

ских мышц (ВКММ), достаточно актуальна в современной неврологии. Нами разработана методика локального магнитофармакофореза спазмолитиков в определённые зоны лица с одновременной стимуляцией лицевого нерва «бегущим» импульсным магнитным полем (БИМП). В качестве участков локального магнитофоретического воздействия выступали зоны стыка основных мимических мышц, в которых зарождаются центры патологической межмышечной передачи, представляющие собой субстрат миогенного компонента контрактуогенеза. Методика применялась преимущественно в остром периоде невралгии лицевого нерва (НЛН) у больных из группы риска по развитию ВКММ. Транскутанно вводили смесь, состоящую из 1 части диметилсульфоксида и 2-3 частей 2% новокаина (и/или 10% мидокалма) 50 больным НЛН (основная группа), в том числе с развёрнутой картиной ВКММ. 50 пациентов из группы сравнения лечения переменным магнитным полем не получали. Контроль осуществляли клинико-неврологическим (количественная шкала оценки функции мимической мускулатуры), электронейромиографическим (оценка показателей интерференционной электромиограммы и стимуляционной электронейромиограммы) и тепловизионным (оценка термоасимметрии в определённых точках лица) методами. Все исследования проводились в динамике: до начала лечения и по его завершении.

У пациентов основной группы отмечалось достоверно более полное восстановление функции мимической мускулатуры, более выраженная положительная динамика показателей электронейромиографического и тепловизионного исследования, а ВКММ развилась только у 2 больных (4%), в то время как у пациентов группы сравнения ВКММ была диагностирована в 8 случаях (16%). Была также выявлена тенденция к более частому регрессу орофациального болевого синдрома, сопровождающего НЛН: так, если до лечения жалобы на боли в области поражённой половины лица предъявляли 29% пациентов из основной группы и 22% – из группы сравнения, то по завершении лечения – всего 5% против 13% пациентов соответственно, причём все эти больные имели признаки сформировавшейся ВКММ, и болевой синдром носил у них отчётливый «контрактурный» характер: глубокие, ноющие боли в поражённой половине лица, усиливающиеся при эмоциональном напряжении и на холоде.

Таким образом, применение дифференцированного локального магнитофореза лекарственных веществ спазмолитического действия в сочетании с магнитостимуляцией лицевого нерва с помощью БИМП в ранние сроки НЛН достоверно улучшает исходы её комплексного лечения. Такой эффект мы связываем как с положительным воздействием БИМП на трофику повреждённого лицевого нерва и процессы его ремиелинизации, так и с целенаправленным спазмолитическим действием форетически вводимых лекарственных веществ на зоны миогенного компонента контрактуогенеза. Полагаем, что включение магнитофармакофореза в комплексное лечение больных НЛН в остром периоде заболевания может не только обеспечить более полное восстановления функции мимической мускулатуры, но и предотвратить развитие столь серьёзного осложнения НЛН, как вторичная контрактура мимических мышц.

#### **Пролиферативная активность и апоптоз эпителиоцитов пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и пищеводе Баррета**

Липатова Т.Е., Осадчук М.А.

*Военно-медицинский институт, Саратов*

Баланс между пролиферацией и апоптозом является важным показателем в контроле избыточного клеточного роста и атрофических изменений в тканях.

Целью исследования явилось изучение процессов клеточного обновления эпителиоцитов дистального отдела пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и пищеводе Баррета.

Нами обследовано 50 пациентов с пищеводом Баррета (28 пациентов - без признаков дисплазии эпителия и 22 – с дисплазией эпителия) и 120 пациентов с ГЭРБ, из них 50 пациентов с катаральным рефлюкс-эзофагитом и 70 пациентов – с эрозивным рефлюкс-эзофагитом (43 пациента без явлений метаплазии плоского пищеводного эпителия и 27 – с признаками метаплазии плоского пищеводного эпителия по кардиальному или фундальному типу). Группу сравнения составили 30 пациентов с хроническим диффузным гастритом. Материал для гистологического исследования забирали прицельно из дистального отдела пищевода и зоны метаплазии пищеводного эпителия. Для выявления апоптозных ядер использовали метод импрегнации по Мозеру

(1995). Эпителиоциты, вступившие в различные стадии клеточного цикла, изучались иммуногистохимическим методом PCNA (proliferative cell nuclear antigen) с использованием моноклональных антител к пролиферирующему клеточному ядерному антигену (клон PC10, Sigma, St. Louis, USA, титр 1:1000) с последующей электронной микроскопией структуры клеток. Подсчет индексов проводили в 10 полях зрения по трем срезам исследуемой биопсии. Тестовая площадь для определения индексов включала не менее 2000 клеточных ядер.

