

ентов до лечения по индексу API оценивалось как неудовлетворительное. Кровоточивость десен повышалась, а время образования гематомы в десне существенно укорачивалось, составляя 27,40% от нормального ( $p < 0,05$ ). После проведения комплексного лечения индекс воспаления PMA снизился на 22,74–45,02%. Индексы API и SBI достоверно уменьшались лишь на последнем этапе терапии, время образования гематомы в десне достоверно удлинилось, но исходного значения не достигало (рис. 1).

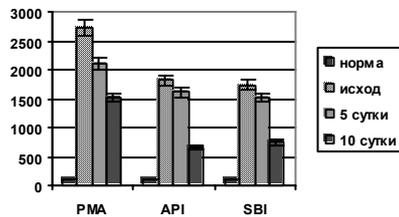


Рис. 1. Динамика PMA, API и SBI на фоне традиционной терапии хронического пародонтита. Примечание: изменения всех показателей относительно нормы достоверны при  $p < 0,05$

При изучении липидного метаболизма в клетках крови у больных ХГП было установлено значительное изменение. Даже на фоне традиционной терапии содержание суммарных фосфолипидов снижалось относительно нормы на 8,51–18,31% ( $p < 0,05$ ), причем в их спектре было зафиксировано значительное увеличение фракций лизофосфолипидов, которые превосходили нормальные цифры на 232,46–538,10% ( $p < 0,05$ ). Показатели эфиров холестерина и свободных жирных кислот превосходили норму.

Исследования показали, что воспалительные процессы в пародонте ведут к интенсификации и прогрессированию ПОЛ на органном и на организменном уровне. Было зафиксировано увеличение содержания малонового диальдегида (МДА) и индуцированного МДА в форменных элементах крови. Показатель активности фосфолипазы А<sub>2</sub> эритроцитов и тромбоцитов превышал норму на 31,74–71,84 и 59,33–96,94% ( $p < 0,05$ ) соответственно на всех этапах лечения. Интенсивность липоперекисления и ферментативной активности в эритроцитах на фоне традиционной терапии уменьшались, но исходного уровня не достигали.

При включении в терапию ХГП витамина Е достоверно снизилась кровоточивость десен, а стойкость капилляров повысилась на 18,12% ( $p < 0,05$ ). Изучение клинико-морфологической картины хронического генерализованного пародонтита на фоне терапии витамином Е значительных отличий от таковой в контрольной группе пациентов не выявило. При витаминотерапии отмечалась коррекция функциональной активности и липидных дестабилизаций в эритроцитах и тромбоцитах, хотя положительная динамика состояния липидного метаболизма отмечалась лишь на конечном сроке лечения и охватывала не весь спектр возникших нарушений. Включение витамина Е в комплексную терапию ХГП показало незначительный положительный результат и в коррекции интенсивности процессов ПОЛ и фосфолипазной активности форменных элементов крови.

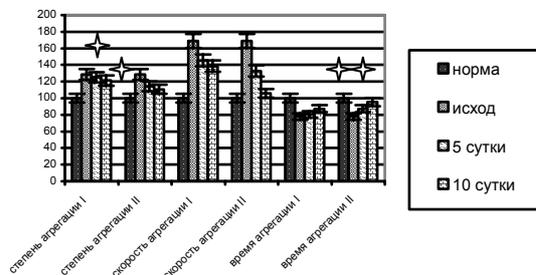


Рис. 2. Функциональная активность тромбоцитов при хроническом пародонтите на фоне мексидола. Примечание: I – контрольная группа, II – опытная группа;

★ – достоверность относительно контроля при  $p < 0,05$ .

Применение мексидола в терапии пародонтита способствовало восстановлению функциональной активности эритроцитов и тромбоцитов. Относительное повышение эластичности и уменьшение неспецифической проницаемости мембран эритроцитов в виде роста индекса деформабельности на 9,52–13,85% ( $p < 0,05$ ) и снижения сорбционной способности красных клеток крови на

5,08–6,79% ( $p < 0,05$ ) сопровождалось нормализацией тромбоцитарных функций в виде снижения агрегационной способности тромбоцитов. Значительный положительный эффект препарата отмечался уже на 5 сутки лечения (рис. 2).

Восстановление функциональной активности клеток крови при мексидолотерапии тесно коррелировало (при  $r = 0,94–1,00$ ) со снижением воспалительных процессов в пародонте: у пациентов переставали кровоточить десны, исчезали дискомфортные явления в полости рта, что сопровождалось нормализацией всех индексальных показателей. Применение мексидола в терапии ХГП способствовало более быстрой коррекции липидного состава мембран эритроцитов и тромбоцитов, что сопровождалось снижением интенсивности свободно-радикальных процессов и активности фосфолипазы А<sub>2</sub> в клетках крови.

Применение антиоксидантных препаратов при ХГП обеспечивало улучшение результатов и сокращение сроков терапии путем купирования воспалительных процессов в тканях пародонта и коррекции функционального состояния эритроцитов и тромбоцитов, корреляционно связанных с регулирующим липидный обмен и мембраностабилизирующим эффектами данных препаратов, особенно мексидола. Преимуществом антиоксидантов является их способность уменьшать интенсивность процессов ПОЛ и активность фосфолипазы А<sub>2</sub> на организменном уровне.

#### Литература

1. Ценов Л.М. и др. // Пародонтология.– 2001.– С. 28–31.
2. Соколова Н.А. Антиоксиданты – новая эра в стоматологии.– М.: Дискус Дентал.– 2004.– С. 55.
3. Улитовский С. // Новое в стоматол.– 2000.– № 4.– С. 55.
4. Грудянов А.И. и др. // Стоматология.– 2002.– №4.– С. 31.
5. Адамчик А.В. и др. // Мат-лы 4-й Междунар. науч.-практ. конф. «Здоровье и образование в XXI веке».– М.: Изд-во РУДН, 2003.– С. 29–30.

УДК 616.37: 578.891.07: 612.112.3

#### СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТАМИ

Б.С.НАГОЕВ, А.А.ЮАНОВ\*

**Актуальность проблемы** острого (ОП) и хронического панкреатита (ХП) среди заболеваний органов брюшной полости связано с ростом частоты заболевания, с большим количеством осложнений и высокой летальностью [1–2]. Тесная взаимосвязь между развивающимися гнойно-септическими осложнениями и летальностью при ОП обосновывает целесообразность изучения защитных реакции организма при этом заболевании [4, 8, 10]. Важным показателем естественной неспецифической резистентности организма является функциональное состояние нейтрофильных лейкоцитов, ответственных за процесс фагоцитоза и внутриклеточное переваривание. Активность микробицидной системы обеспечивается содержимым лизосомных структур нейтрофильных гранулоцитов, в частности, кислой фосфатазы, миелопероксидазы, уровнем катионных белков, гликогеном, липидами и др. [7, 14, 16–17]. Поэтому для острых хирургических бактериальных инфекций, в том числе для ОП и при обострении ХП, представляется актуальным изучение состояния бактерицидной системы нейтрофильных лейкоцитов.

**Материал и методы исследования.** В работе представлены результаты обследования 123 больных с различными формами ОП (71 больных) и с обострением ХП (52 больных) в возрасте 19 до 60 лет, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях Республиканской клинической больницы и Нальчикской горбольницы №2. На основании клинико-лабораторных исследований, степени тяжести заболевания больных разделили на три группы. Первую группу составили 57 больных в относительно удовлетворительном состоянии. Во вторую группу вошли 55 больных средней степени тяжести. В третью включили 11 лиц, общее состояние которых оценивалось, как тяжелое. Больные получали антибактериальную противовос-

\* Кабардино-Балкарский государственный университет, г.Нальчик

палительную, симптоматическую терапию, а больные с деструктивными формами заболевания (3 чел.) – хирургическое лечение. Число проведенных койко-дней больным в стационаре зависело от тяжести заболевания, возраста, сопутствующих болезней.

Для решения этих задач использован ряд цитохимических и иммунологических методов анализа нейтрофильных гранулоцитов. Цитохимическое определение миелопероксидазы в лейкоцитах вела по методу Sato [18], кислой фосфатазы – с помощью реакции азосочетания по Goldberg и Barka [13], выявление катионного белка – по методу М.Г.Шубича [12] в прописи Б.С.Нагоева [5], содержание гликогена в лейкоцитах – по Л.А.Шабадаш [11], липидов – по методике Bailif и Kimbrough. Для изучения функционально-метаболической активности лейкоцитов использован тест спонтанного восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) по методике Stuart с соавт. [19] в модификации Б.С.Нагоева [6]. Количественное определение цитохимических компонентов, активности ферментов и показателей НСТ-теста в лейкоцитах крови вела по принципу Karlow [15].

**Результаты исследования.** Цитохимическое изучение содержания интралейкоцитарных компонентов микробицидной системы в динамике у больных ОП и с обострением ХП выявило важные закономерности. В первом периоде, т.е. на высоте ОП или обострения ХП обнаружено угнетение активности миелопероксидазы, спад уровня катионного белка, липидов, а активность кислой фосфатазы, и содержание гликогена – существенно повышено. В периоде угасания клинических симптомов параллельно улучшению общего состояния, снижению лихорадки, интоксикации, слабости, уменьшению или прекращению болей в животе, появления аппетита происходят закономерные и разнонаправленные сдвиги в сторону восстановления уровня основных компонентов микробицидной системы клеток. Повышается активность миелопероксидазы, содержание катионного белка и липидов в лейкоцитах. Активность кислой фосфатазы и содержание гликогена в клетке постепенно и достоверно снижается. (табл.).

Перед выпиской из стационара (период ранней реконвалесценции при ОП и ремиссии при обострении ХП) уровень содержания катионного белка, гликогена возвратились к норме, активность миелопероксидазы, кислой фосфатазы и содержание липидов приближались к норме, но по сравнению с параметрами здоровых имелись существенные отличия. Полная нормализация внутриклеточных компонентов лейкоцитов происходит в период поздней реконвалесценции при ОП или стабильной ремиссии – при ХП.

У больных ОП и ХП изменение активности миелопероксидазы, кислой фосфатазы и уровни содержания катионного белка, липидов, гликогенов зависели от тяжести состояния больных. При легкой форме или при возрастании исследуемых внутриклеточных компонентов степень угнетения была менее выражена. При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания угнетение активности миелопероксидазы, содержания катионного белка и липидов было более существенным, чем при легкой форме, а также повышение активности кислой фосфатазы и содержание гликогена было более значительным при первых двух формах, чем при тяжелой форме заболевания. Изучение функционально-метаболической активности лейкоцитов с помощью спонтанного НСТ-теста у больных ОП и ХП выявило, что при заболевании имеет место достоверное повышение активности НСТ-теста в период поступления на лечение. При угасании клинических симптомов, т.е. параллельно положительной динамике заболевания, происходит достоверное снижение активности НСТ-теста с возвращением к норме перед выпиской из стационара (табл.).

Изучение изменения активности у больных ОП в зависимости от степени тяжести заболевания позволило выявить определенную закономерность, согласно чему показатели активности НСТ-теста находились в полной зависимости от степени тяжести заболевания. Исследования показали, что происходит значительное и достоверное повышение уровня тетразолиевой активности больных среднетяжелой и тяжелой формой заболевания по сравнению с легкой формой. У больных легкой и средне-тяжелой формами показатели активности НСТ-теста возвращались к

норме параллельно положительной динамике и перед выпиской их из стационара активность НСТ-теста не имела существенной разницы с уровнем здоровых людей. Глубокие качественные и количественные сдвиги внутриклеточных компонентов лейкоцитов, в частности – в изменении активности миелопероксидазы, кислой фосфатазы, содержания катионного белка, липидов, гликогена а также НСТ-теста были более выраженные при наличии таких заболеваний, как хронический холецистит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, сахарный диабет, пневмония, нагноительные процессы. Под влиянием антибактериальной, противовоспалительной, дезинтоксикационной и симптоматической терапии, по мере угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике шло восстановление уровня основных компонентов уровня микробицидной системы клеток и показателей спонтанного НСТ-теста. Изменения показателей на высоте клинических проявлений связаны с нарушением функции ряда органов и систем. Нарушения неспецифической реактивности организма и иммунитета в остром периоде панкреатита играют существенную роль в развитии осложнений. Эти данные показывают, что по результатам цитохимических исследований можно прогнозировать возможность развития в послеоперационном периоде гнойных осложнений.

