

Заключение. Таким образом, полученные результаты позволяют утверждать, что показатели ферментативной активности дегидрогеназ клеток (лимфоцитов) периферической крови связаны с длительностью и тяжестью заболевания, выраженностью процесса по клиническим признакам и могут служить клеточными маркерами в оценке нарушения метаболических процессов в тканях пародонта на фоне риносинусита.

Литература

1. Горбонос, И. В. О диагностике одонтогенного верхнечелюстного синусита / И. В. Горбонос, М. С. Вартанян // Рос. оториноларингология. – 2008. – № 5. – С. 25-29.
2. Ермаков, А. Б. Клинико-цитохимические основы прогнозирования воспалительных заболеваний пародонта: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Б. Ермаков. – М., 1997. – 20 с.
3. Исаев, В. М. Новые подходы в лечении больных с хроническим гнойным гайморитом / В. М. Исаев, В. М. Свистушкин, Д. Н. Наседкин // Рос. ринология. – 2009. – № 2. – С. 18.
4. Люлякина, Е. Г. Оценка эффективности лечения воспаления пульпы и периодонта по состоянию ферментативной активности лейкоцитов периферической крови у лиц молодого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Г. Люлякина. – М., 1995. – 22 с.
5. Максимовская, Л. И. Изучение взаимосвязи клинического состояния пародонтита и цитохимических показателей ферментативной активности лейкоцитов периферической крови / Л. И. Максимовская, В. М. Ищенко, А. Б. Ермакова // Стоматология. – 1998. – № 1. – С. 21-24.
6. Пискунов, С. З. Консервативное и хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита / С. З. Пискунов, А. И. Лазарев, Т. Г. Баланова. – Курск, 2003. – 124 с.
7. Свистушкин, В. М. Возможности противовоспалительной терапии при заболеваниях околоносовых пазух / В. М. Свистушкин // Вестн. оториноларингологии. – 2006. – № 6. – С. 69-71.
8. Guttenberg, S. Oral and maxillofacial pathology in thru dimensions / S. Gutten berg // Dent. Clin. North. Amer. – 2008. – Vol. 52, № 4. – P. 843-873.
9. Haumann, C. Endodontic implications of the maxillary sinus: a review / C. Hanmann, N. Chander, D. Tong // Jnt. Endot. J. – 2002. – Vol. 35, № 2. – P. 127-141.
10. Legert, K. Sinusitis of odontogenesis origin: pathophysiological implications of early treatment / K. Legert, M. Zimmerman, P. Stierna // Acta otolaryngol. – 2004. – Vol. 124, № 6. – P. 655-663.

ЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДЕГИДРОГЕНАЗ ПРИ ПАРОДОНТИТЕ И ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОМ ХРОНИЧЕСКОМ РИНОСИНУСИТЕ

К. Г. КАРАКОВ, В. И. КОШЕЛЬ,
А. А. САРКИСОВ, В. Е. БИЧЕГКУЕВА

В работе отражены взаимосвязь клинических симптомов пародонтита и ферментативной активности лимфоцитов периферической крови при пародонтите на фоне риносинусита. Выявлены достоверные корреляции степени деструкции костной ткани верхней челюсти со снижением уровня клеточного разнообразия и гетерогенности клеток по активности СДГ и α -ГДФГ, которые свидетельствуют о взаимосвязи нарастания внутриклеточной гипоксии полиморфноядерных лейкоцитов с интенсивностью деструктивных процессов. Увеличение числа низкоинтенсивных клеток является признаком повторного обострения заболевания или неустойчивого состояния ремиссии.

Ключевые слова: пародонтит, риносинусит, дегидрогеназы

CYTOCHEMICAL EVALUATION OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF DEHYDROGENASES IN PERIODONTITIS AND CHRONIC MAXILLARY RHINOSINUSITIS

KARAKOV K. G., KOSHEL V. I.,
SARKISOV A. A., BICHEGKUYEVA V. E.

