

(М. А. Куршин, 1989): высокая (отсутствие заболеваний в течение года), хорошая (1–3 заболевания в год $j_{03} = 0–0,32$), сниженная (4–5 заболеваний в год $j_{03} = 0,33–0,49$), низкая (6–7 заболеваний в год $j_{03} = 0,5–0,6$), очень низкая (8 и более заболеваний в год $j_{03} = 0,67$ и более).

Как видно из таблицы 2, в обеих подгруппах часто болеющих детей отмечено снижение неспецифической резистентности организма, причем дети, рожденные от матерей с АГ, болели респираторными заболеваниями более часто. Так, у 53,7% пациентов этой группы ОРЗ наблюдалось более 6 раз в год.

При исследовании иммунного статуса в подгруппах часто болеющих детей отмечена тенденция к снижению количества лейкоцитов и абсолютного числа лимфоцитов периферической крови, более выраженная у ЧБД, имеющих матерей с АГ.

Так, исследование иммунофенотипов лимфоцитов крови выявило в обеих обследуемых подгруппах ЧБД снижение, хотя и недостоверное, средних значений CD3+ и CD4+ клеток, в то время как Т-супрессорная субпопуляция в относительных цифрах не отличалась от показателей контрольной группы (табл. 3).

Изучение состояния В-клеточной популяции лимфоцитов выявило тенденцию снижения относительного количества CD19+ клеток в подгруппах часто болеющих детей, при этом максимальные изменения отмечены у детей 1-й подгруппы, однако показатели не достигали статистически значимых различий. Функциональная активность В-лимфоцитов реализуется через секрецию иммуноглобулинов. Нами выявлено в подгруппах часто болеющих детей вне периода болезни некоторое снижение концентрации IgA, более значимое у детей 1-й подгруппы. Содержание IgM и IgG в 1-й и 2-й подгруппах ЧБД практически не отличалось от аналогичных значений контроля (табл. 3).

Анализ показателей фагоцитарного звена иммунитета выявил незначительное снижение функции захвата нейтрофильными клетками чужеродного агента в 1-й и 2-й подгруппах ЧБД. При этом наблюдалось изменение как числа клеток, участвующих в реакции, так и количества поглощенных ими микробных тел. Так, фагоцитарное число составило в первой группе $87,2 \pm 1,9\%$, во второй – $84,3 \pm 3,4\%$ (в контроле – $89,6 \pm 4,2$), фагоцитарный индекс соответственно $7,6 \pm 0,5$ и $7,9 \pm 0,8$ (в контроле – $8,5 \pm 0,4$).

Таким образом, исследование показателей неспецифического и клеточно-гуморального иммунитета у часто болеющих детей в интерморбидном периоде выявило некото-

рое снижение функциональной активности нейтрофилов, относительного количества Т-общих, Т-хелперной субпопуляции, В-лимфоцитов и концентрации сывороточного IgA в сравнении с аналогичными показателями контроля.

Согласно проведенным исследованиям, нарушения резистентности организма часто болеющих детей в целом не связаны с какими-либо признаками первичной иммунологической недостаточности. Предварительные результаты работы свидетельствуют о значительной роли особенностей ante- и перинатального периодов развития плода в механизмах сниженной резистентности организма детей раннего возраста. Особо значимыми факторами риска высокой заболеваемости детей являются нарушения системной гемодинамики у беременных, среди которых важную роль играет артериальная гипотензия, сопровождающаяся хронической циркуляторной гипоксией органов и тканей [2, 7].

Таким образом, коррекция системных нарушений гемодинамики в комплексе общих оздоровительных мероприятий у беременных позволит существенно снизить заболеваемость у часто болеющих детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий В. Ю., Баранов А. А. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления. – Саратов, 1986. – С. 124.
2. Брин В. Б., Дзгоева М. Г., Дзипихова К. М. и др. Особенности региональных микроциркуляторных расстройств и возможности их адекватной коррекции у пациентов с первичной артериальной гипотензией // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – № 3. – С. 56–60.
3. Коровина Н. А., Овсянникова Е. М. Возможности местной антибактериальной терапии при респираторных инфекциях у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – № 1 (1). – С. 22–26.
4. Намазова Л. С., Торшоева Р. М., Ботвиньева В. В. и др. Часто болеющие дети мегаполисов: лечение и профилактика острых респираторных инфекций // Педиатрическая фармакология. – 2006. – № 3 (1). – С. 13–17.
5. Острые инфекции дыхательных путей у детей. Клинические формы, диагностика, лечение: Учебное пособие для врачей-педиатров Московской области. – М., 2004. – С. 120.
6. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. – М., 2002. – С. 61.
7. Чихтисова Р. А. Влияние артериальной гипотензии беременных на особенности кровотока в системе «мать – плацента – плод» // Мед. вестник Северного Кавказа. – 2007. – № 3 (7). – С. 42–44.

