

венно у $55,1 \pm 2,3$ % и $79,6 \pm 2,5$ % доноров. Установлена корреляционная взаимосвязь между частотой активаций МР и возрастом доноров ($r_s = +0,2$, $p = 0,02$).

Антихламидийные IgG в серийных образцах сывороток крови 44 доноров определяли при помощи количественных тест-систем для ИФА, что позволило изучить годовую динамику циркуляции титров IgG. Установлена корреляционная взаимосвязь между частотой активаций СР в течение календарного года и уровнем индивидуального среднегодового титра антихламидийных IgG ($r_s = +0,5$, $p = 0,001$), а также значением стандартного отклонения (S) для индивидуального среднегодового титра анти-СР IgG ($r_s = +0,5$, $p < 0,001$). СР-инфекция активировалась 4 и более раз за год при среднегодовом титре IgG выше 71,1 единиц (OR = 9,2) и значении показателя стандартного отклонения (S) индивидуального среднегодового титра IgG выше 24,41 единиц (OR = 20,8). Не было выявлено зависимости значения индивидуального среднегодового титра анти-СР IgG от возраста и пола доноров ($p > 0,05$).

Установлена сезонность рецидивов пневмохламидийной и микоплазменной инфекций в течение календарного года с преобладанием активации процесса в зимне-весенний период — с декабря по март включительно (СР: $\chi^2 = 11,1$, $p < 0,001$; МР: $\chi^2 = 4,4$, $p = 0,04$), и с максимумом в январе: для СР — 47,9 %, для МР — 58,2 %. Все серологически зарегистрированные активации протекали бессимптомно (доноры в обязательном порядке проходили медицинское освидетельствование в поликлинике по месту жительства и в ГУ «ГСПК», что согласуется с данными других авторов) [1, 3].

Таким образом, установлен высокий уровень инфицированности и частоты активной репликации СР и МР для практически здоровых представителей популяции Гомельского региона. Факт бессимптомной активации патогенов у доноров можно объяснить адекватным потенциалом иммунной защиты. Провоцирующие факторы меняют состояние центрального звена системы противоинфекционной защиты с развитием условий для активации возбудителей. Так как сезонность изменений показателей инфекционного процесса установлена для практически здоровых людей, следует допустить, что действие провоцирующих факторов у лиц с клинически манифестирующими патологическими процессами более значимо.

По динамике параллельно определяемых IgG, IgM и IgA, величине S для среднегодового титра IgG можно не только говорить о стадии и характере течения инфекционного процесса, но и составлять индивидуальный прогноз частоты активаций возбудителя в течение года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гранитов, В. М. Хламидиозы / В.М. Гранитов. — М: Медицина, 2000. — 169 с.
2. Оппортунистические инфекции как значимый фактор формирования патологических состояний населения Камчатской области / В. Ф. Раенко [и др.] // Иммунопатол., аллергол., инфектол. — 2004. — № 4. — С. 65–69.
3. Раковская, И. В. Микоплазмозы человека и микоплазменная инфекция / И. В. Раковская // Клин. лаб. диагн. — 2005. — № 3. — С. 25–32.
4. Семенов, В. М. Пневмохламидиоз / В. М. Семенов, В. М. Козин, Т. И. Дмитраченко // Хламидиозы: рук. для врачей общей практики. — Витебск: ВГМУ, 2001. — С. 90–91.
5. Хламидийные поражения дыхательных путей / А. Л. Позняк [и др.] // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 2002. — № 5. — С. 47.
6. Grayston, J. T Background and current knowledge of chlamydia pneumoniae and atherosclerosis / J. T. Grayston // J. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 131. — P. 402–410.

УДК 616.77-002-009.7

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Лисовская Д. Н., Гуцева Е. А

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Боль — это сенсорно-эмоциональное переживание, возникающее вследствие стимуляции нервных волокон различными раздражителями при взаимодействии с окружающей сре-