Процессы клеточного обновления в группе больных хроническим гастритом имели следующую характеристику: индекс PCNA составил  $51,4 \pm 3,3\%$ , индекс апоптоза –  $0,50 \pm 0,05\%$ .

В группе пациентов с катаральным рефлюкс-эзофагитом пролиферативная активность эпителиоцитов пищевода возрастала (индекс PCNA =  $65,2 \pm 3,8\%$ ,  $p < 0,05$ ), а индекс апоптоза практически не изменялся ( $0,40 \pm 0,06\%$ ,  $p > 0,05$ ).

Процессы клеточного обновления эпителиоцитов пищевода при эрозивном рефлюкс-эзофагите без метаплазии плоского пищеводного эпителия демонстрировали снижение пролиферативной активности (индекс PCNA -  $39,4 \pm 3,5\%$ ,  $p < 0,05$ ) и нарастание процента клеточной гибели в форме апоптоза (индекс апоптоза  $0,72 \pm 0,05\%$ ,  $p < 0,05$ ). Таким образом, активность апоптоза нарастает соответственно тяжести эзофагита. В группе пациентов с рефлюкс-эзофагитом, у которых была выявлена метаплазия плоского пищеводного эпителия по кардиальному или фундальному типу индекс PCNA также был снижен ( $40,2 \pm 3,2\%$ ,  $p < 0,05$ ), а активность апоптоза достоверно превосходила показатели в группе сравнения и группе больных эрозивным рефлюкс-эзофагитом без метаплазии эпителия пищевода (индекс апоптоза -  $0,88 \pm 0,06\%$ ,  $p < 0,05$ ). С одной стороны, чрезмерный апоптоз при наличии метаплазии у больных рефлюкс-эзофагитом может выступать в качестве протективного фактора против избыточной клеточной пролиферации, роста ткани и опухолевого процесса. Однако увеличение числа апоптозов при снижении активности пролиферативных процессов может иметь следствием атрофические изменения и хронизацию эрозий слизистой оболочки пищевода.

Согласно результатам морфометрического анализа пищевод Баррета без дисплазии эпителия пищевода характеризуется значительным

снижением пролиферативной активности (индекс PCNA -  $28,5 \pm 2,7\%$ ) и нарастанием числа апоптозов (индекс апоптоза -  $1,10 \pm 0,07\%$ ) ( $p < 0,05$  по сравнению с показателями в группе контроля и у больных эрозивным рефлюкс-эзофагитом). Напротив, при наличии дисплазии эпителия процессы клеточного обновления кардинально изменялись – индекс пролиферации возрастал до  $78,3 \pm 3,5\%$ , а активность апоптоза достоверно понижалась до  $0,30 \pm 0,05\%$  ( $p < 0,05$  по сравнению с показателями в контрольной группе, группе пациентов с рефлюкс-эзофагитом и пищеводом Баррета без дисплазии эпителия пищевода).

Таким образом, развитие ГЭРБ сопровождается изменением пролиферативной активности и жизнеспособности эпителиоцитов пищевода. Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что исследование процессов клеточного обновления эпителиоцитов пищевода может быть использовано в диагностике и прогнозировании течения ГЭРБ.

#### **Метаболиты соединительной ткани в оценке течения воспалительных заболеваний толстой кишки**

Липатова Т.Е., Исламова Е.А.

*Государственный медицинский университет,  
Саратов*

Целью настоящей работы явилась поэтапная диагностика воспалительного процесса в толстой кишке на основе анализа биохимических маркеров метаболизма соединительной ткани при воспалительных заболеваниях толстой кишки.

Под нашим наблюдением находились 60 больных неспецифическим язвенным колитом и 40 больных болезнью Крона толстой кишки в возрасте 27-60 лет. Активность эластазы сыворотки крови изучали по методу С. А. Тужилина и соавт. (1971), содержание оксипролина, соединенного с коллагеноподобным белком плазмы в сыворотке крови – по методу М.А. Осадчука и В.М. Капустина (1987), содержание гликозаминогликанов в сыворотке крови – по методу Б.Ф. Мурашова и соавт. (1986).

В группе практически здоровых лиц активность эластазы сыворотки крови (ЭЛ) составила  $0,18 \pm 0,02$  мкг/мл\*мин, концентрация белковосвязанного оксипролина (БОП) -  $0,23 \pm 0,02$  мг/мл, гликозаминогликанов (ГАГ) -  $0,21 \pm 0,02$  г/л.