

детей с минимальной церебральной дисфункцией (в 6 лет 16,7% против 29,8% в 3 года). Значительно ($P < 0,05$) уменьшалось с возрастом и количество детей с синдромом внутричерепной гипертензии (6,5% и 0,8% соответственно в 3 и 7 лет). В то же время увеличивалось вдвое число детей с последствиями органического поражения ЦНС, от 2,9% в 3 года до 5,9% в 6 лет. Структура и частота встречаемости неврологических нарушений у обследованных детей представлена в табл. 2.

Частота встречаемости неврологической патологии у детей, посещающих ДОО г. Ставрополя

Возраст	МЦД		ВЧГ		Неврозы		Энурез		Последствия орган. пораж. ЦНС		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
3 года	92	29,8	13	4,2	7	2,3	20	6,5	9	2,9	141	45,8
4 года	62	30,1	2	1,0	5	2,4	9	4,4	13	6,3	91	44,2
5 лет	44	26,8	2	1,2	5	3,0	7	4,3	5	3,0	63	38,3
6 лет	28	13,9	6	3,0	4	2,0	5	2,5	12	5,9	55	27,3
7 лет	22	16,7	3	2,3	3	2,3	1	0,8	-	-	29	22,1
Всего	248	24,5	26	2,6	24	2,4	42	4,2	39	3,9	379	37,6

Тесно связаны с неврологической патологией и нарушения речи. Среди обследованных был 151 (14,9%) ребенок с нарушениями речи. Нарушения речи имели 96 (19,2%) мальчиков и 55 (10,7%) девочек, причем мальчики имели подобные нарушения достоверно чаще ($P < 0,05$). В возрастном аспекте количество таких детей увеличивалось до 4 лет, достигая максимального значения, и составляло 20,4%. Далее до 6 лет отмечалась устойчивая тенденция к снижению, но в возрасте 7 лет эту патологию имели 9,2% детей. Основные отклонения в речевом развитии у всех детей приходились на задержку формирования фразовой речи и парциальные дефекты в звукопроизношении, часто выступавшие на фоне речевых изменений по темпу или ритму.

Среди болезней органов дыхания абсолютное большинство приходилось на хронические заболевания носоглотки, в том числе хронический тонзиллит и хронический аденоидит. Хроническая ЛОР-патология была выявлена у 31,7% детей. Доля детей с заболеваниями ЛОР-органов с возрастом значительно увеличивалась, к 5 годам возросла почти в 3 раза по сравнению с 3 годами и составила 46,3% ($P < 0,01$). Структура патологии была различной в зависимости от возраста детей. Частота встречаемости хронического тонзиллита равномерно увеличивалась с возрастом от 3,9% до 13,0% ($P < 0,05$), число детей с хроническим аденоидитом возрастало более чем вдвое в возрастном интервале от 3 до 5 лет, соответственно 12,0% и 27,4% ($P < 0,05$), с дальнейшей стабилизацией к 7 годам. Та же динамика имела место у детей с хроническим отитом, максимальное увеличение частоты данной патологии в 4 раза отмечалось у детей 6 лет. Хронический синусит встречался в единичных случаях у после 5 лет в связи с анатомо-физиологическими особенностями ЛОР-органов у детей. Общий рост заболеваемости ЛОР-органов был максимальным в возрасте от 3 до 5 лет, от 16,9 до 46,3% ($P < 0,01$) с последующим снижением к 7 годам до 33,6% ($P < 0,05$). Для формирования неврологической патологии большое значение имеет перинатальный анамнез ребенка, который изучался по данным анкетного опроса родителей дошкольников, посещающих ДОО. Учитывались срок гестации к моменту рождения ребенка, осложненное течение беременности и родов, проводился анализ генеалогического анамнеза. Критерием отягощенности наследственного анамнеза считался индекс отягощенности более 0,7.

Отягощенность наследственного анамнеза составляла 78%. Чаще других встречалась отягощенность по заболеваниям желудочно-кишечного тракта (44,2%), сердечно-сосудистой системы (39,4%), эндокринной и обменной патологии (37,3%), аллергическим заболеваниям (26,3%), болезням почек (3,6%).