Таблица

Состояние внутриклеточных компонентов лейкоцитов и показателей НСТ-теста в динамике у больных острым и хроническим панкреатитами, усл. ед.

	Пер. иссл.	Острый панкреатит				Хронический панкреатит			
		n	X±m	P	P1	n	X±m	P	P1
КБ	3	56	123±1,3			56	123±1,3		
	1	71	70±1,2	<0,001		52	88±0,8	<0,001	
	11	71	91±0,8	<0,001	<0,001	52	95±0,6	<0,001	<0,001
	111	71	108±0,7	<0,001	<0,001	52	103±0,8	<0,001	<0,001
	IV	70	125±0,7	>0,05	>0,05	52	110±0,6	<0,001	<0,001
МП	3	56	202±1,0			56	202±1,0		
	1	71	116±0,6	<0,001		52	131±0,6	<0,001	<0,001
	11	71	137±1,1	<0,001	<0,001	52	145±1,1	<0,001	<0,001
	111	71	150±0,9	<0,001	<0,001	52	180±0,9	<0,001	<0,001
	IV	69	199±1,2	<0,001	>0,05				
ГЛ	3	56	179±1,1			56	179±1,1		
	1	71	235±0,8	<0,001		52	239±0,5	<0,001	
	11	71	209±0,4	<0,001	<0,001	52	222±0,5	<0,001	<0,001
	111	71	195±0,3	<0,001	<0,001	52	205±0,5	<0,001	<0,001
	IV	70	181±0,1	>0,05	<0,001	52	192±0,4	<0,001	<0,001
КФ	3	56	62±0,6			56	62±0,6		
	1	71	106±0,9	<0,001	<0,001	52	101±1,2	<0,001	
	11	71	92±0,7	<0,001	<0,001	52	97±1,1	<0,001	<0,001
	111	71	85±0,8	<0,001	<0,001	52	82±1,1	<0,001	<0,001
	IV	69	70±0,9	<0,001	<0,001	50	68±1,0	<0,001	<0,001
ЛП	3	56	251±2,7			56	251±2,7		
	1	71	188±0,8	<0,001		52	191±0,8	<0,001	<0,001
	11	71	205±0,8	<0,001	<0,001	52	204±0,9	<0,001	<0,001
	111	71	218±0,8	<0,001	<0,001	52	225±1,0	<0,001	<0,001
	IV	71	238±0,9	<0,001	>0,05	52	230±1,1	<0,001	<0,001
НСТ-тест	3	56	14±0,7			55	14±0,7		
	1	30	68±2,8	<0,001		33	52±2,7	<0,001	
	11	30	41±2,7	<0,001	<0,001	33	31±1,9	<0,001	<0,001
	111	28	32±2,4	<0,001	<0,001	30	26±1,6	<0,001	>0,05
	IV	26	15±2,0	>0,05	<0,001	25	17±1,8	>0,05	>0,05

Примечание: P – достоверность различия по отношению к здоровым, P1 – достоверность к предыдущему периоду. 1 – на высоте приступа (1–4 дни); 11 – при улучшении состояния (5–8 дни); 111 – на 9–15 стационарного лечения; IV – перед выпиской 3 – здоровые

Исследования при изучении состояния внутриклеточных компонентов лейкоцитов в процессе ОП или при обострении ХП выявили изменения ферментативной активности содержания катионного белка, гликогена и липидов от остроты и стадии заболевания, степени тяжести патологического процесса, характера изменения в пораженном органе и характера предпринятого лечения. Угнетение активности миелопероксидазы, содержания катионного белка лейкоцитов свидетельствует о наличии антигенного раздражения в организме, что имеет большое значение для суждения о степени выздоровления при бактериальных инфекциях, каким, по сути, являются ОП или обострение ХП.

Литература

1. Гостищев А.К. Общая хирургия.– М.: Медицина, 1996.– 560 с.
2. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы.– М.: Медицина, 1995.– 499 с.
3. Кульчиев А.А. Нерешенные вопросы острого панкреатита. Маглыт третьего конгр. хир. им. Н.И. Пирогова.– М, 2001.– С. 113.
4. Кульчиев А.А., Сланов А.В. Острый панкреатит.– Владикавказ, 2005.– 89 с.

5. *Нагоев Б.С.* // Лаб. дело.– 1983.– №6.– С.6–10.
6. *Нагоев Б.С.* // Лаб. дело.– 1983.– №8.– С.7–11.
7. *Нагоев Б.С.* Очерки о нейтрофильном гранулоците.– Нальчик: Эльбрус, 1986.– 144 с.
8. *Нестеренко Ю.А.* Панкреатиты.– М., 1998.–212 с.
9. *Покровский В.И. и др.* //Бюл. эксперим. биол. и мед.ны.– 1987.– №3.–С.276–279
10. *Савельев В.С.* Неотложная хирургия.– М., 2004.– 688с.
11. *Шабадаш А.Л.* // Изв. АН СССР, сер. биология, 1947.– №6.– С.745–760.
12. *Шубич М.Г.* // Цитология.– 1974.– Т.16, №10.– С.1321–1322.
13. *Goldberg A., Barka T.* // Nature (London).– 1962.–Vol.195, № 4838.– P.297.
14. *Gray B.H., Haseman J.R.* // Infect.Immun.– 1994.– Vol.62(7).– P.2732–2739.
15. *Kaplow L. S.* // Am. J.din. Path.– 1965.– Vol. 5, №12.– P. 439–449.
16. *Klebanoff S. J.* // Int. Brit J. Haematol., 1992.– Vol. 82, № 1 – P. 243–244.
17. *Koch Ch.* // Acta path, microbiol. scand. Section B.– 1973.– Vol. 81, №2.– P. 266–268.
18. *Sato A.* // Am.J.Diss.Children.–1925.– Vol.29.– №3.– P.311–316.
19. *Stuart J. et al.* // J. Histochem.– 1975.– Vol. 7, № 5.– P. 471–487.

УДК 616.72

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА «ВЕРХНЕЙ АПЕРТУРЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ»

О.Г. САФОНИЧЕВА\*

**Введение.** Болевые мышечные синдромы являются актуальной медико-социальной проблемой, так как занимают второе место по числу обращений после ОРЗ и третье место при госпитализации в общеклинической практике, что сопоставимо с пандемией в мировом масштабе. В последние годы значительно сместились акценты в анализе причин дорсалгий: помимо эндогенных (наследственных) и экзогенных производственных, профессиональных, травматических, вибрационных, техногенных, токсических и температурных, все больше авторов уделяют внимание психогенным факторам. Одним из ведущих факторов в развитии и течении дорсалгий рассматривают стрессовые влияния на вегетативную нервную систему с последующим нарушением регуляции сосудистого и мышечного тонуса, обменных процессов в соединительной, костной и хрящевой тканях, а также срывом процессов адаптации и поддержания гомеостаза.

**Цель работы** – разработка программы восстановительного лечения и изучение патогенеза структурно-функциональных нарушений, лежащих в основе болевых синдромов.

**Объект и методы исследования.** Проведены исследования патобиомеханических изменений центральной и региональной гемодинамики у 88 пациентов с шейно-грудной дорсопатией, протекающей с вегетативными и эмоционально-аффективными расстройствами. Средний возраст – 38,8 лет, 28 мужчин и 60 женщины, что соответствует данным литературы о возрастном составе больных с дорсопатиями и подчеркивает социальную значимость исследования. Все пациенты связывали свое заболевание с перенесенными повторяющимися или затянувшимися стрессами, из них 66 (75%) отмечали рефлекторные мышечные спазмы в мышцах шеи и мимических мышцах лица, как проявление эмоциональной реакции на стресс.

Для оценки статико-динамических нарушений применялись клиническое вертеброврологическое исследование, координатно-плоскостной и кинестезический методы мануальной диагностики. Функцию равновесия исследовали методом *стабилометрии*. Оценку микро- и макрогемодинамики шейно-грудного региона и эффективности лечения проводили с помощью методов *реозцефалографии*, а также *лазерной доплеровской флоуметрии*.

*Лазерная доплеровская флоуметрия* (ЛДФ) позволяет регистрировать изменения потока крови в микроциркуляторном русле, оценивать качественные и количественные показатели реактивности капилляров кожи и слизистых. В тонком слое, около 1 мм, зондируются лазерным излучением структуры мик-

роциркуляторного русла кровообращения: артериолы, терминальные артериолы, капилляры, посткапиллярные вены, вены и артериоло-веноулярные анастомозы. Интегральная характеристика капиллярного кровотока, регистрируемая при ЛДФ, представляет собой показатель микроциркуляции, который является функцией от концентрации эритроцитов в измеряемом объеме ткани и их усредненной скорости. Оценивается изменение потока крови в единицу времени в зондируемом объеме ткани; в виде флаксов фиксируются колебания потока эритроцитов, передающиеся от различной частоты осцилляций сосудистой стенки. Указанные колебания имеют также составляющие, обусловленные изменением объема кровотока в единицу времени потока крови сердечным ритмом со стороны приносящих артерий и дыхательным ритмом со стороны отводящих вен. Примененный для обработки пакет программ включает функцию сплайн-линеаризации, построение скайлограммы и вейвлет-преобразование сигнала в определенных частотных диапазонах.

Исследование велось в надключичной области. При увеличении тонуса сосудистой стенки снижается её способность к фазическим колебаниям, уменьшается амплитуда флаксов в границах частот активной модуляции кровотока (мио- и нейрогенного диапазонов). Источником колебаний стенок микрососудов в диапазоне нейрогенного ритма служат резистивные прекапиллярные микрососуды (артериолы, метартериолы), а миогенного – резистивные прекапиллярные микрососуды и прекапиллярные сфинктеры. Артериоло-веноулярные анастомозы также вносят вклад в формирование обоих ритмических компонентов. Нормированная по среднеквадратичному отклонению амплитуда колебаний в диапазонах мио- и нейрогенной активности, а также дыхательного и кардиоритма оценивалась как наиболее информативный показатель тонуса микрососудов, соотношение притока и оттока крови в микроциркуляторном русле. Статистическую обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, изменения показателей считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Все пациенты предъявляли жалобы на хронические рецидивирующие боли, тугоподвижность, скованность мышц в шейно-грудном отделе позвоночника и плечевом поясе, повышенную утомляемость, нарушение сна и ощущение «тяжелой, несвежей» головы после пробуждения, метеопатические реакции, эмоциональную лабильность.

При объективном обследовании выявлены патобиомеханические изменения, наиболее значимым явился *регионарный постуральный дисбаланс* мышц (РПДМ). РПДМ – это регионарное нарушение функциональных (тоново-силовых) взаимоотношений мышц, характеризующееся укорочением преимущественно флексоров и аддукторов с одновременным расслаблением экстензоров и абдукторов. РПДМ – дисбаланс между мышцами агонистами и антагонистами, получающими иннервацию из одних *позвоночных двигательных сегментов*. Особенностью укороченной мышцы является уменьшение длины мышечных волокон и фасциального футляра в результате ее длительного концентрического сокращения, а также опережающее включение мышцы в двигательный акт. Расслабленная мышца характеризуется ростом длины мышечных волокон и растяжением фасциального футляра в результате длительного эксцентрического сокращения, а также запаздывающим включением в движение.

В шейно-грудном регионе РПДМ формировал «синдром верхней апертуры» грудной клетки: укорочение лестничных мышц, верхних трапециевидных, большой и малой грудных, приводящих мышц плеча и одновременное расслабление антагонистов – средних трапециевидных и широчайших мышц спины. Поддерживался дисбаланс в пределах продольных мышечных цепочек, ведущий к элевации ключицы, лопаток и кифозированию грудной клетки. Функциональные блоки выявлены в «ключевых» зонах шейно-грудного региона. У 68 чел. отмечены статико-динамические нарушения в виде центрального смещения центра тяжести, компенсаторная гиперэкстензия шейно-грудного отдела позвоночника. На лимфодинамические нарушения у 74 чел. указывали сглаженность над-, подключичных ямок и аксиллярных впадин. При кинестезическом исследовании выявлены интестичиальный отек, уплотнение, болезненность, повышение внутритканевого давления, ограничение подвижности кожно-подкожной складки в подключичных, аксиллярных областях, у нижних реберных дуг, в парастеральной области – в проекции органов с нарушенным лимфооттоком. Миофасциальные триг-

\* Кафедра мануальной терапии ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова