ков, но остается на уровне несколько большем, чем в 21-25 лет: у женщин на 4%, у мужчин на 11%. Уменьшается, главным образом, масса мышц. Компенсаторно нарастает масса жировой ткани.

Женщины. *Правая и левая половины тела.* Масса увеличивается с 31 года и до 60 лет на 5-19 % ($p<0,05$). Масса мышц и соединительной ткани в трудоспособном возрасте очень медленно нарастает и в 41-45 лет ее величина больше, чем в 21-25 лет, на 9,5% ($p<0.05$). В дальнейшем уменьшается, как в левой, так и в правой половинах тела и в 76-80 лет меньше, чем в 21-25 лет, на 4%. Но основной прирост массы тела происходит за счет жировой ткани.

Мужчины. *Правая и левая половины тела.* В возрасте 31-55 лет их масса начинает однонаправлено медленно увеличиваться и к 56-60 годам прирост мышечной и соединительной тканей составляет 6% ($p<0,05$), жировой – 37,3% ($p<0,001$). После 60 лет масса половин тела постепенно уменьшается и в возрасте 76-80 лет становится меньше исходной (возраст 21-25 лет) за счет убыли мышц и соединительной ткани на 11% ($p<0,01$).

Вывод: регионарные базы данных о минеральной плотности костей скелета должны быть составлены с учетом типа конституции развития.

Работа выполнена при поддержке РФФИ, проект № 04-07-96030.

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТЕЙ СКЕЛЕТА, МАССЫ МЫШЕЧНОЙ, СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ И ЖИРОВОЙ ТКАНЕЙ В ВОЗРАСТЕ 5-20 ЛЕТ

Репина И.В., Свешников А.А.
ГУ РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А.Илизарова МЗиСР РФ, Курган

На Российском конгрессе по остеопорозу (2003) впервые работала секция «остеопения и остеопороз у детей и подростков». Ставился вопрос о том, что следует как можно раньше выявлять остеопению и своевременно устранять ее, стремиться к тому, чтобы у подростков и юношей сформировать не только нормальную, но даже большую минеральную плотность (МП), как резерв при возможных нарушениях. Поэтому нужны справочные таблицы о норме МП.

Для выявления начинающихся сдвигов очень важно иметь справочные таблицы о норме. Поиск в этом направлении до последнего времени сдерживался отсутствием современной диагностической техники. Костные денситометры четвертого поколения и программное обеспечение (enCore™2002) существенно расширили сегодня объем получаемой информации и возможности всестороннего изучения МП костей скелета. В данной статье приводим результаты обследований, полученные на протяжении 2003 - 2004 годов

Не меньшее значение имеет новая современная техника (аппараты четвертого поколения) и программное обеспечение (enCore™2002), существенно расширяющие сегодня объем получаемой информации. Костные денситометры позволяют просто, быстро и неинвазивно определить не только количество минеральных веществ в различных частях скелета, но и массу мягких тканей с ошибкой ±0,5%. В данной работе приводим результаты обследований, полученные на протяжении 2003-2004 годов.

Для получения сведений о возрастной норме мы обследовали на костном денситометре фирмы «General Electric Medical Systems/Lunar» серии DPX, модель NT с программой enCore™2002 практически здоровых детей, подростков и юношей в возрасте 5-20 лет. Эти люди были разбиты на группы с интервалом в 1 год. Исключались те, кто имел заболевания или применял препараты, ведущие к деминерализации скелета.

Результаты. В возрасте 5-7 лет рост ежегодно увеличивается на 3 см, с 8 до 11 лет – на 4-5 см, с 11 до 14 лет – на 6 см, с 15 лет на 1 см в год. В соответствии с увеличением роста возрастала и площадь тела. Прибавка минералов в скелете в отдельные возрастные периоды составляла: за период 5-7 лет – 299 г., 8-10 лет – 398 г., 11-13 лет – 528 г., 14-16 – 528 г., 17-19 лет – 172 г.

