патологии носят разнообразный характер: мышечная гипотония в остром периоде поражения центральных мотонейронов и их проводников, мышечная дистония, повышение мышечного тонуса в паретичных конечностях по спастическому или смешанному типу с присоединением пластичной ригидности в поздних периодах заболевания. Патофизиология расстройств мышечного тонуса в настоящее время окончательно не выяснена и продолжает интенсивно изучаться.

Для коррекции мышечного гипертонуса нередко используют пероральные лекарственные средства. В целом, прием антиспастических препаратов только у части больных улучшает двигательные функции, а нередко у ходячих больных приводит даже к временному ухудшению стояния и ходьбы, поскольку спастичные мышцы конечностей выполняют важную опорную функцию при ходьбе.

В тяжелых случаях спастичности, при отсутствии эффекта от консервативных методик восстановительного лечения, можно решать вопрос о проведении нейрохирургических операций.

Ризотомия (перерезка спинномозговых корешков) может быть открытой (требует выполнения ламинэктомии) или закрытой (чрезкожной, осуществляемой под флюорооскопическим контролем с помощью специального инструментария), полной или селективной, передней или задней. Поскольку передняя ризотомия приводит к тяжелой дегенеративной атрофии всех мышц, имеющих соответствующую иннервацию, предпочтение отдается задней селективной ризотомии.

Задняя (дорзальная) селективная ризотомия, или пересечение определенной порции дорзальных корешков, выполняется наиболее часто на пояснично-крестцовом уровне при спастическом параличе нижних конечностей, при частичной сохранности произвольных движений и существенной ограничивающей роли спастики в реализации этих движений. Выбор тех порций корешков, которые подлежат перерезке, определяется путем предварительного проведения электрофизиологического исследования реакции мышц при стимуляции соответствующих корешков и выяснения роли тех или иных корешков в поддержании мышечного гипертонуса. К основным побочным результатам ризотомии относятся слабость и гипотония конечностей. Описаны также случаи возникновения тазовых нарушений, чувствительных расстройств, вывихов в тазобедренном суставе. Наибольший опыт применения ризотомии накоплен при лечении детского церебрального паралича, однако мнения специалистов об эффективности этой операции достаточно противоречивы.

При обсуждении проблемы лечения наиболее тяжелых форм спастики упоминается такие методы оперативного лечения, как стереотаксические операции на головном мозге и задняя продольная миелотомия. Однако в виду тяжести возможных осложнений этой операции она не нашла широкого распространения в клинической практике.

Таким образом, проведенный анализ отечественной и зарубежной научной литературы показывает, что проблема нейрохирургического лечения спастического мышечного гипертонуса в течение многих лет занимает одно из важных мест в практической нейрохирургии. Многообразие клинических проявлений спастичности, недостаточная эффективность применяемых в настоящее время методов лечения, обязывает к совершенствованию предлагавшихся ранее и поиску новых методов лечения данной патологии.

НЕЙТРОЦИТОЗ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Космачёва Е.Д., Васильчева Ж.М., Чуприненко Л.М., Славинский А.А.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, e-mail: lmchbox@mail.ru

Обострение патологического процесса при ишемической болезни сердца (ИБС) сопровождается развитием острого коронарного синдрома (ОКС), включающего в себя нестабильную, впервые возникшую и раннюю постинфарктную стенокардию, а также инфаркт миокарда (ИМ). На догоспитальном этапе дифференциальная диагностика острых форм ИБС имеет определенные трудности, которые обусловлены схожестью клинической картины, возникающей при нарушении коронарного кровотока. Предварительный диагноз ОКС требует немедленной госпитализации пациента и срочного начала патогенетической терапии, направленной на стабилизацию кровотока в миокарде [1, 2].

Цель работы: оценить прогностическую значимость показателей лейкоцитоза, нейтроцитоза и метаболической активности нейтрофильных лейкоцитов у больных с ОКС.

В исследование включено 176 пациентов с ОКС, поступивших в Краевую клиническую больницу №1 г. Краснодара. Взятие крови для исследования проводили на 1-е сутки госпитализации. Определяли общее количество лейкоцитов, абсолютное и относительное количество нейтрофильных лейкоцитов при помощи гематологического анализатора «Весктап coulter» Германия. Метаболическую активность нейтрофилов оценивали в НСТ-тесте, который позволяет определить активность НАДФН-оксидазы — ключевого фермента респираторного взрыва. В участках цитоплазмы клеток, где фермент проявляет свою активность, нитросиний тетразолий превращается в гранулы диформазана си-

него цвета. Для оценки интенсивности реакции подсчитывали процент формазанположительных, то есть активированных клеток и определяли средний цитохимический коэффициент, отражающий активность НАДФН-оксидазы. Учитывая непараметрическое распределение значений, для сравнения нескольких групп с одной определяли критерий Даннета и уровни значимости различий для него.

После проведенного обследования выставлены следующие диагнозы: стенокардия стабильная — 14 человек (7,9%), прогрессирующая стенокардия — 47 (26,7%), Q-негативный ИМ — 30 (17,0%), Q-позитивный ИМ — 63 (35,8%), гипертоническая болезнь — 22 (12,5%). В группу контроля вошли 20 здоровых доноров крови.

В двух группах больных с гипертонической болезнью и стабильной стенокардией общее количество лейкоцитов составило в среднем $6.7\pm1.2\cdot10^9/\pi$, что не превышало нормальные значения. Лейкоцитоз выше $8.8\cdot10^9/\pi$ развился у 16 пациентов с прогрессирующей стенокардией (34%), 20 больных с Q-негативным ИМ (60%) и 53 больных с Q-позитивным ИМ (84,1%). В среднем содержание лейкоцитов в крови пациентов с Q-негативным ИМ возросло до $10.0\pm2.1\cdot10^9/\pi$, с Q-позитивным ИМ – до $12.7\pm3.4\cdot10^9/\pi$.

Относительное количество нейтрофильных лейкоцитов в группах больных с гипертонической болезнью и стабильной стенокардией не превышало нормальные значения. Возрастание данного показателя обнаружено у 3 пациентов с прогрессирующей стенокардией (6,4%), 4 больных с Q-негативным ИМ (13,3%), у 15 больных с Q-позитивным ИМ (23,8%).

Абсолютное содержание нейтрофильных лейкоцитов в периферической крови превысило нормальные значения у 1 больного с гипертонической болезнью (4,5%), у 1 больного со стабильной стенокардией (7,1%), у 12 больных с прогрессирующей стенокардией (25,5%), у 13 больных с Q-негативном ИМ (43,3%), у 50 больных с Q-позитивным ИМ (79,4%).

НСТ-тест показал, что количество активированных нейтрофильных лейкоцитов в крови больных с гипертонической болезнью равно $15.8 \pm 2.7\%$, что в 2,9 раза больше контрольных значений (р < 0,001). При стабильной стенокардии количество активированных нейтрофилов возросло в 2,4 раза, а при прогрессирующей стенокардии – в 2,3 раза (p < 0.001). В периферической крови пациентов с Q-негативным ИМ содержание активированных нейтрофилов увеличено в 5,9 раза и составляет $32,6 \pm 4,4\%$. Количество этих клеток в крови больных с Q-позитивным ИМ равно $35,1 \pm 5,2\%$ что больше нормальных значений в 6,4 раза (p < 0.001).

Активность НАДФН-оксидазы в нейтрофильных лейкоцитах у больных с гипертони-

ческой болезнью, стабильной и прогрессирующей стенокардией статистически достоверно не отличалась от нормальных значений и составила соответственно: $0,50\pm0,07,\,0,45\pm0,10,\,0,46\pm0,06$ отн. ед. (p>0,05). В случае развития Q-негативного ИМ активность фермента возросла в 2 раза — до $0,98\pm0,11$ отн. ед. (p<0,001). При Q-позитивном ИМ активность НАДФН-оксидазы достигла $1,11\pm0,14$ отн. ед., что в 2,3 раза больше контрольных значений (p<0,001).

Таким образом, первые сутки от момента нарушения коронарного кровотока сопровождаются лейкоцитозом, связанным с возрастанием абсолютного содержания нейтрофильных лейкоцитов в периферическом кровотоке. Нейтроцитоз достоверно чаще отмечается у пациентов с ИМ и соответствует обширности очага некроза в сердечной мышце. У пациентов с нестабильной и стабильной стенокардией количество активированных нейтрофилов в периферической крови взрастает, однако активность НАДФН-оксидазы остается в пределах нормальных значений. При ИМ в периферическом кровотоке появляется значительное количество активированных нейтрофилов с высокой активностью НАДФН - оксидазы, что указывает на усиленную продукцию клетками радикалов кислорода.

Известно, что необратимое повреждение кардиомиоцитов наступает через 2 часа от начала приступа ишемии. Однако формирование зоны некроза в сердечной мышце происходит на протяжении 2-3 суток. Первые часы ишемического повреждения миокарда характеризуются активной миграцией через сосудистую стенку нейтрофильных лейкоцитов, которые формируют зону демаркационного воспаления вокруг очага асептического некроза [3]. Стимуляция лейкоцитов метаболитами, образующимися в ишемическом локусе, активирует механизмы респираторного взрыва фагоцитов, в результате которого продуцируется большое количество радикалов кислорода. Обладающие непарным электроном на внешней орбите, многочисленные радикалы кислорода активно реагируют с любыми молекулярными структурами. Это приводит к повреждению эндотелия, разрушению плазменных факторов коагуляции, способствует возникновению феномена «no reflow» (невосстановленного кровотока) в капиллярах [4, 5]. Циркуляция в кровотоке активированных нейтрофилов с последующим выходом этих клеток в зону ишемии может способствовать фатальному повреждению кардиомиоцитов и трансформации приступа стенокардии в ИМ.

Список литературы

1. Шальнова С.А., Деев А.Д. Ишемическая болезнь сердца в России: распространенность и лечение (по данным клинико-эпидемиологических исследований) // Терапевтический архив. -2011.-T.83.-№ 1.-C.7-12.

- 2. Порханов В.А., Космачева Е.Д., Круберг Л.К., Позднякова О.А., Федорченко А.Н., Бухтояров А.Ю., Лясковский К.О., Тупикин Р.С., Волколуп О.С., Усачев А.А., Лазебный П.А. Трехлетний опыт катетерного лечения больных с острым коронарным синдромом в условиях круглосуточной работы эндоваскулярной службы // Кардиология. 2011. № 11. С. 22-27.
- 3. Маянский Д.Н., Маянская С.Д. Роль нейтрофилов в ишемическом и реперфузионном повреждении миокарда // Терапевтический архив. -2001. № 12. С. 84-88.
- 4. Ito H. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction // Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine. -2006. \cancel{N} $\cancel{3}$. P. 499-506.
- 5. Rodert A. Kloner. No-reflow phenomenon.// Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics $-2011.-vol.\ 16.-N_{\rm 2}\ 3-4-P.\ 244-250.$

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ПАРАМЕТРЫ НЕЙРОДИНАМИКИ, КАРДИОРИТМА И УРОВЕНЬ NO У ЮНОШЕЙ С МАКСИМАЛЬНО РАЗЛИЧАЮЩИМСЯ УРОВНЕМ СТРЕССРЕАКТИВНОСТИ

Кувшинов Д.Ю., Колесников А.О.

Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, e-mail: phisiolog@mail.ru

В последние годы накапливается все больше доказательств того, что депрессия, уровень тревожности, психоэмоциональные стрессы являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и должны рассматриваться в совокупности с другими общепризнанными факторами риска (Р.J. Feldman e.a., 1999, G.E. Miller e.a., 2003, P. Strike e.a., 2006). Многие исследователей считают, что ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь возникают на фоне эмоциональных перегрузок и стресса. Кратковременное переживание высокого уровня при этом менее значимо, чем хроническое эмоциональное напряжение, которое часто приводит к формированию тревожно-депрессивных и тревожно-ипохондрических расстройств, сопровождающихся изменением гемодинамики и нарушениями ритма сердца. Однако в каждом конкретном случае сила воздействия стрессора определяется индивидуальными свойствами человека, его опытом, всем предшествующим развитием, биографическими событиями, жизненной ситуацией в целом, уровнем душевного и телесного здоровья и другими важными факторами.

На базе Кемеровской государственной медицинской академии в условиях лаборатории с 8.00 до 12.00 при информированном письменном согласии проведено обследование практически здоровых студентов 17-21 лет. По результатам экспресс-оценки физического здоровья по методу проф. Г.Л.Апанасенко лица, набравшие менее 3 баллов, из исследования исключались. Исследования одних и тех же испытуемых проводились четырехкратно в разные сезоны года.

Для оценки стрессреактивности (CP) использовали пять различных методов:

1) опрос по Дж. Тейлору для выявления уровня тревожности (А.Б. Леонова, В.И. Медведев, 1981);

- 2) оценку «индивидуальной минуты» (Ю.О. Алянчикова, А.Г. Смирнов, 1997);
- иридоскопическое определение числа нервных колец радужки (Е.С. Вельховер и др., 1988);
- 4) функциональную пробу «Математический счет» (В.И. Киселев и др., 1989);
- 5) автоматический анализ ритма сердца с использованием аппаратно-программного комплекса «Хронокард 2.2» для определения индекса напряжения регуляторных систем (ИН) (Р.М. Баевский, 1979).

Все параметры СР оценивали с ранжированием на высокие, средние и низкие (3, 2 и 1 балл соответственно).

Для определения уровня метаболитов оксида азота (NO) проведен забор альвеолярного воздуха и его конденсация до образования 1,5-2 мл жидкости. Перед этим определяли артериальное давление и частоту пульса. Измерение суммарной концентрации нитритов и нитратов (КНН) – стабильных метаболитов оксида азота – в конденсате альвеолярного воздуха проводили путем восстановления нитратов до нитрит-анионов под действием омедненного кадмия при рН = 9. Концентрацию нитрит-анионов определяли с помощью реактива Грисса, который смешивали с эквивалентным объемом исследуемой пробы и измеряли абсорбцию при длине волны 550 нм на анализаторе SpectraCount (Packard, США). КНН определяли по калибровочной кривой с использованием нитрита натрия (В.И. Бувальцев и др., 2002). Исследование метаболитов NO азота проводилось на базе НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск.

Нейродинамические характеристики мозга исследовались с помощью автоматизированной программы «Статус ПФ» (В.И. Иванов и др., 2001). Определялись латентные периоды простой зрительно-моторной реакции (ПЗМР) правой руки и сложной зрительно-моторной реакции (СЗМР). Исследована реакция на движущийся объект (РДО) - при его преждевременной фиксации отмечалось преобладание возбудительного процесса. Показателем работоспособности головного мозга (РГМ) являлось суммарное количество обработанных за 5 минут сигналов. Уровень функциональной подвижности нервных процессов (УФП) определялся при работе в режиме «обратная связь», когда длительность экспозиции тестирующего сигнала изменялась автоматически в зависимости от характера ответных реакций испытуемого.

Оценка качества сна проводилась по анкете, разработанной медицинским центром управления делами Президента РФ, оценивались изменения качества сна за последние три месяца (С.П. Миронов, 1998). Степень экстра- интроверсии и нейротизма определяли по анкете Г. Айзенка (1992). Определение биологического возраста старения (БВс) и сравнение его с должной величиной проводились по методу, разрабо-