Поступила 13.07.2009

В. И. КРЕМИС

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОЯСНИЧНЫХ БОЛЕЙ

*Медико-санитарная часть Управления ФСБ России по Краснодарскому краю (стационар),
Россия, 353441, г. Анапа Краснодарского края, ул. Трудящихся, 2.
E-mail: vkremis@yandex.ru, тел. (86133) 22982*

Применение регионарной фармакотерапии в комплексе восстановительного лечения пациентов с поясничными болями способствует устранению ноциогенных свойств оболочечно-корешковых структур эпидурального пространства и позволяет проводить патогенетическую терапию разнообразных вертеброгенных неврологических синдромов.

Ключевые слова: поясничная боль, регионарная фармакотерапия.

PATHOPHYSIOLOGICAL GROUNDS OF REGIONAL PHARMACOTHERAPY USE
IN TREATMENT OF LUMBAR PAINS

*Medical unit of department FSS Krasnodar region (hospital),
Россия, 353441, town Anapa, Krasnodar region, Trudyaschihsya street, 2.
E-mail: vkremis@yandex.ru, tel. (86133) 22982*

The use of regional pharmacotherapy in composite rehabilitation treatment of lumbar pain patients promote elimination of nociogenetic properties of thecal-radicular structure of epidural cavity and permit to carry out pathogenetic therapy of various vertebroгенetic neurological syndromes.

Key words: lumbar pain, regional pharmacotherapy.

В основе многочисленных клинических синдромов поясничной боли при поражении пояснично-крестцового отдела позвоночника в 90% случаев лежат дегенеративные процессы [1, 4, 5, 6]. На современном этапе В. М. Назаровым (2009) обоснована теория дегенеративного каскада. В межпозвоночном диске главная механическая роль отводится двум большим макромолекулярным компонентам: агрекановым цепям, составляющим большинство протеогликанов диска, и коллагеновым волокнам 1-го и 2-го типов. С нарастанием дегенеративных изменений вследствие проникновения фактора роста увеличивается количество нервов и сосудов, преимущественно в области трещин и щелей. Наибольшие биохимические изменения в дегенерируемом диске связаны с потерей протеогликанов и уменьшением глюкозаминогликанов. Важнейшим моментом является потеря коллагеновых волокон, что связано с повышением ферментативной активности и большей денатурацией волокон 2-го типа. С нарастанием дегенерации диска увеличиваются содержание фибронектина и его фрагментирование. Фрагменты фибронектина подавляют синтез агреканов, увеличивается образование матрикс-металлопротеиназы и аггрикиназы. Потеря протеогликанов и дезорганизация матрикса приводят к другому важному последствию – нарушению способности оптимального распределения напряжений. Нагрузки и возникающие напряжения распределяются несколько иным образом в конечной пластине и в фиброзном кольце. Возникают зоны, где внутритканевые напряжения и давления превосходят определенные значения, возбуждая А-дельта-рецепторы. Создаются условия для формирования ноциогенной структуры (рисунок).

Начавшись в межпозвоночном диске, дегенеративный процесс переходит на тела позвонков, межпозвоночные суставы и весь связочный аппарат [1, 2, 4, 6]. В настоящее время ясно, что компрессия только особым образом измененного корешка приводит к боли. Эти особые изменения ткани корешка связаны с появлением измененной арахидоновой кислоты, простагландина Е2, тромбксана, фосфолипазы А2, фактора некроза опухоли, интерлейкинов, матрикс-металлопротеиназы и аггрикиназы. Эти молекулы продуцируют клетки в области протрузии и в результате физического контакта пропитывают эпиневирий нервного корешка, вызывая сенситизацию С-волокон [4].

Сейчас считается, что ключевым моментом в патогенезе радикулярного поясничного болевого синдрома наиболее четко выступают реактивно-воспалительные и ирритативные процессы оболочечно-корешковых структур эпидурального пространства [4].

В связи с актуальностью проблемы была сформулирована цель исследования: повышение эффективности и безопасности лечения поясничных болей путем применения регионарной фармакотерапии в комплексном лечении больных дегенеративными заболеваниями позвоночника.

Материалы и методы исследования

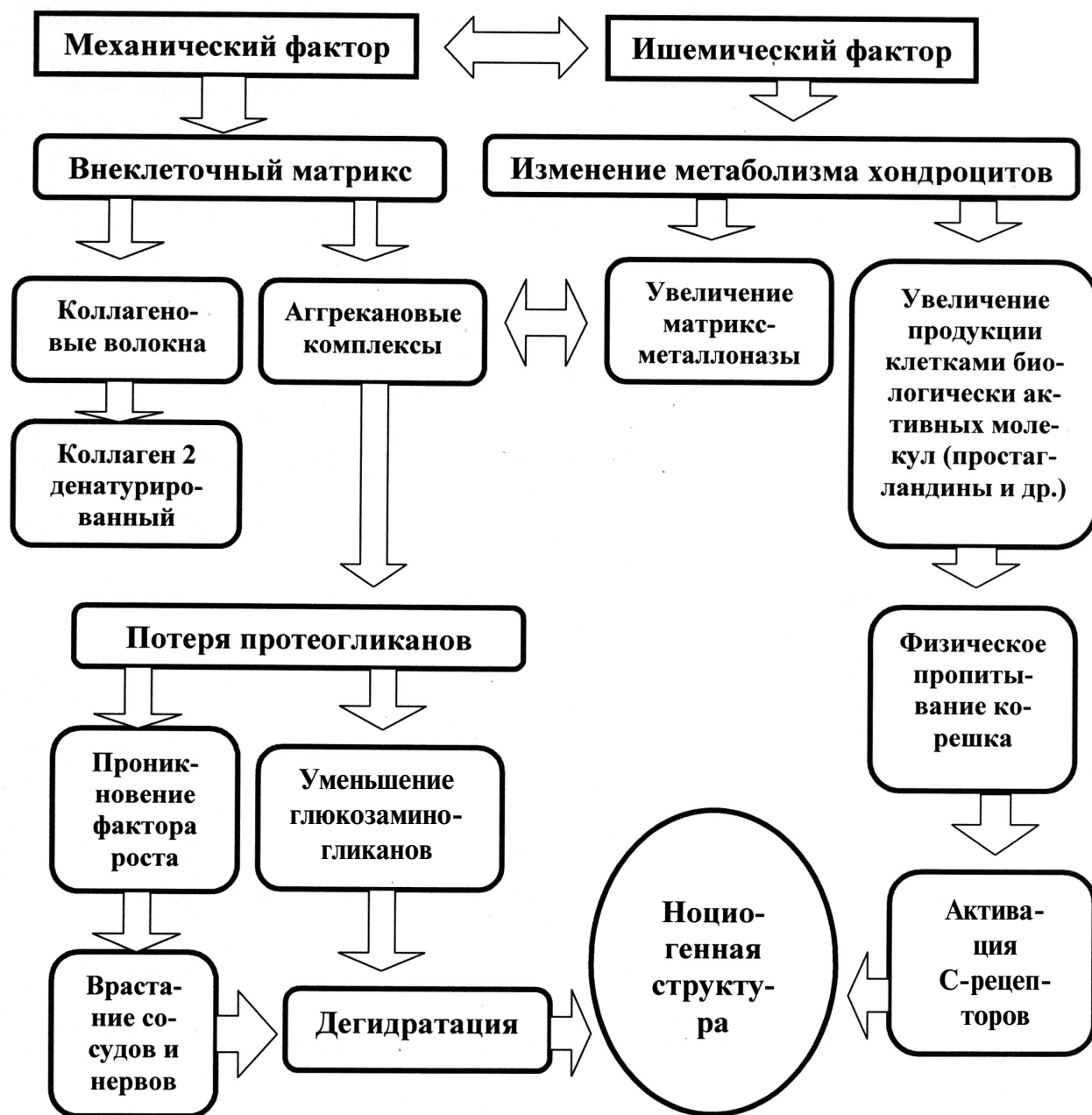
На стационарном обследовании и лечении находилось 128 пациентов с различными клиническими синдромами вертеброгенной поясничной боли рефлекторного или компрессионного генеза. Представленные больные в соответствии с целью исследования были разделены на две группы: первую группу (88 человек) составили пациенты, в лечении которых применялась регионарная фармакотерапия, вторую группу (40 человек) – пациенты, получавшие стандартное лечение с использованием НПВС и локальной инъекционной терапии.

Всем пациентам основной и контрольной групп проводилась оценка интенсивности спонтанной боли, боли при движении, степени ограничения двигательной функции по данным визуально-аналоговой шкалы (каждый показатель по 10-балльной шкале: 0 баллов – отсутствие боли, 10 баллов – максимальная боль), отмечался максимальный уровень боли до и после лечения.

Метод регионарной фармакотерапии

В лечении пациентов основной группы использовался метод регионарной фармакотерапии: паравертебральные корешковые блокады и эпидуральная фармакотерапия (продолжительное введение лекарственной смеси путем временной катетеризации эпидурального пространства) с использованием 1 мл дипроспана, 20 мл 0,5%-ного раствора маркаина и 20 мг тексамена; вторая группа получала стандартное лечение НПВС и локальную инъекционную терапию с использованием глюкокортикостероидов и анестетиков.

Статистическую обработку материалов проводили с использованием параметрических методик описательной статистики с вычислением средних значений и стандартных отклонений для данных с нормальным распределением. Для сравнения зависимых выборок применялся t-тест Стьюдента.



Дегенеративный каскад (В. М. Назаров, 2009)

Таблица 1

Динамика показателей интенсивности спонтанной боли по данным ВАШ у больных основной и контрольной групп, баллы

Группа		Интенсивность спонтанной боли, баллы	
		До лечения	После лечения
Основная	БРС	7,6±1,8	1,7±1,3*
	КИРС	7,9±1,4	1,8±1,3*
Контрольная	БРС	7,2±1,0	4,2±1,4
	КИРС	7,4±2,1	5,2±2,4

Примечание: БРС – болевые рефлекторные синдромы;

КИРС – компрессионно-ишемические радикулярные синдромы;

* – достоверность отличий от пациентов контрольной группы ($p < 0,05$);

• – достоверность отличий от больных компрессионно-радикулярными синдромами ($p < 0,05$).

Таблица 2

Динамика показателей интенсивности боли при движении по данным ВАШ у больных основной и контрольной групп, баллы

Группа		Интенсивность боли при движении, баллы	
		До лечения	После лечения
Основная	БРС	7,6±1,4	2,8±1,7*
	КИРС	7,9±1,7	3,2±1,8*
Контрольная	БРС	7,4±1,2	5,0±1,8
	КИРС	7,7±1,8	5,4±2,4

Примечание: БРС – болевые рефлекторные синдромы;

КИРС – компрессионно-ишемические радикулярные синдромы;

* – достоверность отличий от пациентов контрольной группы ($p<0,05$);

• – достоверность отличий от больных компрессионно-радикулярными синдромами ($p<0,05$).

Таблица 3

Динамика показателей степени ограничения двигательной функции по данным ВАШ у больных основной и контрольной групп, баллы

Группа		Степень ограничения двигательной функции, баллы	
		До лечения	После лечения
Основная	БРС	7,5±1,9	2,9±1,8*
	КИРС	7,8±1,2	3,4±1,6*
Контрольная	БРС	7,3±1,3	5,3±2,2
	КИРС	7,4±1,7	5,8±2,1

Примечание: БРС – болевые рефлекторные синдромы;

КИРС – компрессионно-ишемические радикулярные синдромы;

* – достоверность отличий от пациентов контрольной группы ($p<0,05$);

• – достоверность отличий от больных компрессионно-ишемическими радикулярными синдромами ($p<0,05$).

Результаты и их обсуждение

У всех пациентов основной и контрольной групп в результате проведенного лечения при балльной оценке отмечен положительный эффект различной степени, заключающийся в уменьшении выраженности спонтанной боли, боли при движениях и ограничения двигательной функции.

Аналгезирующее действие регионарной фармакотерапии начинало проявляться уже после 1–2-го введения лекарственных препаратов, в то время как устойчивое уменьшение или полное купирование болевого синдрома обычно регистрировалось после 5–6-го введения. Первыми признаками улучшения выступали снижение интенсивности спонтанной боли, исчезновение гиперпатического компонента боли, сужение зоны иррадиации, нормализация ночного сна, а несколько позже наступало уменьшение выраженности боли при движениях и ограничения двигательной функции.

Динамика клинических показателей поясничной боли в основной и контрольной группах на фоне проводимого лечения представлена в таблицах 1, 2 и 3.

Из приведенных в таблицах 1, 2 и 3 данных видно, что в основной группе достигался достоверный регресс болевого синдрома, причем он был более выраженным у больных рефлекторными люмбоишиалгиями.

В процессе регионарной фармакотерапии происходит уменьшение реактивно-воспалительных изменений мозговых оболочек, исчезновение отека и гипоксии корешков, восстановление ликвородинамических нарушений и, как следствие, устранение ноциогенных свойств отмеченных структур.

Таким образом, регионарная фармакотерапия повышает эффективность лечения поясничных болей и позволяет проводить патогенетическую терапию разнообразных вертеброгенных неврологических синдромов, включающих рефлекторные, компрессионные, мышечно-дистонические синдромы и др., устраняет болевой синдром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жулев Н. М., Бадзгардзе Ю. Д., Жулев С. Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. – СПб: издательство «Лань», 2001. – 592 с.

2. Лобзин С. В. Пункции и блокады в неврологии. – Изд. 2-е, дополн. – СПб: «Гиппократ», 2005. – С. 90–99.

3. Назаров В. М., Богомолов С. Д., Трошин В. Д., Жиляев Е. А. Эпидуральная фармакотерапия боли: Практическое руководство для врачей. – Нижний Новгород: издательство НГМА. – 2001. – 208 с.

4. Назаров В. М. Патогенетические механизмы дорсалгий // Актуальные вопросы восстановительной медицины и реабилитации больных с двигательными нарушениями: Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – Нижний Новгород: «Вектор ТиС». – 2009.

5. Назаренко Г. И., Героева И. Б., Черкашов А. М., Рухманов А. А. Вертеброгенная боль в пояснице. Технология диагностики и лечения: Учебное пособие для слушателей системы последипломного образования. – М.: «Медицина». – 2008. – С. 11–21.

6. Шустин В. А., Парфенов В. Е., Топтыгин С. В., Труфанов Г. Е., Щербук Ю. А. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза. – СПб: «Фолиант». – 2006. – С. 7–9.

Поступила 07.08.2009

Б. Н. ЛЕВИТАН, А. Р. УМЕРОВА, Ю. В. КОНДРАШОВА

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ РЕГУЛЯТОРНЫХ БЕЛКОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

*Кафедра факультетской терапии с эндокринологией
Астраханской государственной медицинской академии,
Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121. E-mail: bolev@mail.ru*

При хронических гепатитах и циррозах печени обнаружено повышение концентрации сывороточных регуляторных белков, в наибольшей степени выраженное у больных циррозом печени. Показана связь высокого уровня регуляторных белков с активностью и тяжестью хронического гепатита и цирроза печени. Исследование динамики содержания регуляторных белков является важным маркером течения синдрома эндогенной интоксикации при хронических гепатитах и циррозах печени.

Ключевые слова: хронический гепатит, цирроз печени, регуляторные белки, эндогенная интоксикация.

B. N. LEVITAN, A. R. UMEROVA, J. V. KONDRASHOVA

THE CLINICAL AND DIAGNOSTICAL VALUE OF SERUM REGULATORY PROTEINS IN CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS

*Chair of faculty therapy with endocrinology the State educational institution of the higher vocational training
«The Astrakhan state medical academy Federal Agencies of public health services and social development»,
Russia, Astrakhan, Bakinskaya street, 121. E-mail: bolev@mail.ru*

The increase of the serum regulatory protein concentration was found mostly in liver cirrhosis, than in chronic hepatitis. It was revealed that the higher regulatory protein level correlated with the higher activity and heaviness of chronic hepatitis and liver cirrhosis. The investigation of the dynamics of the regulatory proteins level was a useful predictor of the endogen intoxication syndrome course in chronic hepatitis and liver cirrhosis.

Key words: chronic hepatitis, liver cirrhosis, regulatory proteins, endogen intoxication.

Введение

При любых патологических процессах в организме развиваются нарушения биологического равновесия клеток и тканей, в результате чего изменяется состояние мембранных рецепторов. Одним из ведущих маркеров, позволяющих с высокой степенью достоверности характеризовать состояние мембранных рецепторов, являются сывороточные регуляторные белки – R-белки (РБ).

РБ представляют собой совокупный продукт катаболического распада клеточных рецепторов самой различной специфичности. При патологических состояниях ускоряется сброс с поверхности клеток их рецепторных белков и наблюдается поступление данных фрагментов в кровь и другие жидкости организма [4, 5, 6, 8]. При

этом уровень РБ в циркуляции оказывается в прямой зависимости от степени нарушения жизнеспособности клеток и тканей, вследствие чего их относят к универсальным эндогенным токсинам [6]. РБ являются внешним по отношению к клеткам универсальным регулятором метаболизма, подавляют иммунореактивность [4, 6, 8].

Изучение содержания РБ при ХГ и ЦП представляет значительный интерес, учитывая их участие в процессах, сопровождающихся развитием эндогенной интоксикации. Ключевое звено патогенеза хронических заболеваний печени – изменение метаболизма гепатоцитов и их деструкция [2, 10]. Печеночные клетки могут быть повреждены при непосредственном воздействии этиологических агентов, таких как