дой или импульсами, исходящими от внутренних висцеральных структур. Боли доминируют в клинике большинства заболеваний опорно-двигательного аппарата. По ведущему патофизиологическому механизму их подразделяют на ноцицептивные, невропатические и смешанные (боли с ноцицептивными и невропатическими компонентами). Боль, вызванная повреждением тканей (скелетно-мышечных, кожных, висцеральных), соответствующая степени повреждения и длительности действия повреждающих факторов, называется ноцицептивной. Основными признаками этого вида боли являются: четкая локализация, острый характер (пульсирующая, колющая, сжимающая, режущая), регресс после заживления и лечения. Она сопровождается ожоги, воспалительные процессы, мышечные спазмы, артралгии. Невропатическая боль — это острая или хроническая боль, инициированная первичным повреждением или дисфункцией на периферическом или центральном уровне нервной системы. Примерами периферической дисфункции являются постгерпетическая невралгия, постоперационная боль, диабетическая полиневропатия, тригеминальная невралгия, радикулопатия, центральной (таламической) — рассеянный склероз, центральная постинсультная боль, спинальная травма. Наиболее характерные признаки ее — онемение, аллодиния, ощущение иголок под кожей, «ползание мурашек», жгучий или стреляющий характер. Примером смешанной боли являются: хроническая боль в спине, шее с радикулопатией, онкологическая боль.

Ревматоидный артрит (РА) — системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного прогрессирующего полиартрита. РА встречается у 1–3 % населения. Женщины болеют в 3–4 раза чаще мужчин, причем заболевание у них начинается в возрасте 35–45 лет [1]. Болевой синдром при РА играет ведущую роль в ограничении критериев жизнедеятельности и трудоспособности пациентов. Дифференциальный диагноз болевого синдрома при РА остается неуточненным, т.к. он может быть обусловлен как локальными воспалительными изменениями суставов, так и повреждениями нервной системы.

Цель исследования: оценка результатов исследования болевого синдрома при РА.

Методы исследования: обзор литературы отечественных и зарубежных авторов.

Результаты исследования

Боль — постоянный симптом у больных с РА. В дебюте заболевания она не резко выражена, однако, очень тяжело переносится больными, носит постоянный характер, усиливается в покое, в утренние часы, чаще диффузная, локализуется в суставах, даже там, где при пальпации не отмечается болезненность. Она может возникать в регионарных мышцах, сухожилиях, связках. Болевой синдром в разгар заболевания становится особенно мучительным, боли в суставах беспокоят больных и в период ремиссии. В это время может быть резко выражена метеолабильность. Выраженность болевых ощущений не всегда соответствует степени развития воспалительного процесса и рентгенологическим изменениям в суставах [3].

По данным литературы, боль при ревматических заболеваниях имеет как периферическое, так и центральное происхождение. При одном и том же заболевании в ее развитии могут принимать участие различные механизмы, а при разных заболеваниях — общие механизмы. При артритах боль в суставах обычно тесно связана с активностью воспаления, однако и при дегенеративных заболеваниях суставов и позвоночника она также может быть связана с локальным воспалением, а не только с «биомеханическими» факторами. У лиц пожилого и старческого возраста необходимо принимать во внимание сопутствующие метаболические заболевания костей скелета (остеопороз и остеопения). Установлено, что у больных с воспалительными заболеваниями суставов, болями в нижней части спины и фибромиалгией выявляются сходные нарушения нейроэндокринной регуляции (увеличение синтеза кортикотропина в гипоталамусе, супрессия оси гипоталамус–гипофиз–надпочечник) и аффективные расстройства [3]. Однако, синдром фибромиалгии может наблюдаться при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях (РА, сис-

темная красная волчанка, синдром Шегрена) и его частота, интенсивность коррелирует с активностью этих заболеваний [3]. В то же время «фибромиалгические» боли иногда преобладают в клинической картине, несмотря на эффективное подавление воспалительной активности основного заболевания. РА характеризуется, преимущественно, симметричным поражением суставов кистей и стоп. Ряд авторов выдвинули гипотезу, согласно которой билатеральная симметрия, сопровождающая процессы воспаления, может быть объяснена симметричностью иннервации суставов сенсорными и симпатическими нервами [3, 4].