Площадь L_2-L_4 в наибольшей мере (8,9 см^2) увеличивается в 5-7 лет, и в несколько меньшей мере (6,5 см^2) в 8-10 лет. Прибавка площади в 11-13 лет составила 2,5 см^2, а с 14 лет – 1,8 см^2. Масса минералов в эти же возрастные периоды увеличивалась, соответственно, на 8,7; 8,7; 11,2; 8,0 и 5,2 г. Таким образом, наибольшее накопление минералов в позвоночнике происходило в возраст 11-13 лет.

Шейки бедренных костей. Площадь начинала заметно увеличиваться с 11 лет и этот процесс продолжался до 16 лет. В отдельные возрастные периоды прибавка минералов составляла: за период 5-7 лет – 383 мг, 8-10 лет – 424 мг, 11-13 лет – 781 мг, с 14-16 – 967 мг, 17-19 лет – 244 мг.

Пространство Варда. Площадь его в возрасте до 8 лет составляет 1,5 см^2, с 8 и до 12 лет – 1,7 см^2, с 13 и до 16 лет – 1,8-2,2 см^2, с 17 лет - 2,3 см^2. В эти же возрастные периоды прирост минеральных веществ составил, соответственно, 383; 1022; 1150 и 244 мг. Следовательно, максимальная прибавка минералов происходила в возрастной группе 13-16 лет.

Большой вертел. Площадь непрерывно увеличивалась вплоть до 20 лет: за период 5-7 лет – на 2,6 см^2, 8-10 лет – 2,2 см^2, 11-13 лет – 0,6 см^2, с 14-16 – 0,6 см^2, 17-19 лет – 0,5 см^2. Масса минеральных веществ за эти же возрастные периоды прибавлялась, соответственно, на 1740; 2048; 1157 и 1039 мг.

Площадь всей проксимальной трети бедренной кости в возрасте 5-7 лет увеличивалась на 2,1 см^2, в 8-10 лет – на 1,8 см^2, в 11-13 лет – на 3,5 см^2, в 14-16 лет – на 2,3 см^2, в 17-20 лет – на 0,3 см^2. Суммарная прибавка минеральных веществ с 5 до 7 лет составила 4311 мг, с 8 до 10 лет - 2844 мг, с 11 до 13 лет – 4229 мг, с 14 до 16 лет – 6192 мг, с 17 до 19 лет – 2659 мг. Значит, наибольшая минерализация проксимальной трети бедренной кости происходит в возрасте 14-16 лет.

Результаты исследований показали, что в 11-13 лет увеличиваются размеры костей, а окончательно минерализации происходят в 14-16 лет. У девушек в 16 лет она близка к завершению, а у юношей - в 18 лет.

Заключение. Созданы справочные таблицы о МП костей скелета в возрасте 5-20 лет.

Работа выполнена при поддержке РФФИ, проект № 04-07-96030.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА НА ОСНОВАНИИ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО БАЛАНСА

Салиенко С.В.
Владивостокский государственный медицинский университет

Острый деструктивный панкреатит (ОДП) относят к заболеваниям хирургического профиля. Однако ОДП часто рассматривают с позиций иммунологии, в результате чего появляется возможность решения серьезных клинических проблем.

К характеристикам ОДП, позволяющим рассматривать его с позиций иммунологии, относятся:

1) бимодальность патологического процесса (вначале асептического, а затем инфекционного);

2) закономерное образование суперантигена (панкреонекроза), что определяет патологический иммунный ответ;

3) чувствительность пациентов ОДП к иммуноориентированной терапии (ИТ). При этом ИТ способна решать как самостоятельные задачи (например, профилактика гнойных осложнений и генерализации инфекции), так и служить компонентом лечебного комплекса.

