

серозная жидкость, многочисленные нейтрофильные лейкоциты и небольшое количество мононуклеаров. Вокруг некоторых очагов выявлялась слабая продуктивная реакция в виде небольшого количества эпителиоидных и гигантских клеток с наличием рыхлых, хаотично расположенных единичных коллагеновых волокон. Отмечены васкулиты с преимущественным поражением сосудов среднего и мелкого калибра.

Лимфатические узлы были казеозно изменены, в сохранившихся участках наблюдались мелкие эпителиоидные гранулемы. Во внутренних органах при гистологическом исследовании наблюдалась картина острого прогрессирующего туберкулезного процесса.

Во всех случаях туберкулез выявлялся на фоне существующей ВИЧ-инфекции в качестве вторичного заболевания.

По данным литературы [2, 3], развитие туберкулеза у ВИЧ-инфицированных проходит несколько этапов: на первом этапе у пациентов происходит поражение туберкулезом легкого и органов лимфатической системы (лимфатических узлов). Только вторично, на следующем этапе присоединяется гематогенная генерализация с поражением внутренних органов. У пациентов со сниженным содержанием CD4-клеток менее 100 в 1 мкл (поздние стадии ВИЧ-инфекции) развивается острый генерализованный туберкулез, минуя лимфогенную стадию, что быстро приводит к летальному исходу.

Таким образом, туберкулез у ВИЧ-инфицированных развивается как оппортунистическое заболевание, принимая характер острого генерализованного септического процесса.

Заключение

Течение туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией характеризуется развитием острого прогрессирующего процесса с неблагоприятным исходом. Среди умерших преобладали мужчины в возрасте 30–39 лет. Развитие заболевания сопровождалось лихорадкой, интоксикацией, лимфаденопатией и генерализацией туберкулезного процесса. Морфологические изменения характеризовались утратой специфических черт воспаления: отсутствием типичных гранул, выраженным экссудативным компонентом, с преобладанием лейкоцитарной инфильтрации, без признаков отграничения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич, Г. Л. Клиническое руководство по лечению туберкулеза / Г. Л. Гуревич, Е. М. Скрыгин, О. М. Калечиц // ГУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии и фтизиатрии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь. — 2-е издание. — Минск: Белсэкс, 2011. — 125 с.
2. Клинико-морфологические особенности течения туберкулеза при ВИЧ-инфекции / З. Х. Корнилова [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2008. — № 10. — С. 13–20.
3. Пантелеев, А. М. Внелегочной туберкулез у ВИЧ-инфицированных / А. М. Пантелеев, Т. А. Савина, Т. Ю. Супрун // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2007. — № 7. — С. 16–19.
4. Sharma, S. K. Progress of DOTS in global tuberculosis control / S. K. Sharma, J. J. Liu // Lancet. — 2006. — Vol. 367. — P. 950–952.

УДК 616.831-005.8:616-052-053.7/.8

СООТНОШЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОДТИПОВ ИНФАРКТОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Усова Н. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Актуальность проблемы цереброваскулярных заболеваний в настоящее время не вызывает сомнения. В подавляющем большинстве стран мира мозговые инсульты вышли на второе место среди причин смерти и лидируют среди патологий, вызывающих первичный выход на инвалидность [1, 2].

За период с 1995 по 2006 гг. смертность от цереброваскулярных заболеваний в Республике Беларусь возросла с 170,9 до 204,2 на 100 тыс. населения. Первичная инвалидность после перенесенного инсульта составляет 3,4 случая на 10 тыс. населения [2].

Среди пациентов, перенесших инсульт, по литературным данным, от 2 до 10 % составляют лица молодого возраста, и с каждым годом этот процент увеличивается [1].

Несмотря на внешнее единообразие клинической картины инфаркта мозга (ИМ) имеется выраженная патогенетическая гетерогенность церебральной ишемии, то есть неоднородность ее непосредственных причин и механизмов развития. Согласно классификации TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) выделяют следующие патогенетические подтипы ИМ: вследствие атеросклероза крупных мозговых артерий при стенозе более 50 %; кардиоэмболический; лакунарный; другой установленной этиологии (васкулопатии, коагулопатии); гемодинамический и ИМ неустановленной этиологии (криптогенный) [3]. Соотношение патогенетических подтипов ИМ отличается в разных странах мира и возрастных контингентах [4]. По результатам исследований в молодом возрасте причиной ИМ в 27,7 % случаев являлся атеросклероз, в 24,9% — неатеросклеротическая васкулопатия, 21,6 % — кардиоэмболия, 14,1 % — гематологические заболевания, а в 11,7 % случаев причина ИМ была не установлена [4]. Выявлены гендерные отличия этиологии ИМ в молодом возрасте. У мужчин в 43,1 % причиной ИМ была названа АГ, в 37,2 % — атеросклероз, 5,9 % — тромбоз брахиоцефальных артерий, 3,5 % — кардиогенная эмболия. У женщин в 43,2 % установлена АГ, в 17,7 % — ревматическое поражение сердца, 16,2 % — атеросклероз церебральных артерий и в 21,9 % — кардиогенная эмболия [5]. Каждый второй ИМ у женщин до 30 лет был зарегистрирован в гестационном периоде с частотой 46,2 на 100 тыс и 1–2 случая на 10 тыс родов [5].

Цель

Изучение соотношения патогенетических подтипов ИМ у пациентов молодого и пожилого возраста.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе 1 неврологического отделения для пациентов с нарушениями мозгового кровообращения Учреждения «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ». Был обследовано 144 человека, среди которых: 94 пациента молодого возраста в остром периоде ИМ (средний возраст $39,48 \pm 0,64$ лет, среди них 53 мужчин (56,38 %) и 41 женщин (43,62 %), а также 50 пациентов пожилого возраста в остром периоде ИМ (средний возраст $61,98 \pm 1,35$ лет, из них 28 мужчин (56 %) и 22 женщины (44 %).

Основными критериями включения пациентов в исследование были: наличие ИМ в острейшем периоде (поступление в стационар в течение 3 суток от момента появления очаговой неврологической симптоматики). Исключались пациенты с кровоизлиянием в головной мозг, лица в терминальной стадии соматических заболеваний. При проведении исследования у пациентов было получено устное или письменное информированное согласие.

Диагноз ИМ устанавливался врачами-неврологами стационара на основании клинико-anamnestических данных и был верифицирован нейровизуализационными методами (КТ и МРТ головного мозга). Патогенетические подтипы ИМ определялись согласно диагностическим критериям по классификации TOAST.

Результаты исследования заносились в электронную базу данных. Статистический анализ данных проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы «Statistica» 8.0. Различия между процентами оценивалось с помощью критерия Фишера.

Результаты и обсуждение

В ходе нашего исследования установлено следующее соотношение патогенетических подтипов ИМ у пациентов молодого и пожилого возраста, которое представлено в таблице 1.

Таблица 1 — Распределение патогенетических подтипов ИМ у лиц разных возрастных групп

Патогенетический подтип ИМ	Лица молодого возраста	Лица пожилого возраста
Атеротромболический	9,57 % (9)*	22 % (11)*
Кардиоэмболический	11,7 % (11)*	32 % (16)*
Лакунарный	22,34 % (21)*	40 % (20)*
Гемодинамический	3,19 % (3)	—
Гемореологический	1,06 % (1)	—
Криптогенный	52,13 % (49)*	6 % (3)*

*Статистическая значимость различий показателей у пациентов молодого и пожилого возраста, $p < 0,05$.

Как показано в таблице 1, патогенетическая структура внутри нозологии «ИМ» значительно отличалась у пациентов молодого и пожилого возраста. У лиц с ИМ до 45 лет преобладал криптогенный ИМ (52,13 %), причины которого установлены не были. На втором месте по частоте находился лакунарный ИМ на фоне артериальной гипертензии (22,34 %), который у пациентов пожилого возраста составил основную подгруппу (40 %). Доля кардиоэмболического и атеротромботического ИМ у пациентов молодого возраста была достоверно меньше, чем в старшей возрастной группе ($p < 0,05$). Также у лиц молодого возраста встречались гемодинамический и гемореологический подтипы ИМ, которые не были выявлены у пациентов старше 45 лет.

Заключение

Соотношение патогенетических подтипов ИМ у пациентов разных возрастных групп значимо отличается. У лиц молодого возраста велик процент криптогенного ИМ, что определяет необходимость комплексного всестороннего обследования пациентов данной категории с целью уточнения возможных факторов риска и проведения мероприятий по вторичной профилактике ИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
2. Диагностика и лечение инсульта: рекомендации / С. А. Лихачев [и др.] — Минск, 2008. — 70 с.
3. Classification of subtype of acute ischemic stroke / H. P. Adams [et al.] // Stroke. — 1993. — № 24. — P. 35–41.
4. Etiologic Study of Young Ischemic Stroke in Taiwan / Tsong-Hai Lee [et al.] // Stroke. — 2002. — № 33. — P. 1950–1955.
5. Деев, А. С. Причинные факторы, течение и исходы ишемического инсульта у лиц молодого возраста / А. С. Деев, И. В. Захарушкина // Неврол. журн. — 1999. — № 6. — С. 28–31.

УДК 613.633:628.511.132

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ КРУПЯНОЙ ПЫЛИ И ОСОБЕННОСТИ ЕЕ ГИГИЕНИЧЕСКОГО НОРМИРОВАНИЯ В ВОЗДУХЕ РАБОЧЕЙ ЗОНЫ

Ушков С. А., Шевляков В. В.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр гигиены»
г. Минск, Республика Беларусь**

Выполненными нами гигиеническими исследованиями на предприятиях производства разных видов крупяной продукции установлено, что наибольший вклад в классификационную оценку степени вредности условий труда работников вносит пылевой фактор (класс 3.1–3.2). Вместе с тем, действующая ПДК в воздухе рабочей зоны крупяной пыли (6 мг/м^3), как и других органических пылей растительного происхождения, нормированных ранее по критерию фиброгенного действия с учетом содержания диоксида кремния, не учитывает различную гетероантигенную составляющую растительной пыли (протеины, липопротеиды, полисахариды) и их, возможное, вредное иммунотропное действие на организм. Следовательно, эта ПДК не может обеспечивать безопасные условия труда и профилактику профзаболеваний и требует пересмотра, о чем свидетельствуют результаты наших исследований по другим белоксодержащим растительным аэрозолям (комбикорма, мука), нормированным в воздухе по критерию ведущего аллергенного вредного действия на организм их растворимых органических субстанций.

Цель

Изучить особенности биологического действия разных видов крупяной пыли и обосновать ее гигиенический норматив в воздухе рабочей зоны.

Материалы и методы

Единые методические подходы к изучению биологического действия и регламентированию в воздухе рабочей зоны органической пыли по белку были разработаны и