Анатомическим основанием возникновения боли является иннервация органов тонкими миелинизированными нервными волокнами. Окончания этих нервных волокон возбуждаются раздражителями высокой интенсивности и, таким образом, в физиологических условиях проявляют потенциально повреждающее (ноксическое) раздражительное воздействие. Поэтому они также получили название ноцирецепторы. Болевые рецепторы могут подвергаться различным длительным патофизиологическим воздействиям со стороны своего микроокружения (брадикинин, гистамин, простагландин E₂). Выброс этих веществ происходит в результате воспаления или повреждения ткани, они могут сенсibilизировать или активировать соответствующие рецепторы боли. Ноцирецепторы находятся в адвентиции микрососудов, фиброзной капсуле суставов, периосте костей, связках и сухожилиях. Их нет в синовиальной оболочке, хряще и менисках. Все ноцирецепторы являются свободными нервными окончаниями, которые состоят только из конечных разветвлений осевого цилиндра чувствительного нейрона, благодаря чему и получили такое название. Они находятся вне ствола спинного мозга в спинальном ганглии. Ноцирецепторы обладают определенным порогом чувствительности, и для генерации сигнала необходим некоторый минимальный уровень стимулов. Как только порог достигнут, сигнал передается по аксону нерва в спинной мозг [3].

В передаче боли принимают участие 2 типа нервных волокон, так называемые быстрые миелинизированные А-дельта волокна (острая локализованная боль), и медленные немиелинизированные С-волокна (плохо локализованная «тупая» боль), проводящие импульсы через спинной мозг в ретикулярную формацию и таламус. Затем болевые импульсы распространяются в гипоталамус и близлежащие отделы коры головного мозга (в лобные и височные доли).

Болевая нейротрансмиссия осуществляется многими медиаторами, к наиболее важным из которых относят субстанцию Р (нейрокинин 1), глутамат, а также нейрокинин А и В, пептид, связанный с геном кальцитонина, аспартат и др. В свою очередь, субстанция Р является важным модулятором воспаления. Она индуцирует синтез «провоспалительных» медиаторов (интерлейкина 1, фактора некроза опухоли и др.). На уровне спинного мозга восходящая ноцирецептивная система дифференцируется от нисходящей антиноцирецептивной, в функционировании которой важное значение придают серотонину. При некоторых хронических болевых синдромах увеличение уровня субстанции Р в спинномозговой жидкости ассоциируется со снижением концентрации этого медиатора, что это может быть причиной снижения «болевого порога» у больных с хроническими болями.

Тесная связь между путями проведения боли, ретикулярной формацией и корой головного мозга создает нейроанатомическую основу аффективного компонента боли, которая ассоциируется с широким спектром «автономных» и эмоциональных нарушений. При этом хронический стресс, вызывая тревогу и депрессию, снижает болевой порог и тем самым оказывает негативное влияние на восприятие боли. Установлена прямая корреляция порога болевого ощущения при РА с психологическими особенностями личности, т. е. при нарастании депрессии порог боли повышается [3, 4].

Болевой синдром при РА обусловлен поражением как центральной, так и периферической нервной системы [2]. Патогенез неврологических проявлений РА основывается на двух главных механизмах развития. Один из них заключается в дисфункции эндотелия, развитии васкулитов и раннего атеросклероза, что приводит к ишемическому поражению

нервной системы, другой строится на выработке специфических аутоантител к нервной ткани [2, 5]. Воспалительные изменения *vasa nervorum*, периневральные воспалительные инфильтраты способствуют развитию эндо- и периневрального склероза. Клинически это выражается в появлении симптомов периферической невропатии (нарушение чувствительности, парестезии). При неврологическом обследовании, чаще всего, выявляется снижение болевой и температурной чувствительности, более выраженное в дистальных отделах конечностей, снижение сухожильных рефлексов. Уже на ранних стадиях регистрируются нарушения, связанные с поражением вегетативной нервной системы, что проявляется изменением возбудимости, дисфункцией симпатoadреналовой и вагусной систем, отклонениями в гемостазе. Наличие на протяжении продолжительного времени очагов раздражения (хронический воспалительный процесс) приводит к развитию рефлекторных очагов и состоянию постоянного возбуждения соматической нервной системы с последующим развитием различных симптомов, в частности, болевых и трофических нарушений, столь характерных для РА [2, 5]. Следовательно, влияние поражения нервной системы на болевой синдром при РА является сложной и кропотливой задачей и требует дальнейшего изучения.

Выводы

1. Болевой синдром при РА на ранних стадиях заболевания обусловлен воспалительными процессами в пораженных суставах.
2. Поражение нервной системы в развитии болевого синдрома при РА обусловлено невропатическим и ноцирецептивным компонентом.
3. