

стемного иммунного воспаления возможно различными путями. Оно может быть инициировано отложением в тканях ЦИК, формированием иммунных комплексов *in situ*, а также в ходе цитокинзависимых эффекторных реакций. С цитокинами (ИЛ-1, ФНО- $\alpha$ ) связаны активация лейкоцитов, усиление прокоагулянтных свойств, как следствие эндотелий становится мишенью даже зонах, которые свободны от иммунных комплексов [4].

Лечение при СКВ должно быть индивидуально подобрано в зависимости от клинического проявления и активности заболевания. Целью лечения СКВ является достижение клинико-лабораторной ремиссии заболевания, а также предотвращение поражения жизненно важных органов и систем. Наиболее эффективными лекарственными средствами при лечении данной патологии являются глюкокортикоиды, цитотоксические препараты, такие как азатиоприн, циклофосфамид, а также нестероидные противовоспалительные препараты. Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное, десенсибилизирующее, а также иммуносупрессивное действие. В отличие от цитостатиков, глюкокортикоиды вызывают иммуносупрессию, которая не связана с митостатическим эффектом. Нестероидные противовоспалительные препараты при системной красной волчанке применяют для купирования общих воспалительных и суставно-мышечных проявлений, лихорадки [5, 6].

#### Список литературы

1. Здравоохранение в России. 2019: Стат. сб / Росстат. М., 2019. С. 156.
2. Гребенникова И.В., Ситникова В.П., Кондратьева И.В., Закиров М.М., Кондрькинский Е.Л. Особенности течения системной красной волчанки у детей Воронежского региона // Научно-практическая ревматология. 2016. С. 32.
3. Насонов Е.Л., Галушко Е.А., Алекберова З.С. Ревматология // Российские клинические рекомендации. 2017. С. 56-63.
4. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л. Справочник врача-ревматолога. 2020. С. 146-148.
5. Осипок Н.В., Горяева Ю.А. Системная красная волчанка: учебное пособие. 2012.
6. Алексеева Е.И., Дворянская Т.М., Никишина И.П., Денисова Р.В., Подчерняева Н.С., Сухоруких О.А., Шубина Л.С. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1 // Клиническая медицина. 2018. С. 20-21.
7. Клюквина Н.Г. Системная красная волчанка: многообразие форм и вариантов течения // Клиническая медицина. 2019. С. 25-30.

#### БЕЛКИ ОСТРОЙ ФАЗЫ ВОСПАЛЕНИЯ: ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Енин И.Г., Погорелов М.Д., Гребенникова И.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный  
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,  
Воронеж, e-mail: max\_pogorelov@list.ru

На сегодняшний день существует много различных лабораторных методов и показателей, позволяющих правильно поставить диагноз

и скорректировать лечение. Одними из этих маркеров являются белки острой фазы (БОФ). Это большая группа белков сыворотки крови (в основном  $\alpha$ -глобулинов), объединенных по общему признаку – быстрое и значительное изменение концентрации при инфекционных поражениях, травмах, токсической или аутоиммунной реакции, злокачественных новообразованиях [1]. Концентрация белков острой фазы существенно зависит от стадии и течения заболевания, что определяет ценность этих тестов для диагностики [2, с. 217].

При остром воспалении иногда развивается синдром системного воспалительного ответа или ответ острой фазы. Данные изменения направлены на локализацию повреждения и связаны с реакциями цитокинов, стимулируемые бактериальными продуктами. Ответ острой фазы включает следующие изменения: лихорадку, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, увеличение ЧСС, повышение АД, озноб, анорексию, сонливость и появление или повышение белков острой фазы [3, с. 8].

Сепсис – это системная воспалительная реакция на инфекцию при наличии очага инфекции. Частыми возбудителями сепсиса являются монокультуры стафилококков, стрептококков и грамотрицательных микроорганизмов. Для идентификации возбудителя требуется несколько дней, это приводит к задержке лечения, что, в свою очередь, может привести к тяжелому сепсису или септическому шоку [4].

По изменению концентрации в крови выделяют следующие группы белков:

##### 1. Позитивные:

- белки, уровень которых возрастает при повреждении очень быстро в несколько сотен или тысяч раз (С-реактивный белок, амилоидный А);
- белки, концентрация которых может увеличиваться в 2-5 раз (гаптоглобин);
- белки, концентрация которых увеличивается до 50% (церулоплазмин).

##### 2. Негативные:

- белки, концентрация которых снижается (альбумин, трансферрин, преальбумин).

БОФ синтезируются в печени, их концентрация зависит от стадии болезни и от масштабов повреждения. Высокая корреляция концентрации БОФ в крови с активностью инфекционного процесса и его стадией выгодно отличает их от таких показателей как увеличение СОЭ или сдвиг лейкоцитарной формулы влево [3, с. 218].

Приводим пример наиболее распространенных БОФ:

##### *С-реактивный белок (СРБ)*

Содержание СРБ в сыворотке в норме – менее 5 мг/л. Данный белок повышается через 12-24 ч с момента начала воспаления. При вирусных инфекциях, метастазировании опухолей, вялотекущих хронических заболеваниях концентрация СРБ повышается до 10–30 мг/л. Бак-

териальные инфекции, обострение некоторых хронических воспалительных болезней (например, ревматоидного артрита) и повреждение тканей (хирургические операции, острый инфаркт миокарда) вызывают повышение концентрации СРБ до 40–150 мг/л. Тяжелые генерализованные инфекции, ожоги, сепсис повышают СРБ почти до 300 г/л и более [5].

При эффективной терапии бактериальных инфекций уровень СРБ снижается уже на следующий день. Существует корреляция между изменением уровня С-реактивного белка, тяжестью клинических проявлений воспаления: чем выше концентрация СРБ, тем больше тяжесть воспалительного процесса и наоборот. Именно поэтому СРБ и является наиболее часто используемым клинико-лабораторным индикатором воспаления и некроза.

Также, измерение концентрации СРБ широко применяется для мониторинга и контроля эффективности терапии бактериальных и вирусных инфекций, хронических воспалительных болезней, онкологических заболеваний, осложнений в хирургии и гинекологии [6, с. 72].

#### *Пресепсин*

Пресепсин (ПСП) – это белок, являющийся N-концевым фрагментом рецептора макрофагов CD14, выделяемый при фагоцитозе. Отражает наличие и интенсивность фагоцитоза инфицирующих микроорганизмов.

ПСП по сравнению с другими БОФ раньше и быстрее отражает динамику сепсиса. Повышается уже через 30-60 мин после инициации обширной или системной инфекции, специфичен по отношению к грамположительным, грамотрицательным бактериям, грибкам. При вирусных инфекциях данный белок не продуцируется [7]. Благодаря скорости изменения концентрации ПСП, стало возможно быстро получать информацию о наличии сепсиса и эффективности выбранного лечения. Из-за этого классические БОФ сместились на второй план в диагностике и прогнозировании сепсиса.

Образование ПСП происходит при активации бактериального фагоцитоза, рецепторы фагоцитов (CD14) расщепляются лизосомальными ферментами с образованием фрагмента – пресепсина.

Формы существования белка CD14:

1) mCD14- связанный с мембраной макрофагов и фагоцитов.

2) sCD14-циркулирует в крови.

Анализ чувствительности и специфичности ПСП, проведенный в различных исследованиях [7], продемонстрировал, что он обеспечивает:

1) раннюю диагностику сепсиса непосредственно при поступлении пациента;

2) прогнозирование течения заболевания;

3) оценку риска неблагоприятных исходов.

Согласно результатам клинических исследований [8, с. 32], уровни ПСП коррелируют со

степенью тяжести сепсиса и 30-дневной смертностью. Так, повышение ПСП говорит о повышении риска неблагоприятного исхода, а снижение – о повышении шансов выживания. ПСП, по сравнению с другими маркерами сепсиса, наилучшим образом отражает динамику тяжести сепсиса [9, с. 173].

Одновременное измерение уровней ПСП и оценка тяжести пациентов с помощью шкал MEDS и APACHE II улучшает точность прогнозирования развития тяжелого сепсиса. [7].

#### Диагностические показатели пресепсина в крови (пг/мл)

Уровень ПСП	Клинический диагноз
< 200	Сепсис может быть исключен
≥300	Системная инфекция (сепсис) возможна
≥500	Умеренный риск развития системной инфекции
≥1000	Высокий риск 30-дневной смертности

#### *Гаптоглобин*

Гаптоглобин – это α2-гликопротеин плазмы крови, синтезируемый в печени. Главной функцией гаптоглобина является образование с гемоглобином практически не диссоциирующего комплекса, благодаря чему происходит предотвращение потери железа и окислительного повреждения [10]. Данный комплекс образуется при внутрисосудистом гемолизе и выходе гемоглобина из эритроцита.

Гаптоглобин играет роль белка острой фазы, т.к. его концентрация увеличивается при инфекционных и онкологических заболеваниях. При воспалительных заболеваниях способен увеличиваться в крови до 400% [11]. Его концентрация увеличивается под действием СТГ, цитокинов, простагландинов и эндотоксинов микроорганизмов. Противовоспалительная активность определяется ингибирующим влиянием на метаболизм нейтрофилов и подавлением продукции антител, выполняет функции антиоксиданта, уменьшая повреждение клеток, препятствует росту некоторых бактерий. При воспалении уровень гаптоглобина в крови повышается на 4–6-е сутки после начала действия повреждающего фактора и достаточно долго остается в крови после его исчезновения. Уменьшение количества гаптоглобина говорит об увеличенном внутрисосудистом гемолизе. Кроме того, *in vitro* продемонстрирована способность гаптоглобина угнетать пролиферативный ответ моноцитов на митогены [10].

Таким образом, лабораторная диагностика белков острой фазы воспаления крайне важна. Благодаря ей стало возможно диагностировать патологические процессы на ранних стадиях до клинических проявлений, следить за динамикой заболевания и оценивать эффективность терапии.

## Список литературы

1. Аблаев Н.Р., Бейсембаева Ш.А. Клинически значимые биохимические показатели и их интерпретация / Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова. Алматы, 2005. URL: <http://www.kazlab.kz/index.php?option=com> (дата обращения: 27.12.2021).
2. Патфизиология / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 848 с.
3. Хакимова Д.М. Воспаление. URL: [https://kpfu.ru/portal/docs/F\\_758362595/Lekciya\\_.5.Vospalenie.pdf](https://kpfu.ru/portal/docs/F_758362595/Lekciya_.5.Vospalenie.pdf) (дата обращения: 27.12.2021).
4. Петров С.В. Общая хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 832 с.
5. Минаев С.В., Исаева А.В., Обедин А.Н., Болотов Ю.Н., Бочнюк А.Е., Чинтаева Л.А., Гудиев Ч.Г. С-реактивный белок – главный маркер динамики течения острых воспалительных процессов в клинических условиях // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2012. № 2. С. 95-99.
6. Абаев Ю.К., Телятицкий Н.И. Клиническое значение белков острой фазы // Военная медицина. 2007. № 2. С. 69-73.
7. Liu B., Chen Y., Yin Q., Zhao Y., Li C. Diagnostic Value and Prognostic Evaluation of Presepsin for Sepsis in an Emergency Department. *Critical Care*. 2013. № 17(5). P. 244.
8. Endo S., Suzuki Y., Takahashi G., Shozushima T., Ishikura H., Murai A., Nishida T., Irie Y., Miura M., Iguchi H., Fukui Y., Tanaka K., Nojima T., Okamura Y. Presepsin as a powerful monitoring tool for the prognosis and treatment of sepsis: A multicenter prospective study. *Journal of Infection and Chemotherapy*. 2014. № 20(1). P. 30-34.
9. Maurice M., Nafea D., Sawy M., Soelam R., Youssef S. Usefulness of Presepsin (Soluble CD14 Subtype) as a Diagnostic Marker of Sepsis in Egyptian Patients with Acute Myeloid Leukemia. *American Journal of Molecular Biology*. 2014. С. 169-176.
10. Naryzhny S.N., Legina O.K. Гаптоглобин как биомаркер. *Biomed Khim*. 2021. № 67. С. 105-118.
11. Ярец Ю.И. Практическое пособие для врачей. Ч. II. Клинико-диагностическое значение определение специфических белков. 2015. URL: [https://www.rcrm.by/download/pособ\\_doctor/2015-11.PDF](https://www.rcrm.by/download/pособ_doctor/2015-11.PDF) (дата обращения: 27.12.2021).

## МУЗЫКА, ДЕМЕНЦИЯ И БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Запорожан Н.М., Ганеева Е.Р.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера», Пермь, e-mail: [nikolas.flay@mail.ru](mailto:nikolas.flay@mail.ru), [ganeevaperm@mail.ru](mailto:ganeevaperm@mail.ru)

Случаи деменции в последние 20-30 лет вышли в число наиболее распространенных форм психической патологии, поэтому сегодня хотелось бы поднять тему двух самых невероятно сложно устроенных систем: мозга и музыки. Ничего в мире не может сравниться с уникальным переплетением звуков и с переплетением нейронных связей. Счастье человека заключается в том, что, когда, одна из систем, а именно мозг, дает сбой, другая – музыка, способна оказать ему помощь.

Деменция – это синдром, то есть совокупность патогенетических процессов, при которых происходит поражение нейронов головного мозга (ГМ), приводящее к их дегенерации и ухудшению когнитивных функций [1]. Болезнь долгие годы внешне не проявляется, но однажды появившаяся симптоматика начинает постепенно усугубляться и уже не исчезает. Деменция приводит к интеллектуальным нарушениям, распаду личности, полной инвалидности и утрате способности к самообслуживанию. Почти

всегда страдает память, постепенно люди теряют способность к пониманию ситуации и распознаванию людей. На поздних стадиях даже не осознают наличие болезни [2].

Деменция развивается на фоне заболеваний, вызывающих дегенерацию и гибель нейронов: болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, нейроинфекции, травмы головы и опухоли ГМ. Причиной патологии могут стать атеросклеротические изменения сосудистого бассейна ГМ, тромбозы, эмболии, инсульты, а также, осложнения артериальной гипертензии, микро- и макроангиопатии при сахарном диабете, интоксикации [1]. К факторам, значительно повышающим риск развития патологии относят: наличие родственников, страдающих от деменции, нарушение углеводного обмена, метаболический синдром, недостаточную интеллектуальную активность в течение жизни.

Патогенетическая классификация деменции предусматривает следующие типы:

- альцгеймеровский или атрофический: в основе лежит дегенеративный процесс в коре головного мозга;
- церебрально-сосудистый: возникает на фоне недостаточности кровоснабжения;
- смешанный.

По топографии патологических очагов выделяют корковую, подкорковую, смешанную и мультифокальную форму деменции.

Заболевание может носить лакунарный вариант – страдает, в основном, интеллектуальная сфера, память, но человек осознает себя и может оценивать свое состояние. Выделяют также тотальную деменцию, при которой происходит потеря навыков самостоятельного обслуживания и неадекватное восприятие действительности.

Степень нарушения когнитивных функций определяет тяжесть патологии:

- Легкая форма сопровождается снижением кратковременной памяти, эмоциональной неустойчивостью, неспособностью запоминать новое. Сохраняется возможность обслуживать себя и понимание необходимости лечения.
- При среднетяжелом варианте затрудняется самообслуживание, забываются элементарные действия (закрыть дверь, выключить газ), требуется постоянный контроль окружающих.
- Тяжелая деменция течет с полной утратой способности к самообслуживанию и критическому восприятию действительности. Необходим постоянный уход [1].

Дадим краткую характеристику основных заболеваний и состояний, которые способствуют развитию деменции.

*Болезнь Альцгеймера* (БА) – существует несколько теорий развития данной патологии. Ранее выделяли холинергическую концепцию, связанную с недостаточным синтезом медиатора ГМ – ацетилхолина, но на сегодняшний день она утратила актуальность, так как попытки