The paper reflects the relationship of clinical symptoms of periodontitis and the enzymatic activity of lymphocytes and granulocytes of peripheral blood on the background of rhinosinusitis. We revealed significant correlations of degree of destruction of the upper jaw bone tissue with reduction of the level of cellular diversity and heterogeneity of cells on the activity of SDH and α -GPDH that indicates the relationship of increase of intracellular hypoxia of polymorphonuclear leukocytes and the intensity of destructive processes. The increase number of low-intensity cells is a sign of re-aggravation of a disease or unstable state of remission.

Key words: periodontal disease, rhinosinusitis, dehydrogenase

© Коллектив авторов, 2011
УДК 611.839:616.84-001.34:616.831

ДИНАМИКА АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

А. И. Стародубцев, И. А. Вышлова, А. А. Стародубцев
Ставропольская государственная медицинская академия

Стародубцев Анатолий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СтГМА, тел.: (8652) 728412.

Вышлова Ирина Андреевна, старший лаборант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СтГМА; тел.: (8652) 728412; e-mail: irisha2801@yandex.ru.

Стародубцев Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики СтГМА, тел.: (8652) 728412.

Астенический синдром – психопатологическое состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью, раздражительной слабостью, неустойчивым, обычно пониженным, настроением. Может быть следствием черепно-мозговых травм (ЧМТ). Особенностью легкой черепно-мозговой травмы является то, что ранее считавшееся быстрое выздоровление таких больных в отдаленном периоде приводит к раз-

витию различных синдромов, в том числе и астенического, частота которого достигает 35-80 % [2,3,4,7].

Патогенетической основой астенического синдрома, развивающегося после сотрясения головного мозга, является каскад патологических реакций на клеточном, микроструктурном уровне, приводящих к нарушению функционирования центральной нервной системы [1,5,8].

Клиническая картина астенического синдрома в отдаленном периоде после сотрясения головного мозга, а также терапия данного состояния недостаточно изучены. В связи с этим возникла необходимость оценить особенности и динамику астенического синдрома у пациентов молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга (СГМ) в различные периоды его травматической болезни (ТБ).

Цель исследования. Оценка и сравнительная характеристика астенического синдрома у пациентов молодого возраста, перенесших СГМ в остром, промежуточном и отдаленном периодах травматической болезни головного мозга, в зависимости от метода лечения.

Материал и методы. Обследовано 223 больных (140 мужчин, 83 женщины). Для изучения результатов лечения было сформировано 2 группы: основная и контрольная. Основная группа включала 123 человека, из которых 79 больных (64 %) были мужского пола, 44 (36 %) – женского. Больным данной группы с первого дня травмы назначался мексидол по 125 мг 3 раза в день на протяжении 10 дней, повторные курсы проводились через месяц, через 3 месяца, через 6 месяцев и в дальнейшем 2 раза в год на протяжении двух лет. Контрольная группа состояла из 100 человек, из которых 61 больной (61 %) был мужского пола, 39 (39 %) – женского. Пациентам этой группы проводилась симптоматическая терапия, направленная на коррекцию возникших патологических симптомов.

Обе группы исследуемых практически не отличались по соотношению мужчин и женщин, возрасту, социальному положению, срокам поступления, длительности пребывания в стационаре и тяжести ЧМТ, что позволяет проводить сравнительную характеристику клинического течения, эффективности лечебных мероприятий и исходов изучаемого вида травмы.

В диагностическом комплексе использовались: клиничко-неврологическое обследование; обзорная краниография; нейровизуальные (КТ); нейрофизиологические (ЭЭГ, ЭКГ, УЗДГ) исследования; шкала комы Глазго; нейропсихологические тесты: адаптированный короткий тест умственных способностей Ходкинсона (НМТ-10), адаптированный тест «ориентация-память-концентрация внимания» (ИМСТ-10), адаптированный тест запоминания 10 слов (ЗаС-10), тест рисования часов (РиЧ-10), госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS-14), визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ-10), анкета балльной оценки субъективных характеристик сна (ОСХС-6). Метод математического анализа.