Доношенными родились 94,7% детей, среди них 49,6% мальчиков и 50,4% девочек. Неблагоприятное течение беременности отмечалось у 61,9% матерей, у 61,3% матерей мальчиков и 62,5% девочек. Из них нефропатии I и II степени встречались у 29,3%, угроза прерывания беременности - у 15,6% матерей, 28,3% страдали анемией II степени во время беременности, повышение или понижение АД имели 25,6% матерей. Другие проявления патологии беременности составляли 1,2%. Осложнения в родах имели 54,1% матерей, 57,5% матерей мальчиков и 50,8% девочек. На естественном вскармливании до 4 месяцев находилось 58,6%

детей (55,7% мальчиков и 61,3% девочек). Достоверных отличий частоты встречаемости неблагоприятных факторов перинатального анамнеза в зависимости от пола детей не выявлено.

На формирование хронической патологии ЛОР-органов влияет частота острых заболеваний. Часто болеющих (ЧБД) среди обследованных было 24,2% детей, (54,2% мальчиков, 45,8% девочек). Максимальное количество часто болеющих детей приходилось на возраст 4 года. Затем с возрастом частота рецидивирующих острых заболеваний среди дошкольников устойчиво уменьшалась ($P < 0,05$). Из приведенных данных следует, что максимальное количество часто болеющих детей приходилось на возраст 4 года. Затем с возрастом количество детей с рецидивирующими острыми заболеваниями среди дошкольников устойчиво уменьшалось ($P < 0,05$). Существенных различий частоты встречаемости среди мальчиков и девочек не выявлялось.

Таким образом, проведенный анализ состояния здоровья дошкольников выявил, что, соответственно группам здоровья, лучшие показатели определялись у детей к моменту начала посещения детского сада. В дальнейшем с возрастом, вплоть до момента подготовки к обучению в школе в 6 лет, состояние здоровья детей ухудшалось. Преобладание среди дошкольников детей, имеющих II – III группы здоровья, свидетельствует о необходимости разработки мероприятий, предупреждающих органические изменения со стороны органов и систем. В структуре заболеваемости в изучаемом возрастном периоде первые три места занимали болезни нервной системы (класс VI, G), органов дыхания (класс X, J) и костно-мышечной системы и соединительной ткани (класс XIII, M). Причем частота каждой перечисленной патологии составляла не менее 30%, значительно превышая частоту других органических и функциональных нарушений. Более половины детей имели отягощенный перинатальный анамнез, каждый 20 ребенок родился недоношенным, более половины детей вскармливались искусственно. Отягощенный наследственный анамнез имели 78% детей. В группу ЧБД мог быть отнесен каждый 4 ребенок.

Выявленные особенности состояния здоровья дошкольников, посещающих ДОО, обосновывают необходимость проведения у них дифференцированных комплексов реабилитационных мероприятий именно с учетом направленности имеющейся патологии. Оздоровление детей в этом возрасте поможет им адаптироваться к интеллектуальным, эмоциональным и физическим нагрузкам, предъявляемым ребенку в школе и, тем самым, предотвратит появление новых болезней.

Литература

1. Баранов А.А. // Педиатрия. – 2003. – № 5. – С. 4–7.
2. Зайцев В.М. и др. Прикладная медицинская статистика. – СПб., 2003.
3. Иванов, А. В., Рылова Н.В. // Гиг. и сан. – 2004. – № 6. – С. 56–58.
4. Кучма В. Р. // Гиг. и сан. – 2004. – № 6. – С. 14–16.
5. Шестакова В. Н. Многофакторное прогнозирование состояния здоровья детей и подростков в процессе школьного обучения: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Иваново, 2000. – 51 с.
- 5б. Ярыгин В.Н., Полунина Н.В. // Педиатрия. – 2006. – №1. – С.108–110.

УДК 616.314.16/17-002.2-091.8:616.15-006

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕСНЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Т.Г. ПЕТРОВА*, Н.П. БГАТОВА**, Д.Д. ЦЫРЕНДОРЖИЕВ***, М.В. ЮРЬЕВА¹

Несмотря на заметный прогресс в понимании патогенеза, разработке методов диагностики и лечения опухолей, в последние десятилетия онкологическая заболеваемость продолжает

* Новосибирский ГМУ

** НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН

*** НИЦ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН (г. Новосибирск)

неуклонно возрастать. Это касается и опухолей системы кроветворения – гемобластозов [5]. Патологические изменения, возникающие в полости рта, являются постоянным синдромом при опухолях системы кроветворения. Однако исследования, посвященные проблеме состояния пародонта у онкогематологических больных немногочисленны, и касаются в основном специфических изменений пародонта при лейкозах [1, 4, 6, 7]. Единичные исследования посвящены изучению воспалительных заболеваний пародонта у больных лимфопролиферативными заболеваниями (ЛПЗ). Вместе с тем воспалительные процессы полости рта, в том числе пародонта, могут отягощать течение основного заболевания, а также являться источником генерализованной инфекции и причиной летального исхода [2, 3].

Цель исследования – выявление особенностей структуры десны у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне лимфопролиферативных заболеваний.

Материал и методы. Проведено обследование 20 больных с лимфопролиферативными заболеваниями (лимфогранулематоз, неходжкинские злокачественные лимфомы) в разные периоды течения болезни. Все обследованные больные являлись пациентами Городского гематологического центра города Новосибирска, госпитализированными в специализированное гематологическое отделение муниципального учреждения здравоохранения городской клинической больницы №2. Идентификацию морфологического варианта лимфоидных опухолей осуществляли в соответствии с REAL (1997) и ВОЗ-классификацией (2000). Больные были подобраны при равном соотношении представителей мужчин и женщин. В исследование включали более молодых пациентов и исключали больных старше 60 лет, также из исследования были исключены пациенты, имеющие в анамнезе многолетние сопутствующие соматические заболевания с выраженной клиникой. Средний возраст больных составил $44,4 \pm 1,35$ года.

У всех обследованных больных при изучении стоматологического статуса были выявлены воспалительные заболевания пародонта (хронический генерализованный пародонтит легкой и средней степеней тяжести). Группу сравнения составили 20 пациентов аналогичного возраста с диагнозом хронический генерализованный пародонтит (ХГП), не имеющих проявлений соматических заболеваний. Группу контроля составили 12 человек с интактным пародонтом. У всех пациентов было получено информированное согласие на использование данных обследования в научных целях и согласие этического комитета на проведение исследования. Для морфологического исследования тканей десны у пациентов в момент проведения кюретажа или во время снятия наддесневых и поддесневых зубных отложений под аппликационной анестезией 10% раствором лидокаина проводили забор тканей десны из вершин десневых сосочков в области жевательной группы зубов. Для изучения в просвечивающем режиме электронного микроскопа образцы десны фиксировали в 1% растворе OsO_4 на фосфатном буфере ($\text{pH}=7,4$), дегидратировали в этиловом спирте возрастающей концентрации и заключали в эпон. Из полученных блоков готовили полутонкие срезы толщиной 1 мкм, окрашивали толудиновым голубым, изучали под световым микроскопом и выбирали нужные участки тканей для исследования в электронном микроскопе. Из отобранного материала получали ультратонкие срезы толщиной 35-45 нм на ультратоме LKB-NOVA, контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата и цитратом свинца и изучали на электронном микроскопе JEM 1010.

Результаты. При морфологическом исследовании состояния десны у больных ХГП на фоне лимфопролиферативных заболеваний было показано уменьшение плотности контактов эпителиальных клеток. Просветы лимфатических сосудов были расширены, интерстиций имел признаки отека. В кровеносных сосудах наблюдали стаз эритроцитов. В более глубоких слоях слизистой оболочки десны имели место участки с коллагенизацией стромы, значительным скоплением фибробластов и снижением степени васкуляризации. При исследовании ультраструктурной организации эпителиоцитов шиповатого слоя эпителия слизистой оболочки десны больных ХГП на фоне лимфопролиферативных заболеваний было выявлено возрастание в 2 раза объемной плотности митохондрий, что было связано с набуханием данных органелл. При этом на 44% снижалась концентрация крист митохондрий. Объемная плотность гранулярного эндоплазматического ретикулаума возрастала на 20%, по-видимому, также, вследствие набухания клеток. Численные плотности прикрепленных и

свободных полисомальных рибосом уменьшались на 56 и 45%, соответственно. Значение объемной плотности лизосомальных структур не отличалось от соответствующей величины в контроле. Объемная плотность тонофибрилл снижалась на 17% и их электронная плотность была меньшей, чем в условиях нормы, что, по-видимому, было связано с набуханием данных структур. Количественно десмосом в единице объема клетки уменьшалось на 40%, в 2 раза возрастала объемная плотность межклеточных пространств (рис. 1, табл. 1).

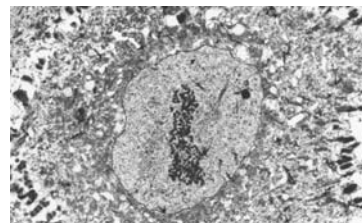


Рис. 1. Расширенные межэпителиальные пространства в эпителии десны пациента с ХГП на фоне лимфопролиферативного заболевания. Ув.×8000

Таблица 1

Результаты морфометрического исследования эпителиоцитов шиповатого слоя эпителия десны больных ХГП на фоне лимфопролиферативного заболевания

Исследованные параметры	Интактный пародонт	ХГП	ХГП +ЛПЗ
Митохондрии (Vv)	$7,4 \pm 0,14$	$11,5 \pm 0,12^*$	$15,1 \pm 0,09^{* \#}$
Митохондрии (Sv внутр. мембрана, Sv наружн. мембрана)	$2,5 \pm 0,07$	$1,8 \pm 0,09^*$	$1,4 \pm 0,12^{* \#}$
Митохондрии (NA)	$2,6 \pm 0,15$	$2,0 \pm 0,32$	$2,4 \pm 0,28$
ГЭР (Vv)	$8,5 \pm 0,09$	$9,2 \pm 0,11$	$10,2 \pm 0,08^{* \#}$
Рибосомы прикрепленные (NA)	$27,3 \pm 2,16$	$15,2 \pm 2,45^*$	$12,1 \pm 2,25^*$
Рибосомы свободные полисомальные (NA)	$32,6 \pm 2,19$	$16,4 \pm 2,43^*$	$18,0 \pm 2,55^*$
Лизосомы (Vv)	$2,6 \pm 0,08$	$1,8 \pm 0,25$	$2,3 \pm 0,06$
Лизосомы (NA)	$1,5 \pm 0,14$	$1,2 \pm 0,09$	$1,6 \pm 0,05$
Тонифибриллы (Vv)	$7,2 \pm 0,11$	$6,5 \pm 0,08^*$	$6,0 \pm 0,05^*$
Десмосомы (NA)	$8,6 \pm 0,24$	$4,1 \pm 0,35^*$	$5,2 \pm 0,07^*$
Межклеточные пространства (Vv)	$20,6 \pm 1,18$	$32,8 \pm 1,29^*$	$41,2 \pm 1,53^{* \#}$

Примечание: Vv – объемная плотность структур (% от объема цитоплазмы); NA – численная плотность структур (число структур в тестовой площади); ГЭР – гранулярный эндоплазматический ретикулум

Таблица 2

Результаты морфометрического исследования эндотелиоцитов кровеносных капилляров десны пациентов с ХГП на фоне лимфопролиферативного заболевания

Исследованные параметры	Интактный пародонт	ХГП	ХГП +ЛПЗ
Митохондрии (Vv)	$6,7 \pm 0,12$	$4,5 \pm 0,08^*$	$5,3 \pm 0,09^*$
Митохондрии (Sv внутр. мембрана, Sv наружн. мембрана)	$2,5 \pm 0,06$	$1,8 \pm 0,04^*$	$1,2 \pm 0,09^{* \#}$
Митохондрии (NA)	$5,5 \pm 0,12$	$4,2 \pm 0,05^*$	$3,8 \pm 0,08^{* \#}$
ГЭР (Vv)	$9,3 \pm 0,11$	$5,4 \pm 0,22^*$	$6,0 \pm 0,17^*$
Рибосомы прикрепленные (NA)	$28,8 \pm 2,35$	$19,6 \pm 2,13^*$	$12,2 \pm 2,44^{* \#}$
Рибосомы свободные полисомальные (NA)	$22,4 \pm 2,12$	$16,7 \pm 2,15$	$12,1 \pm 2,18^*$
Лизосомы (Vv)	$2,4 \pm 0,07$	$2,3 \pm 0,14$	$2,5 \pm 0,09$
Лизосомы (NA)	$2,2 \pm 0,12$	$1,9 \pm 0,25$	$1,8 \pm 0,17$
Люминальные МПВ (Vv)	$15,2 \pm 0,14$	$10,1 \pm 0,16^*$	$8,2 \pm 0,12^*$
Цитоплазматические МПВ (Vv)	$16,6 \pm 0,09$	$12,9 \pm 0,33^*$	$9,3 \pm 0,12^*$
Базальные МПВ (Vv)	$14,7 \pm 1,46$	$10,2 \pm 0,14^*$	$10,7 \pm 1,48$

Примечание: Vv – объемная плотность структур (% от объема цитоплазмы); NA – численная плотность структур (число структур в тестовой площади); ГЭР – гранулярный эндоплазматический ретикулум; МПВ – микропиноцитозные везикулы; * – обозначены величины, достоверно отличающиеся от соответствующих показателей в группе с интактным пародонтом; # – обозначены величины, достоверно отличающиеся от соответствующих показателей у больных ХГП без онкологической патологии.

При исследовании ультраструктурной организации эндотелиоцитов кровеносных капилляров десны у пациентов, с лимфопролиферативными заболеваниями, отмечали уменьшение объемной плотности митохондрий на 21%, при этом происходило снижение их электронной плотности, уменьшение концентрации крист на 52% и численной плотности этих органелл на 30%. Объемная плотность гранулярного эндоплазматического ретикулаума была меньше уровня в контроле на 35%. Снижалась на 46% численная плотность свободных полисомальных рибосом и на

56% – численная плотность прикрепленных рибосом. Не изменялась объемная плотность лизосом. В то же время уменьшались объемные плотности базальных микропиноцитозных везикул на 28%, цитоплазматических везикул – на 44%, люминальных – на 47%. На люминальной поверхности эндотелиоцитов практически не отмечали микроворсинок и выростов, что было связано с набуханием клеток (табл. 2). Морфометрические исследования ультраструктурной организации фибробластов выявили, что у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями, объемная плотность митохондрий была снижена на 34%, а концентрация крист – на 50%. Объемная плотность мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума была меньше контрольного уровня на 46%. На 54% снижалась численная плотность прикрепленных рибосом и на 33% – численная плотность свободных полисомальных рибосом. Не изменялись объемная и численная плотности лизосом (табл. 3, рис. 2).

Таблица 3

Результаты морфометрического исследования фибробластов десны пациентов с ХГП на фоне лимфопролиферативного заболевания

Исследованные параметры	Интактный пародонт	ХГП	ХГП + ЛПЗ
Митохондрии (Vv)	25,3±0,13	14,6±0,18*	16,8±0,22*#
Митохондрии (Sv внутр. мембрана, Sv наруж. мембрана)	2,4±0,08	1,5±0,06*	1,2±0,09*#
Митохондрии (NA)	4,5±0,12	4,0±0,29	3,2±0,15
ГЭР (Vv)	7,8±0,09	5,5±0,06*	4,2±0,08*
Рибосомы прикрепленные (NA)	30,6±2,44	22,9±2,38*	14,2±2,51*#
Рибосомы свободные полисомальные (NA)	25,2±2,14	18,3±2,07*	17,0±2,25*
Лизосомы (Vv)	4,6±0,17	3,2±0,26	3,0±0,12
Лизосомы (NA)	2,3±0,11	2,0±0,18	2,2±0,35

Примечание: Vv – объемная плотность структур (% от объема цитоплазмы); NA – численная плотность структур (число структур в тестовой площади); ГЭР – гранулярный эндоплазматический ретикулум; * – обозначены величины, достоверно отличающиеся от соответствующих показателей в группе с интактным пародонтом; # – обозначены величины, достоверно отличающиеся от соответствующих показателей у больных ХГП без онкологической патологии

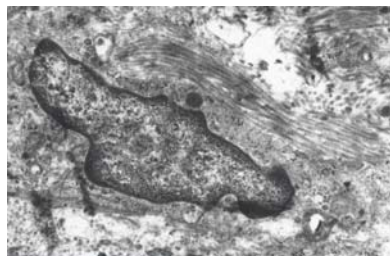


Рис. 2. Снижение содержания мембран гранулярной эндоплазматической сети, набухание митохондрий в цитоплазме фибробласта и отек интерстиция в десне пациента с ХГП на фоне лимфопролиферативного заболевания. Ув. ×7000

Сравнительный морфологический анализ показал, что у пациентов с ХГП на фоне лимфопролиферативных заболеваний развивались более значительные изменения в структуре десны, чем у пациентов с ХГП, без онкологии. В эпителии отмечали более значительное набухание митохондрий. При этом объемная плотность митохондрий была больше на 31%, а концентрация крист митохондрий меньшей на 23%. Объемная плотность мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума была увеличена, вследствие набухания клеток, на 11%. На 26% была выше объемная плотность межэпителиальных пространств (табл. 1).

В структуре эндотелиоцитов кровеносных капилляров на 33% была снижена концентрация крист митохондрий и на 10% численная плотность этих органелл. На 38% меньшей была численная плотность прикрепленных рибосом (табл. 2). У лиц с ХГП на фоне лимфопролиферативных заболеваний выявлена большая степень набухания фибробластов. При этом на 15% была увеличена объемная плотность митохондрий и на 20% снижена концентрация крист митохондрий. Величина объемной плотности мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума была снижена на 34% и на 38% уменьшалась численная плотность прикрепленных рибосом (табл. 3). В литературе обсуждается вопрос о роли синдрома эндогенной интоксикации при опухолевых заболеваниях, под которым понимают сложный симптомо-комплекс клинических проявлений болезни, сочетающийся с

нарушением микро- и макроциркуляции, водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия, структурными и ультраструктурными изменениями в клетках органов и тканей [4]. Более выраженные структурные изменения в десне у лиц с лимфолифопролиферативными заболеваниями, говорящие о снижении барьерных свойств эпителия и нарушении трофических процессов в собственно пластинке слизистой оболочки десны, обусловлены развивающейся токсемией в результате опухолевого роста.

Выводы. У больных с ХГП на фоне лимфолифопролиферативных заболеваний, в связи с развивающимся эндотоксикозом, происходит более выраженное снижение барьерных свойств эпителиальной выстилки за счет увеличения межклеточных пространств и снижения количества десмосомальных контактов. Изменения в ультраструктурной организации эпителиоцитов шиповатого слоя эпителия связаны со снижением белково-синтетической функции клеток и развитием дистрофии.

Обменные процессы и трофическое обеспечение клеток пластинки слизистой оболочки десны также претерпевали более выраженные изменения. Эндотелиоциты кровеносных капилляров имели структурные признаки, отражающие снижение трансэндотелиального обмена – уменьшение концентрации органоидов, ответственных за белковый синтез и снижение объемной плотности всех типов микропиноцитозных везикул. Изменение условий микроокружения привело к развитию дистрофических процессов в соединительнотканых клетках слизистой оболочки десны. Этот процесс отражали морфометрические данные ультраструктурной организации фибробластов, характеризующиеся снижением энергетической и синтетической функции клеток.

Литература

1. Агаджанян А.А. и др. // Стоматол. – 1998. – №4. – С. 42–48.
2. Архипова Ж.И. и др. Тез. докл. III Всерос. съезда гематол. и трансфузиол. – СПб, 1996. – С.128.
3. Габидуллин З.Г. и др. Тез. докл. III Всерос. съезда гематол. и трансфузиол. – СПб, 1996. – С.37.
4. Маковская Е.А. и др. Мат-лы науч. конф. БГМУ. – Уфа, 2000. – С. 114.
5. Трапезников Н.Н. и др. // РМЖ. – 1998. – Т.6, №10. – С.3–7.
6. Hou G.L. et al. Oral Dis. – 1997. – Vol.3, №1. – P. 31–38.
7. Wu J. et al. // J Periodontol. – 2002. – Vol. 73, №6. – P. 664.

УДК 612.1+612.8

МОДУЛЯЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА И СОПУТСТВУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ

О.В. ТУПЯКОВА, Е.Ю. АНДРИЯНОВА*

Остеохондроз позвоночника характеризуется дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночно-двигательного сегмента и наиболее часто является причиной радикулопатии, связанной с компрессией спинномозговых нервов и сопровождающейся выраженным болевым синдромом. При компрессионном воздействии на спинномозговые нервы имеет место нарушение функционирования соответствующих сегментарных образований, периферических нервов и мышечных групп, что в итоге значительно ограничивает двигательную активность. Функционирование пораженных структур связано с рядом особенностей физических, физико-химических и химических процессов, определяющих мембранный потенциал электровозбудимых тканей, который, в свою очередь, согласно мембранно-ионной теории, определяется разницей ионов натрия, калия, кальция, хлора между внутри- и внеклеточной средами, что и обуславливает возбудимость нервно-мышечной системы. Изменения рефлекторной возбудимости мотонейронов спинного мозга на фоне компрессии спинномозговых нервов вызывают адаптационно-компенсаторные перестройки в организации и реализации двигательных рефлексов. При рассмотрении возникновения и проявления неврологических расстройств на фоне остеохондроза важным является исследование модуляции рефлексов двигательной системы, специфики электролитного состава сыворотки крови.

* Великолукская государственная академия физической культуры и спорта, 182100, Исковская область, город Великие Луки, площадь Юбилейная, д.4.