А. М. Проблема малых доз и идеи гормезиса в радиобиологии / А. М. Кузин // Радиобиология. — 1991. — Т. 31, № 1. — С. 16–21.
32. Биологический эффект малых доз радиации на морфологический состав периферической крови у детей / Л. В. Евец [и др.] // Радиобиология. — 1992. — Т. 32, № 5. — С. 627–631.
33. Экология и особенности физического развития детей с пиелонефритами / А. М. Чичко [и др.] // Чернобыльская катастрофа: прогноз, профилактика, лечение и медикопсихологическая реабилитация пострадавших: сб. матер. конф. — Мн., 1994. — С. 57.
34. Саливон, И. И. Характер распределения соматотипов среди детей и подростков как показатель экстремальности экологических условий / И. И. Саливон // Чернобыльская катастрофа: прогноз, профилактика, лечение и медикопсихологическая реабилитация пострадавших: сб. матер. IV Междунар. конф. — Мн., 1995. — С. 69–71.
35. Парамонова, Н. С. Показатели физического и полового развития детей, подвергающихся длительному воздействию малых доз радиации / Н. С. Парамонова, В. В. Недвецкая // Чернобыльская катастрофа: диагностика и медико-психологическая реабилитация пострадавших: сб. матер. конф. — Мн., 1993. — С. 62–64.

Поступила 26.01.2010

УДК 611.81:616.36-002

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С (обзор литературы)

А. М. Майбогин

Гомельский государственный медицинский университет

Вирус гепатита С (HCV) может обладать нейротропизмом, а по современным данным — установлены участки его внепеченочной репликации, включая ЦНС. В статье проанализированы данные новейших исследований об особенностях функционального и морфологического проявления HCV-инфекции в головном мозге, а также приведены возможные направления дальнейших морфологических исследований, которые, однако, находятся пока на начальном этапе.

**Ключевые слова:** HCV, квазивиды, головной мозг, морфология.

## MORPHOLOGIC SIGNS OF HCV IN THE BRAIN OF INFECTED HUMANS (literature review)

A. M. Majbogin

Gomel State Medical University

HCV is likely to poses certain neurotropism and modern researches prove its possibility for extrahepatic translation, including. A review observes and summarizes contemporary data about functional and morphologic signs of HCV-infection on the human brain, and presents possible directions of further morphologic study, that is however remains on the initial stadium.

**Key words:** HCV, quasispecies, brain, morphology.

### Введение

Проблема распространения вирусного гепатита С (HCV) в европейских странах приобрела за последние 100 лет особую актуальность. Это связано с увеличением количества препаратов для внутривенного введения, рас-

ширением спектра инвазивных диагностических методик и хирургических вмешательств, увеличением случаев переливания крови и ее компонентов. Несмотря на активно принимаемые в последние 15–20 лет меры, направленные на ограничение распространения HCV, ка-

сающиеся повышения требований к принимаемым в здравоохранении стандартам, распространенность инфекции среди европейского населения по-прежнему остается достаточно высокой (в среднем от 0,2 % — в Нидерландах до 3,5 % — в Греции). В то же время, в странах восточной Европы наблюдается увеличение распространения HCV среди населения (от 1,3 % — в Латвии, 2,0 % — в Польше, 2,7 % — в России и 4,0 % — в Украине). При этом наибольшее распространение HCV получил среди доноров (0,9–5,0 %), медработников (1,0–10,0 %), пациентов из групп риска (у больных гемофилией — 50,0–92,0 % и больных, проходящих курс гемодиализа, — 13,0–48,0 %) [1]. Эффективное снижение распространения HCV возможно с применением комплексных методик профилактики и лечения инфекции, всестороннем понимании ее патогенеза и поведения вируса в организме хозяина. В последнее время получены данные о внепеченочных участках репликации HCV, в том числе в головном мозге.

**Целью** работы является обзор и систематизация новейших данных литературы, посвященных развитию современных представлений о влиянии HCV на головной мозг и индуцированных вирусом морфологических изменениях в ЦНС.

