лено достоверное возрастание IgA у здоровых работающих, IgM у лиц «группы риска», хотя эти значения не достигали контрольных значений и оставались на низком уровне. Как у здоровых работающих, так и «группы риска» выявлена ярко выраженная тенденция возрастания IgG. При этом средний уровень IgG (37,53 ± 18,8 мг/мл) в «группе риска» при повторном обследовании в 3,5 раза превышал аналогичные значения в группе контроля (10,63 ± 0,31 мг/мл). Таким образом, продолжающееся воздействие хлорированных углеводородов на работающих приводит к усугублению нарушений в иммунной системе (снижение IgM и IgA и ярко выраженная тенденция к возрастанию IgG). Обращает на себя внимание тот факт, что у стажированных работающих (> 5 лет) и/или работающих с начальными проявлениями нейроинтоксикации установлены однонаправленные, но более выраженные изменения изучаемых показателей, что может способствовать развитию патологических состояний у работающих. Результаты исследования обосновывают необходимость создания постоянного мониторинга за работающими.

БОЛЕЗНЕННЫЕ МЫШЕЧНЫЕ СПАЗМЫ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТИ И МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Королев А.А., Суслова Г.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

Одним из видов болевого синдрома, наблюдающегося в постинсультном периоде, являются болезненные мышечные спазмы. Данный вид мышечных спазмов, возникает у значительной части больных с постинсультными парезами в первые месяцы после инсульта и связаны с прогрессирующим нарастанием мышечной спастичности.

Наиболее эффективен комплекс мероприятий по борьбе со спастичностью, включающий: физиотерапию (теплолечение и криотерапия), лечение положением, избирательный и точечный массаж, специальные лечебно-гимнастические приемы на расслабление и прием миорелаксантов центрального действия (сирдалуд, баклофен, мидокалм). Обычно для достижения эффекта приходится назначать несколько лечебных комплексов из вышеуказанных процедур. При болезненных мышечных спазмах наиболее целесообразно применение сирдалуда (тизанидина), обладающего одновременно и миорелаксирующим, и анальгетическим эффектом: препарат назначается в дозе 2-4 мг 3 раза в день, длительным курсом под контролем мышечного тонуса. Необходимым является медленное и аккуратное повышение разовых и суточных доз препарата в связи с возможностью его передозировки, сопровождающейся общей слабостью, субъективным ощущением нарастания тяжести пареза, ухудшением походки. Лечение начинается с дозы 0,5 мг 3 раза в день, с последующим повышением дозы на 2-4 мг с интервалом в 5-7 дней. При оптимально подобранной дозе препарата, стабильный противоболевой и миорелаксирующий эффект сохраняется на протяжении многих месяцев и даже лет.

Электролечение при болезненных мышечных спазмах включает чрезкожную стимуляционную анальгезию, синусоидальные модулированные токи, диадинамические токи, электрическое поле низкой частоты и электрофорез лекарственных препаратов, оказывающих выраженное обезболивающее действие. Дополнительно используют методы, улучшающие трофику мягких тканей (вакуумный массаж, парафино- и озокеритолечение, турбулентный и точечный массаж, рефлексотерапия) а также методы направленные на восстановление двигательных функций (лечебная физкультура, электростимуляция паретичных конечностей и др.).

Описанный этапный и последовательный подход лечения при болезненных мышечных спазмах у постинсультных больных со спастическими парезами и параличами позволяет добиться положительных результатов в комплексном восстановительном лечении.