Хорошо известно, что в результате повреждения и/или инфицирования тканей в организме человека разворачивается сложная последовательность реакций, направленных на предотвращение дальнейшей деструкции, изоляцию и уничтожение патогена, активацию репаративных процессов и восстановление исходного гомеостаза. Инициация и основные этапы развития воспалительного ответа контролируются, главным образом, провоспалительными цитокинами, которые продуцируются макрофагами, нейтрофилами и Т-клетками в ответ на стимуляцию бактериальными антигенами. Провоспалительные цитокины играют защитную роль, обеспечивая рекрутирование в очаг инфекции эффекторных клеток (нейтрофилов, макрофагов), стимулируя активность и индуцируя запуск антигенспецифического иммунного ответа, что способствует элиминации патогена.

Важно отметить, что защитная роль провоспалительных цитокинов проявляется только при локальной «работе» медиаторов, а их системная продукция не означает высокую эффективность иммунитета. Напротив, генерализованная продукция провоспалительных цитокинов приводит к развитию органных дисфункций, что является причиной ранней летальности больных ОДП. Для избежания избыточных проявлений системного воспаления в организме включаются механизмы негативного контроля, опосредованные продукцией противовоспалительных цитокинов и растворимых ингибиторов провоспалительных цитокинов или синдром компенсаторного противовоспалительного ответа (compensatory anti-inflammatory response syndrome). При сбалансированном течении он подавляет системную воспалительную реакцию. В то же время, при чрезмерной выраженности или пролонгированном течении этот синдром может индуцировать развитие глубокой иммунодепрессии, что клинически проявляется присоединением гнойно-септических осложнений и формированием поздней полиорганной недостаточности, что предопределяет летальный исход.

Таким образом, основой патогенеза ОДП является запуск цитокинового каскада, который включает, с одной стороны, провоспалительные цитокины, а с другой - противовоспалительные медиаторы. Баланс между двумя этими группами во многом определяет характер течения и исход заболевания. Соответственно, управление цитокиновым балансом может рассматриваться в качестве новой мишени при лечении данных больных. Проблема заключается в отсутствии доступных методов диагностики, которые бы достаточно четко отражали смещение цитокинового баланса в сторону воспалительных или противовоспалительных реакций. Учитывая множественность, а также синергизм и плейотропность участвующих в этих реакциях цитокинов, ясно, что определение концентрации в крови какого-то одного из них не будет адекватно отражать состояние всего цитокинового баланса. Лишь одномоментная оценка уровня нескольких медиаторов может оказаться более корректной.

В настоящей работе предпринята попытка выяснения возможности прогнозирования течения ОДП на основании исследования концентрации некоторых цитокинов в периферической крови на ранних сроках заболевания.

В исследуемую группу вошли 59 человек обоего пола 19-76 лет с установленным диагнозом ОДП, находившихся на лечении в ГКБ №2 г. Владивосток в 2001-2004 гг. Лечение проводилось по общепринятым схемам и включало инфузионно-трансфузионную, антибактериальную, антисекреторную, противовоспалительную, симптоматическую терапию. При наличии показаний проводилось оперативное лечение. Полученные результаты оценивались в динамике и в сравнении с показателями условной нормы, то есть с уровнем цитокинов в периферической крови здоровых доноров (n=30). Частота гнойно-септических осложнений (ГСО) составила 44,1% (26 человек), летальный исход зафиксирован в 32,2% случаев (19 человек). В 84,2% (16 больных) при этом причиной смерти явились ГСО.

Иммунологическое обследование включало определение концентрации IL-8, IL-4, IL-2,TNF-α, IFN-γ в периферической крови на 1-2 сутки с начала заболевания и повторное определение тех же показателей через 5 суток. Исследование цитокинов поводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием реактивов «R&D diagnostics Inc.» (США) и выражался в пг/мл. Математическая обработка полученных результатов проводилась методами описательной, параметрической и непараметрической статистики на персональном компьютере с использованием программы «Systat Systat v.10.2».

При первичном определении выявлено достоверное по отношению к аналогичным показателям здоро-