ватность реакции микрососудов на возмущающие воздействия.

Анализ состояния МЦ русла у больных РА в целом по группе в сравнении со здоровыми установил отсутствие достоверного изменения показателя микроциркуляции, в то же время установлено достоверное снижение показателей СКО и KV%, что свидетельствует о нарушении вегетативной регуляции сосудистого тонуса. Оценка вазомоторной активности (снижение ВА на 55,4%), амплитуды медленных колебаний (снижение ALF на 51,6%) и времени полувосстановления кровотока в окклюзионной пробе (увеличение Т ½ ОП на 53,8%) позволила установить значительное повышение тонуса на уровне прекапиллярных сфинктеров и артериол. Указанные изменения явились причиной уменьшения частоты встречаемости нормоциркуляторного типа с 72,5% у здоровых до 14,2% в группе больных РА. Одновременно выявлено уменьшение степени снижения кровотока на фоне проведения дыхательной и постуральной проб (на 39,5% и 33,8% соответственно по сравнению со здоровыми), что послужило причиной увеличения частоты встречаемости застойного типа МЦ и ареактивного типа реакции МЦ русла на внешние воздействия.

Указанные изменения согласуются с достоверным значительным снижением индекса эффективности МЦ, характеризующим адекватность кровотока в периферическом отделе МЦ русла.

Более углубленный анализ показал некоторые различия в исходном состоянии и реакциях системы МЦ на внешние воздействия в зависимости от длительности и степени активности заболевания. По давности заболевания больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 13 больных, страдающих РА менее 7 лет (в среднем 3,2 года), во 2-ю – 15 пациентов болеющих более 7 лет (в среднем – 12 лет) лет.

Установлено, что у пациентов 2-й группы имеются более выраженные и стойкие нарушения на уровне микроциркуляторного русла, Так нормоциркуляторный гемодинамический тип регистрировался в 6,7% (против 23,1% в первой группе), эти же пациенты адекватно реагируют на возмущающие воздействия (нормореактивный тип реакции МЦ русла) в 6,7% (против 53,8% в 1-й группе).

Вместе с тем, анализ полученных данных показал, что в 1 группе имеется более высокая активность вазомоторных проявлений на уровне эндотелия капилляров (увеличен показатель Aα/M) по сравнению со 2-й группой, что говорит о более активном течении воспалительных процессов и повреждении эндотелия. Известно также, что увеличение эндотелиальной активности капилляров является одним из показателей формирующегося атеросклероза, чем выше эндотелиальная активность, тем выше скорость развития атеросклероза.

Полученные данные согласуются с мнением Насонова Е.Л. [6], что у больных аутоиммунными заболеваниями имеются патогенетические механизмы для раннего формирования атеросклероза.

Кроме того, во 2-й группе обращает на себя внимание более выраженное снижение значений среднего квадратического отклонения (СКО) и индекса эффективности МЦ (ИЭМ) по сравнению с пациентами в 1-й группе, что говорит о снижении активной способности микрососудов изменять свой тонус. Эти результаты подтверждаются снижениием амплитуды вазомоторных колебаний (показатель ALF), которая во 2-й группе снижена на 28,8% больше по сравнению с 1-й. Указанные изменения явились причиной снижения частоты встречаемости нормоциркуляторного типа МЦ и увеличения встречаемости застойного типа у пациентов 2-й группы по сравнению с 1-й. В тоже время у пациентов 2-й группы отмечалось более выраженное снижение степени кровотока на фоне проведения дыхательной и постуральной проб, что явилось причиной более частой встречаемости ареактивного типа реакции МЦ русла.

Таким образом, у всех обследованных больных ревматоидным артритом преобладает патологический застойный тип кровотока с ареактивным типом реагирования на прекращение артериального притока в микроциркуляторное русло, а изменения в системе микроциркуляции зависят от выраженности активности процесса и давности течения заболевания.

СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Макиенко М.А.

ГОУ ВПО «Рязанский государственный университет им.акад.И.П.Павлова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Цель

Определить зависимость состояния тканей полости рта от степени и тяжести течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Обследовано

25 человек, в анамнезе которых имеется язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. У 8 язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, у 17 в стадии ремиссии.

В ходе обследования выявлено:

- у всех больных обильные зубные отложения и неприятный запах изо рта;
- у 5 больных пародонтит легкой степени тяжести. В анамнезе язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки около 3 лет, с кратностью рецидивов 1 раз в год;
- у 6 больных пародонтит средней степени тяжести. В анамнезе язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки от 5 до 8 лет, с кратностью рецидивов 1-2 раза в год;
- у 8 больных пародонтит тяжелой степени тяжести. В анамнезе язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки более 10 лет, с кратностью рецидивов 3-4 раза в год;

У 8 больных пародонтит находился в стадии обострения. Из анамнеза мы выяснили, что каждый из них, в период обследования, имел обострение и в течении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

В связи с этим клиническая картина в полости рта у них несколько отличалась, а именно:

- слизистая оболочка маргинальной десны в области всех групп зубов в/ч и н/ч гиперемирована, отечна, кровоточит при зондировании;
- проба Шиллера-Писарева резко «+»;
- в области всех зубов в/ч и н/ч обильные над- и поддесневые зубные отложения;
- индекс по Greene-Vermillion составил 3,9±0,3;
- все больные отмечали наличие неприятного запаха изо рта;

В ходе сбора анамнеза такую клиническую картину больные отмечали примерно через 5-7 дней от начала рецидивирования язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Кроме этого особое диагностическое значение имело состояние слизистой оболочки языка. У всех обследуемых был налет на языке серовато-белого цвета, одинаково выраженный на всей его поверхности. Налет на языке, в сравнении с состоянием полости рта у больных вне обострения течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, был не так ярко выражен.

Выводы

1. Состояние тканей полости рта тесно связано с состоянием ЖКТ, что объясняется морфофункциональной общностью.
2. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки способствует развитию патологических состояний тканей полости рта, в частности пародонтита, в силу идентичности аспектов патогенеза этих заболеваний.
3. Длительное течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки приводит к ухудшению течения пародонтита.
4. Обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как правило, всегда связаны и с обострением течения пародонтита.

СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОГО САЛЬПИНГООФОРИТА

Петров С.В., Конопля А.А., Гаврилюк В.П.
Курский государственный медицинский университет, Курск

Целью исследования явилось сопоставление нарушений показателей иммунного статуса и перекисного окисления липидов у больных хроническим сальпингоофоритом (ХСО), протекающим по типу сальпингита с перифокальным спаечным процессом, с эндоскопическим вариантом хронического сальпингоофорита с мелкокистозной дегенерацией яичников и выделение достоверных дифференциальных лабораторных показателей при данных формах ХСО.

Исследования проведены на базе МУЗ Городской клинический родильный дом г. Курска. Для исследований нами была отобрана 61 пациентка с ХСО, подвергнувшаяся лечебно-диагностической лапароскопии, по результатам которой больные были разделены на 2 группы: 1 – группа больных ХСО с мелкокистозной дегенерацией яичников; 2 – группа больных ХСО, протекающим по типу сальпингита с перифокальным спаечным процессом. У больных ХСО обоих вариантов выявлено снижение содержания CD4, CD16, CD25, CD95 и HLA-DR-лимфоцитов и повышение концентрации IgG и IgA, при этом у пациентов с перифокальным спаечным процессом концентрация IgG оказалась выше, чем у больных другой группы. У пациенток с мелкокистозной дегенерацией яичников установлено снижение фагоцитарной активности и повышение кислородзависимой активности нейтрофилов периферической крови, снижение активности каталазы и повышение концентрации малонового диальдегида в сыворотке крови, тогда как у больных с перифокальным спаечным процессом показатели кислородзависимой активности нейтрофилов остаются без изменений, активность каталазы снижается еще больше. У больных обеих групп выявлено резкое повышение концентрации в сыворотке крови ФНОα, ИЛ-1β, ИЛ-6 и ИЛ-4, C_3 и C_4 компонентов системы комплемента. При этом у пациенток с перифокальным спаечным процессом выявлено достоверно более выраженное повышение концентрации ИЛ-1β и ИЛ-6. Рейтинговый алгоритм иммунологических показателей (Земсков А.М. с соавт., 2003) у пациентов со 2-3 степенью иммунных расстройств включает 11 показателей у больных ХСО с мелкокистозной дегенерацией яичников и 15 у больных по типу сальпингита с перифокальным спаечным процессом из 24 исследованных. Таким образом, у больных ХСО по типу сальпингита с перифокальным спаечным процессом по сравнению с пациентками с ХСО с мелкокистозной дегенерацией яичников выявлены более выраженные нарушения иммунного статуса и перекисного окисления липидов, что необходимо учитывать при проведении комплексной иммунореабилитации таких больных.

Для установления диагностически важных лабораторных показателей нами были выбраны те показатели, распределения которых в обеих группах по критерию Вилкоксона-Манна и Уитни было достоверно. На основании данных ретроспективного анализа была построена специальная диагностическая таблица, позволившая выделить наиболее информативные критерии для оценки варианта ХСО. Метод основан на вычислении диагностических коэффициентов для каждого больного в отдельности.

Наиболее значимыми оказались показатели кислородзависимой и фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови. Достоверными признаками мелкокистозной дегенерации яичников являются высокие цифры фагоцитарного числа и показатели НСТ-теста, тогда как о наличии ХСО по типу сальпингита с перифокальным спаечным процессом говорят низкие значения фагоцитарного числа при нормальных цифрах НСТ-теста и снижении активности каталазы и резком повышении концентрации ИЛ-6 и ИЛ-1β. Таким образом, для дифференциации варианта ХСО у таких больных вместо диагностической лапароскопии могут быть использованы лабораторные признаки: показатели фагоцитарной и кислородзависимой активности нейтрофилов периферической крови, концентрация ФНОα, ИЛ-1β, IgG и активность каталазы.