Результаты и обсуждение. Суммарная характеристика частоты встречаемости астенического синдрома в различные периоды травматической болезни у пациентов исследуемых групп представлена на рисунке.

Из данных рисунка видно, что в основной группе пациентов на протяжении всего периода исследования отмечалось снижение (достоверное – $p < 0,05$) частоты встречаемости астенического синдрома, то есть

определялся регрессирующий тип его течения. У пациентов контрольной группы на протяжении 2 лет после травмы происходило снижение числа пациентов с астеническим синдромом с 66 % в начале исследования до 48 % в конце, однако эти различия были статистически незначимы. То есть отмечен стационарный тип течения данного синдрома.

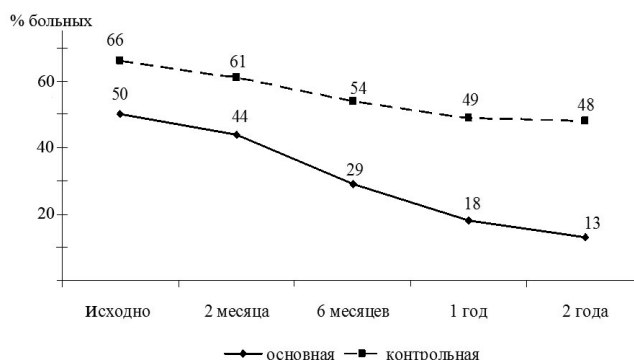


Рис. Динамика частоты астенического синдрома на протяжении периода исследования

В клинической картине астенического синдрома выделено 3 варианта течения: гиперстенический, гипостенический и смешанный.

При гиперстеническом варианте астении у больных отмечались повышенная раздражительность, аффективная лабильность, выраженная утомляемость, общая слабость, бессонница. При гипостеническом на первом месте стояли вялость, слабость, резкая утомляемость, быстрая истощаемость, дневная сонливость. При смешанном варианте отмечались симптомы первых двух вариантов. Так, на фоне повышенной раздражительности, аффективной лабильности быстро развивались общая слабость, адинамия, сонливость. И, наоборот, на фоне общей слабости, вялости возникали повышенная раздражительность, нетерпеливость, вспышки гнева, которые довольно часто заканчивались общей слабостью, апсонностью.

Структура астенического синдрома на протяжении различных периодов ТБ представлена в таблице.

Таблица
Структура астенического синдрома на протяжении различных периодов травматической болезни

Варианты астенического синдрома	Группа больных	Количество больных (%) и сроки наблюдения				
		исходно	2 месяца	6 месяцев	1 год	2 года
Гиперстенический	О	48	46	41,5	40	39
	К	42	39	41	41	35
Гипостенический	О	39	43	41,5	42	42
	К	32	38	37	39	38
Смешанный	О	13	11	17	18	19
	К	26	23	22	20	27

Примечание: О – основная группа, К – контрольная.

В основной группе пациентов в остром и промежуточном периодах чаще встречался гиперстенический вариант астенического синдрома, спустя 0,5

года после травмы частота гипер- и гипостенического вариантов выравнивалась, составив 41,5 %. К концу отдаленного периода чаще встречался гипостенический вариант астенического синдрома. У больных контрольной группы качественных различий в структуре астенического синдрома на протяжении различных периодов травмы отмечено не было: несколько снижалась доля гиперстенического варианта астенического синдрома, увеличивалась доля гипостенического и смешанного вариантов. Смешанный вариант данного синдрома чаще встречался у больных контрольной группы.

К концу острого периода астенический синдром встречался у 65 % больных. В его структуре преобладал гиперстенический вариант, выявленный у 42 % пациентов. В промежуточном периоде частота данного синдрома составила 61 % – также с преобладанием гиперстенического варианта (39 %), что указывает на регрессирующий тип течения. В отдаленном периоде астенический синдром выявлен у 48 % пострадавших с преобладанием гипостенического варианта (35 %), что указывает на стационарно-регрессирующий тип течения.

В основной группе больных на протяжении всего периода исследования частота астенического синдрома снижалась с 50 % до 13 %, в структуре последнего увеличивался процент гипостенических и смешанных форм в сочетании со снижением гиперстенических проявлений. В контрольной группе отмечался стационарный тип течения данного синдрома, в его структуре отмечались изменения, аналогичные таковым в основной группе, то есть метод лечения, хотя и отражался на динамике частоты астенического синдрома, но существенно не влиял на его структуру.

Заключение. Таким образом, использование способа первичной профилактики травматической энцефалопатии с применением препарата мексидол позволяет предотвратить развитие патологических реакций, запускаемых СГМ в ранние сроки, преду-

предить дальнейшее развитие стойких последствий травмы в форме прогрессирования астенического синдрома.

Литература

1. Емельянов, А.Ю. Травматическая энцефалопатия / А.Ю. Емельянов // Автореф. дисс.... доктора мед. наук. – СПб. – 2000. – 42 с.
2. Коновалов, А.Н. Черепно-мозговая травма / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов. – М.: Антидор. – 2002. – Т. 3 – 631 с.
3. Левин, О.С. Когнитивные расстройства при посткоммационном синдроме / О.С. Левин, Ю.Б. Слизкова // Мат. IX Всеросс. съезда неврологов. – Ярославль, 2006. – С. 68.
4. Семакова, Е.В. Психо-вегетативный синдром при легкой закрытой ЧМТ и его коррекция / Е.В. Семакова // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Москва, 2002. – 27 с.
5. Стародубцев, А.А. Клиническая картина травматической энцефалопатии и её динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга / А.А. Стародубцев, А.И. Стародубцев // Неврологический журнал. – 2008. – № 4. – С. 15-19.
6. Стародубцев, А.А. Травматическая энцефалопатия у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга, её клиника, диагностика и лечение / А.А. Стародубцев // Автореф. дисс.... д-ра мед. наук. – Пятигорск, 2010. – 42 с.
7. Филатова, М.М. Сравнительная характеристика лечения и исходов сотрясения головного мозга у пострадавших молодого возраста / М.М. Филатова // Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Москва, 2005. – 23 с.
8. Alexander, M.P. Mild traumatic brain injury / M. P. Alexander // J. Neurology – 1995. – Vol. 45. – P. 1253–1260.

ДИНАМИКА АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

А. И. СТАРОДУБЦЕВ, И. А. ВЫШЛОВА,
А. А. СТАРОДУБЦЕВ

Проведено динамическое наблюдение клинической картины астенического синдрома у 223 пациентов молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга в различные периоды травматической болезни. Было сформировано 2 репрезентативные группы: основная, в которой применялся препарат мексидол, и контрольная с использованием симптоматической терапии. В контрольной группе наблюдался стационарный тип течения синдрома, тогда как в основной был отмечен регрессирующий характер течения. Таким образом, использование способа первичной профилактики травматической энцефалопатии позволяет предотвратить развитие патологических реакций, запускаемых сотрясением головного мозга в ранние сроки, предупредить развитие стойких последствий травмы в форме прогрессирования астенического синдрома.

Ключевые слова: астенический синдром, травматическая энцефалопатия, сотрясение головного мозга

DYNAMICS OF ASTHENIC SYNDROME IN PATIENTS WITH TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

STARODUBTSEV A. I., VYSCHLOVA I. A.,
STARODUBTSEV A. A.

Dynamic supervision of the clinical features of an asthenic syndrome was performed in 223 young patients during the various periods after brain concussion. Two representative groups of patients were organized: the main group was treated by mexidol and the control group was treated using symptomatic therapy. The dynamic observation has revealed stationary type of the clinical course of the asthenic syndrome in the control group whereas basically regressing type of the clinical course of the above syndrome was common in the main group. Thus, early primary prevention of the traumatic encephalopathy allows to avoid further development of the resisting consequences such as progressing asthenia.

Key words: asthenic syndrome, traumatic encephalopathy, brain concussion