

Параметры сердечно-дыхательного синхронизма у больных с острым пульпитом до и после лечения ($M \pm m$)

Параметры сердечно-дыхательного синхронизма	До лечения n=33	После лечения n=33
Исходная частота сердечных сокращений в минуту	79,1±0,3	79,8±0,3 >0,05
Исходная частота дыхания в минуту	17,5±0,2	16,9±0,2 >0,05
Минимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	81,5±0,4	79,6±0,3 <0,01
Максимальная граница диапазона синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	88,2±0,4	91,0±0,3 <0,001
Диапазон синхронизации в кардиореспираторных циклах в минуту	6,7±0,1	11,4±0,1 <0,001
Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона в кардиоциклах	27,0±0,4	14,7±0,3 <0,001
Индекс регуляторно-адаптивного статуса	25	78
Регуляторно-адаптивные возможности организма	Удовлетворительные	Хорошие

уменьшении регуляторно-адаптивного статуса свидетельствуют уменьшение ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма, увеличение длительности развития синхронизации на минимальной границе диапазона сердечно-дыхательного синхронизма, низкое значение индекса регуляторно-адаптивного статуса. Чем интенсивнее боль, тем меньше ширина диапазона.

После проведенного лечения больных с острым пульпитом биологическим методом регуляторно-адаптивный статус повысился.

Таким образом, проба сердечно-дыхательного синхронизма может быть использована для объективной оценки регуляторно-адаптивного статуса организма больных с острым пульпитом, пролеченных биологическим методом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский Н. Ф., Сидельникова Л. Ф., Рахний Ж. И. Пульпит. – Киев, 2003. – 168 с.
2. Дорошина В. Ю., Макеева И. М. Болезни зубов. Кариес, некариозные поражения, пульпит, периодонтит. – М., 2007. – 142 с.
3. Иванов В. С., Винниченко Ю. Л., Иванова Е. В. Воспаление пульпы зуба. – М., 2003. – 254 с.
4. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм у человека / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, И. И. Борисова, Е. Г. Потягайло, А. Г. Похотько, С. М. Хакон, Е. В. Харитоновна // Физиология человека. – 2002. – Т. 28. № 6. – С. 116–119.
5. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма. – Краснодар, 2010. – 145 с.

Поступила 15.03.2010

**А. А. СЛАВИНСКИЙ, О. В. ЛИЩЕНКО, Г. В. НИКИТИНА,
Л. Р. КУРАШВИЛИ, Л. М. ЧУПРИНЕНКО**

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АКТИВАЦИИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

*Кафедра патологической анатомии Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: slavinsky@hotmail.ru*

В периферической крови больных инфарктом миокарда обнаружено повышенное процентное содержание активированных нейтрофильных лейкоцитов, а также возрастание активности НАДФН-оксидазы, миелопероксидазы и щелочной фосфатазы в цитоплазме этих клеток. Компьютерный анализ изображения выявил внутриклеточное перераспределение активности ферментов. Исследованные параметры можно рассматривать как цитохимические признаки активации нейтрофилов при инфаркте миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, нейтрофильные лейкоциты, активация.

**A. A. SLAVINSKY, O. V. LISCHENKO, G. V. NIKITINA,
L. R. KURASHVILI, L. M. CHUPRINENKO**

CYTOCHEMICAL FEATURES OF THE NEUTROPHILIC LEUKOCYTES ACTIVATION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

In patients with myocardial infarction the activated neutrophils percentage count in peripheral blood was increased, as well as NADPH-oxidase, myeloperoxidase and alkaline phosphatase activity in a cytoplasm of these cells. The computer image analysis has detected intracellular redistribution in activity of enzymes. Investigated parameters are cytochemical features of the neutrophils activation in the blood of patients with myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, neutrophilic leukocytes, activation.

Нейтрофильная инфильтрация – характерная особенность воспалительного ответа в ткани миокарда, который подвергся ишемии. Активированные нейтрофилы нарушают микроциркуляцию, способствуют развитию некроза продукцией свободных радикалов кислорода и экзоцитозом ферментов. В процессе развития инфаркта миокарда (ИМ) популяция нейтрофильных лейкоцитов крови увеличивается и становится неоднородной, в ней возникает пул активированных клеток [2, 3, 4]. Размер пула коррелирует с нейтрофилией и обширностью поражения сердечной мышцы [8, 10]. При ишемии – реперфузии миокарда активированные нейтрофилы привлекаются в зону некроза медиаторами воспаления, продуктами деградации кардиомиоцитов и эндотелиальными факторами [7, 11]. Активированные нейтрофилы способствуют перекисной модификации липидов, участвуют в дестабилизации атеросклеротических бляшек, вызывают эндотелиальную дисфункцию [12], становятся одной из основных причин ишемически-реперфузионного повреждения миокарда [9].

Активность НАДФН-оксидазы, щелочной фосфатазы (ЩФ) и миелопероксидазы (МП) служит показателем тяжести патологического процесса при ряде заболеваний. Компьютерный анализ клеточного изображения выявляет как гранулярное, так и диффузное распределение активности этих ферментов в нейтрофилах [2, 4]. Особенности внутриклеточного распределения цитохимических маркеров отражают увеличение функциональной активности нейтрофильных лейкоцитов при ИМ [3].

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 67 больных ИМ. Цитохимический статус нейтрофилов периферической крови определяли в течение стационарного этапа лечения: в первые сутки заболевания, через 1 и через 3 недели. Контрольную группу составили 43 здоровых человека. Содержание в крови активированных нейтрофилов и активность НАДФН-оксидазы определяли посредством

НСТ-теста [1] с вычислением среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Активность ЩФ в нейтрофилах выявляли реакцией азосочетания [6]. Для определения активности МП использовали метод с дианизидином [5]. Активность ЩФ и МП, а также особенности их внутриклеточного распределения оценивали с использованием компьютерного анализа изображения нейтрофилов при помощи цветной телевизионной системы для микроскопических исследований «MagiScor» [4]. Для оценки активности ферментов по данным компьютерного анализа изображения использован интегральный цитохимический показатель (ИЦП), представляющий собой произведение суммарной площади продукта цитохимической реакции в клетке и его оптической плотности [2].

Результаты исследования и их обсуждение

Количественные показатели визуального контроля и компьютерного анализа цитохимических реакций представлены в таблице.

Содержание активированных нейтрофилов в крови больных в первый день ИМ составляет $53 \pm 2\%$, т. е. увеличено в 9,6 раза ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми людьми ($5,5 \pm 0,6\%$). Через 1 неделю показатель уменьшается в 1,4 раза ($p < 0,05$), через 3 недели снижается ещё в 1,2 раза ($p > 0,05$), но остается выше, чем у здоровых людей. Активность НАДФН-оксидазы в первый день болезни увеличена в 3,2 раза ($p < 0,001$), через 1 неделю происходит её снижение в 1,4 раза ($p < 0,05$), а через 3 недели – ещё в 1,2 раза ($p > 0,05$). Таким образом, активность фермента значительно повышена с первого дня ИМ, остается высокой на протяжении трех недель и отражает присутствие высокоактивированных нейтрофилов в крови больных.

Активность ЩФ нейтрофилов в первые сутки болезни повышена в 2,1 раза ($p < 0,001$). Через 1 и через 3 недели активность ЩФ существенно не меняется. Компьютерный анализ клеточного изображения выявил увеличение активности фермента как в гранулах, так и

Активность ферментов нейтрофильных лейкоцитов крови в динамике инфаркта миокарда

Параметр	Здоровые люди		Больные инфарктом миокарда					
			1-й день		7-й день		21-й день	
	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$
НАДФН-оксидаза (СЦК)	0,52	0,03	1,68	0,06	1,22	0,07	1,03	0,08
Щелочная фосфатаза (ИЦП)	3,17	0,04	6,56	0,14	6,20	0,14	6,20	0,13
Миелопероксидаза (ИЦП)	5,25	0,06	3,02	0,04	3,45	0,04	2,83	0,03

в диффузной зоне цитоплазмы. Повышение активности ЩФ на протяжении первых 3 недель заболевания свидетельствует о высоком функционально-метаболическом потенциале нейтрофилов периферической крови в динамике ИМ.

Активность МП нейтрофилов в первые сутки болезни снижена в 1,7 раза ($p < 0,05$). По данным компьютерного анализа снижение происходит за счет диффузной зоны цитоплазмы – в 4,2 раза ($p < 0,01$), при этом активность МП в гранулярной зоне увеличена в 1,3 раза ($p < 0,05$). К концу 3-й недели болезни показатели, характеризующие активность МП в гранулах, становятся сопоставимыми с таковыми здоровых людей ($p > 0,05$). Уменьшение активности МП в диффузной зоне цитоплазмы и её увеличение в гранулярной зоне достигают наибольшего значения к концу 1-й недели болезни.

Таким образом, у больных ИМ выявлено существенное повышение функционально-метаболической активности нейтрофилов периферической крови. Активация нейтрофильных лейкоцитов у больных сопровождается повышением активности НАДФН-оксидазы и ЩФ. Высокий уровень активации нейтрофилов крови сохраняется в течение первых 3 недель заболевания. Увеличение активности МП в гранулах и её снижение в интергранулярной цитоплазме можно рассматривать как цитохимический признак активации азурофильной зернистости циркулирующих нейтрофильных лейкоцитов. Сохранение высокого потенциала миелопероксидазной системы после активации клеток отражает их повреждающее действие в очаге некроза сердечной мышцы, может быть неблагоприятным прогностическим фактором и указывает на участие активированных нейтрофильных лейкоцитов в патогенезе инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестерова И. В. Клинико-диагностическое значение NBT-теста при стафилококковых пневмониях у детей // Педиатрия. – 1980. – № 5. – С. 50.
2. Славинский А. А. Критерии активации нейтрофильных лейкоцитов, основанные на компьютерном анализе изображе-

ния // Проблемы гематологии и переливания крови. – 2002. – № 1. – С. 81.

3. Славинский А. А., Лищенко О. В. Компьютерное тестирование зернистости нейтрофильных лейкоцитов у больных инфарктом миокарда // Клин. лаб. диагностика. – 2004. – № 9. – С. 55.

4. Славинский А. А., Славинский А. А.-мл. Компьютерный анализ клеточного изображения в оценке функциональной активности нейтрофильных лейкоцитов // Бюл. эксп. биол. и мед. – 2001. – Приложение 2. – С. 50–53.

5. Шафран М. Г., Пигаревский В. Е., Блинкова Э. Н. К цитохимическому определению пероксидазной активности в клетках крови и костного мозга // Цитология. – 1979. – Т. 21. № 10. – С. 1206–1208.

6. Шубич М. Г. Цитохимический анализ активности щелочной фосфатазы лейкоцитов и его клинико-диагностическое значение // Лабор. дело. – 1966. – № 6. – С. 323–327.

7. Berton G., Palmieri R., Cordiano R. et al. Acute-phase inflammatory markers during myocardial infarction: association with mortality and modes of death after 7 years of follow-up // J. Cardiovasc. Med. – 2010. – Vol. 11. – № 2. – P. 111–117.

8. Dogan I., Karaman K., Sonmez B. et al. Relationship between serum neutrophil count and infarct size in patients with acute myocardial infarction // Nucl. Med. Commun. – 2009. – Vol. 30. № 10. – P. 797–801.

9. Kaminski K. A., Bonda T. A., Korecki J., Musial W. J. Oxidative stress and neutrophil activation – the two keystones of ischemia reperfusion injury // Int. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 86. № 1. – P. 41–59.

10. Kassirer M., Zeltser D., Gluzman B. et al. The appearance of L-selectin (low) polymorphonuclear leukocytes in the circulating pool of peripheral blood during myocardial infarction correlates with neutrophilia and with the size of the infarct // Clin. Cardiol. – 1999. – Vol. 22. № 11. – P. 721–726.

11. Karabinos I., Koulouris S., Kranidis A. et al. Neutrophil count on admission predicts major in-hospital events in patients with a non-ST-segment elevation acute coronary syndrome // Clin. Cardiol. – 2009. – Vol. 32. № 10. – P. 561–568.

12. Laude K., Thuillez C., Richard V. Coronary endothelial dysfunction after ischemia and reperfusion: a new therapeutic target? // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2001. – Vol. 34. № 1. – P. 1–7.

Поступила 10.03.2010

Ю. А. СТЕПАНОВ

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Хирургическое отделение № 1 ГУЗ «Областная больница № 2»

Министерства здравоохранения и социального развития РФ,

Россия, 344019, г. Ростов-на-Дону, ул. 1-й Конной Армии, 33. E-mail: StepanovYurii@mail.ru

Проанализированы результаты лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) у 714 больных. Конверсия потребовалась у 48 (6,7%) больных. У 76 (10,6%) пациентов при поступлении имелись признаки механической желтухи, в связи с чем до операции им всем была выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия. Кровотечение во время операции возникло у 46 (6,4%) больных. В послеоперационном периоде осложнения имели место у 26 (3,6%) больных: внутрибрюшное кровотечение – у 8 (1,1%), желчеистечение по дренажу – у 6 (0,84%), подпеченочный абсцесс – у 4 (0,6%), панкреонекроз – у 1 (0,14%), нагноение послеоперационной раны – у 7 (1%). Летальный исход отмечен в 2 (0,28%) наблюдениях. Для предупреждения осложнений ЛХЭ необходимы четкое соблюдение техники операции, своевременный переход на открытый метод.

Ключевые слова: холецистит, холецистэктомия, лапароскопия, конверсия, кровотечение.