Вирус гепатита С относится к семейству *Flaviviridae* и характеризуется однонитевым РНК-геномом. В эту же группу, как известно, входят несколько вирусов, обладающих выраженным нейротропизмом, в том числе вирус денге и вирус желтой лихорадки. HCV является, в первую очередь, гепатотропным вирусом, однако в литературе имеются отдельные данные о том, что он может являться непосредственной причиной различных расстройств в центральной и периферической нервной системе. В частности, с HCV связывают такие поражения нервной системы, как периферическая нейропатия, прогрессирующий энцефаломиелит, лейкоэнцефалит, церебральная ишемия и др. Это согласуется с полученными в последнее время данными об участках экстрапеченочной репликации HCV, в том числе в ткани головного мозга [2, 3].

К настоящему времени сформирована концепция проникновения HCV в головной мозг, включающая в себя два основных пути: проникновение вируса со спинномозговой жидкостью в перивентрикулярной зоне вследствие особенностей гематоэнцефалического барьера этой области и проникновение по механизму «тройного коня». При этом вирус проникает в головной мозг в моноцитах, происходящих из костного мозга, которые по современным представлениям в дальнейшем трансформируются в клетки микроглии, что и обуславливает вторичное распространение HCV в головном мозге [3, 4].

По современным данным, молекулярно-генетическими методами установлены разные генетические линии (квазивиды) HCV, возникающие за счет точечных мутаций вирусного гена внутририбосомального проникновения (internal ribosomal entry site, IRES). Квазивиды, определяющиеся в печени и очагах экстрапеченочной репликации, различаются скоростью и эффективностью трансляции вирусных белков. Это позволило выдвинуть гипотезу компарментализации: эволюции тканеспецифичных популяций HCV, которая предполагает репликацию разных квазивидов в отдельных компартаментах, что, с одной стороны, является постоянным источником реинфекции, а с другой — приспособительной реакцией, исключая подавление репликации квазивидов доминирующей линией HCV в печени [2, 3].

Неврологические проявления HCV (слабость, депрессия, когнитивные расстройства) традиционно определялись общим термином «печеночная энцефалопатия». Однако взгляд на этот вопрос значительно изменился за последнее время. Так, методом магнитно-резонансной спектроскопии при HCV-инфекции были обнаружены существенные изменения метаболизма головного мозга, особенно в области базальных ганглиев, за счет повышения отношения холин/креатин, что, по мнению исследователей, в известной степени обуславливает характерные неврологические проявления последней. Также согласно данным литературы, при HCV-инфекции в мозге отмечается повышение синтеза клетками микроглии стимулирующих аминокислотных медиаторов, увеличение количества нейротоксинов, в том числе NO, повышается апоптоз нейронов [2–8].

Основными морфологическими проявлениями хронической HCV-инфекции в головном мозге являются васкулит (проявляющийся в форме смешанной криоглобулинемии и панваскулита) и фокальная демиелинизация. При этом классический панваскулит, развивающийся в ткани головного мозга, характеризуется поражением сосудов среднего и мелкого калибра, полиморфноклеточным (моноцитарным и полинуклеарным) воспалительным инфильтратом, очагами некроза сосудистой стенки. Смешанная криоглобулинемия соответственно протекает с поражением сосудов мелкого калибра без некротических изменений и характеризуется преимущественно мононуклеарным характером инфильтрата. С этим же типом васкулита связывают очаги иммунного воспаления с периваскулярным накоплением иммунных комплексов и компонентов комплемента, что способствует развитию отека ткани мозга и нарушению кровообращения. Демиелинизация при хронической HCV-инфекции имеет распространенный характер (обнаруживается в

лобных, теменных, височных, затылочных долей и спинном мозге) и проявляется мелкофокальными поражениями наряду с участками сохранного миелина (особенно в периваскулярной зоне) и относительной сохранностью аксонов.

Однако на данный момент остается неясным, вызываются ли вышеуказанные поражения непосредственным влиянием вируса на клетки мозга либо возникают в результате индуцированных им иммунных и метаболических нарушений ЦНС. Также предстоит выяснить их связь с клиническими (неврологическими) проявлениями хронической HCV-инфекции [6, 7, 9].

#### **Заключение**

Таким образом, изучение влияния HCV-инфекции на головной мозг находится на данный момент на начальном этапе и нуждается в дальнейшем осмыслении. В связи с этим чрезвычайно актуальными для понимания глубинных механизмов воздействия HCV на ткань мозга представляются дальнейшие исследования с использованием комплексных иммуногистохимических и морфометрических методик, тем более, что данные литературы по этому вопросу немногочисленны и противоречивы. Комплексный морфологический подход к оценке клеточных и тканевых реакций ЦНС при HCV-инфекции, очевидно, позволит выделить особенности влияния HCV на ЦНС, что, с

одной стороны, может быть использовано при дальнейших исследованиях, а с другой — позволит предполагать некоторую «нозологическую самостоятельность» поражения ЦНС при HCV-инфекции [10].

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. The changing epidemiology of Hepatitis C virus infection in Europe / Juan I. Esteban [et al.] // Journal of Hepatology. — 2008. — Vol. 48. — P. 148–162.
2. Identification of Unique Hepatitis C Virus Quasispecies in the Central Nervous System and Comparative Analysis of Internal Translational Efficiency of Brain, Liver, and Serum Variants. / Forton D. M [et al.] // Journal of Virology. — 2004. — Vol. 78(10). — P. 5170–5183.
3. Search for hepatitis C virus negative-strand RNA sequences and analysis of viral sequences in the central nervous system: evidence of replication. / M. J. Radkowski [et al.] // J. Virol. — 2002. — Vol. 76. — P. 600–608.
4. Evidence for a cerebral effect of the hepatitis C virus / D. M Forton [et al.] // Lancet. — 2006. — Vol. 358. — P. 38–39.
5. Cerebral dysfunction in chronic hepatitis C infection / D. M. Forton [et al.] // J. Viral Hepat. — 2003. — Vol. 10. — P. 81–86.
6. Fulminant central nervous system demyelination associated with interferon- $\alpha$  therapy and hepatitis C infection / R. Höfberger [et al.] // Multiple Sclerosis. — 2007. — Vol. 13. — P. 1100–1106.
7. Leucoencephalopathy as rare complication of hepatitis C infection / R. Buccoliero [et al.] // Neurol. Science. — 2006. — Vol. 27. — P. 360–363.
8. Subclinical impairment of brain function in chronic hepatitis C infection / L. Kramer [et al.] // J. Hepatol. — 2002. — Vol. 37. — P. 349–354.
9. Brain hemorrhage as a complication of chronic hepatitis C virus related vasculitis / M. Elena Erro Aguirre [et al.] // J. Neurol. — 2008. — Vol. 255. — P. 944–945.
10. Недзьведь, Г. К. О нозологической самостоятельности рассеянного склероза / Г. К. Недзьведь, М. К. Недзьведь // Нейроиммунология. — 2003. — Т. 1–2. — С. 103–104.

Поступила 18.11.2009

УДК 616.727.2–001–08

### **ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА**

**В. И. Николаев, Г. В. Дивович, В. Я. Латышева**

**Гомельский государственный медицинский университет**

**Гомельская областная клиническая больница**

Повреждения плечевого сустава и их последствия являются распространенной патологией, так как встречаются у 1/5 части населения, половина из которых — лица трудоспособного возраста. Это приводит к значительным трудовым потерям и нарушению качества жизни пациентов. Сложность строения плечевого сустава вызывает определенные трудности в диагностике и лечении данной категории больных. Существующие традиционные методы лечения включают определенный срок жесткой иммобилизации и последующую длительную реабилитацию. Работа направлена на изучение методов реабилитации с целью нахождения вариантов иммобилизации руки, позволяющих начать движения в плечевом суставе уже в период обездвиживания с использованием новых технологий и элементов эрготерапии.

Ключевые слова: повреждения плечевого сустава, иммобилизация, реабилитация, эрготерапия.

### **REGENERATIVE TREATMENT OF TRAUMAS OF THE HUMERAL JOINT**

**V. I. Nikolaev, G. V. Divovich, V. J. Latysheva**

**Gomel State Medical University  
Gomel Regional Clinical Hospital**

Damages of a humeral joint and their consequence are the widespread pathology as meet at 1/5 parts of the population, half from which — persons of able-bodied age. It results to significant work-loss and to infringement of quality of a life of patients. Complexity of a structure of humeral joint causes the certain difficulties in diagnostics and treatment of the given category of patients. Existing traditional methods of treatment include the certain term rigid immobilization and the subsequent long rehabilitation. Work is directed on studying of methods of rehabilitation with the purpose of a finding of variants immobilization the hands, allowing to begin movements in a humeral joint already during the period plaster fixation with use of new technologies and elements of ergotherapy.

Key words: damages of a humeral joint, immobilization, rehabilitation, ergotherapy.