ПОСТИНСУЛЬТНЫЕ АРТРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ГЕМИПАРЕЗАМИ

Королев А.А., Суслова Г.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

Постинсультные артропатии являются одним из видов постинсультного болевого синдрома. Постинсультные артропатии возникают

вследствие трофических изменений суставов паретичных конечностей. Это ведет к образованию контрактур, при которых из-за резкой болезненности значительно ограничивается объем пассивных и активных движений, что препятствует восстановлению нарушенных двигательных функций. Наиболее часто наблюдаются постинсультные артропатии плечевых суставов. По данным различных исследователей, в большинстве случаев развитие «синдрома болевого плеча» связано с выходом головки из суставной впадины из-за растяжения суставной сумки, наступающего под действием силы тяжести паретичной конечности. У части больных механизм развития синдрома «болевого плеча» иной: он связан с трофическими изменениями в суставе и напоминает феномен, описанный в литературе под названием «плече-лопаточный периартрит», «синдром замороженного плеча». Клинические проявления в этих случаях заключаются в основном в боли и ограничении движений при ротации и отведении руки, при этом на рентгеновских снимках и при мануальном исследовании выхода головки плечевой кости из суставной щели не обнаруживается.

Постинсультные артропатии встречаются в среднем у 15-20% больных с постинсультными гемипарезами. Выражаются они в припухлости в области суставов, деформации их, болезненности при движении и локализуются преимущественно в суставах пальцев паретичной руки, лучезапястном и плечевом суставах, реже наблюдаются постинсультные артропатии локтевых, коленных и голеностопных суставов. Часто вместе с изменениями в суставах отмечаются трофические нарушения кожи и мягких тканей, наиболее выраженные в дистальных отделах руки. У части больных одновременно развиваются атрофии паретичных конечностей. При рентгенографии определяются костные изменения в виде локального или диффузного остеопороза. Формирование постинсультных артропатий центрального генеза наступает в среднем через 1-3 месяца после инсульта. Изменения в плечевом суставе вследствие растяжения суставной сумки возникают раньше. Проведенные томографические исследования показывают, что чаще всего при постинсультных артропатиях очаг поражения локализуется в области подкорковых узлов и заднего бедра внутренней капсулы. Частое поражение подкорковых узлов при развитие постинсультных артропатий, по-видимому, обусловлено тем, что они как филогенетически относительно старые образования играют определенную роль в трофическом обеспечении движений.

Анализ клинических данных позволяет утверждать, что развитие постинсультных артропатий нельзя связать с очагом в теменной коре или зрительном бугре. Развитие постинсультных артропатий нельзя также связать ни с иммобилизацией пораженной конечности, ни с мышечной спастичностью, ни с выпадением чувствительности.

ПОРИСТЫЕ ТИТАНОВЫЕ ИМПЛАНТАТЫ С АЛМАЗОПОДОБНЫМ ПОКРЫТИЕМ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

[1]Макарова Э.Б., [2]Рубштейн А.П., [1]Близнец Д.Г.

[1]ФГУ «УНИИТО им. В.Д. Чаклина Росмедтехнологий»,
[2]Институт физики металлов УрО РАН, Россия, Екатеринбург,
e-mail: Emilia1907@yandex.ru

Цель – изучить процесс остеоинтграции имплантатов из пористого титана (IPT) с алмазоподобным покрытием (a-C) насыщенных аутогенными стромальными клетками. Эксперимент выполнен на 25 половозрелых кроликах стадного разведения.

Методы исследования: метод клонирования миелокариоцитов, сканирующей электронной микроскопии, иммунохимический, морфологический, стендовые испытания прочности кости на разрыв, метод рентгеноспектрального элементного анализа. In vitro в полной культуральной среде изучали адгезию миелокариоцитов на поверхность полированных титановых имплантов с алмазоподобным покрытием или без него, активность NADPH-оксидаз оценивали по НСТ-тесту в присутствии образцов титана. Пористые титановые имплантаты насыщали прилипающей фракцией клеток аутологичного костного мозга, после чего количество мезенхимальных клеток увеличивали инкубированием в полной культуральной среде. Операции выполняли[1] под общим наркозом (рометар – 8 мг/кг, золетил 6 мг/кг – внутримышечно). Имплантаты из пористого титана (IPT) или из IPT с a-C с двойной системой пор (микроканалы – 2-5 мкм и макроканалы – 200-300 мкм,

[1] Операции выполнили на базе ГОУ ВПО УГМА Росздрава В.А. Мухачев, Д.Г. Близнец, канд. мед. наук А.И.Исайкин, канд. мед наук Э.Б. Макарова.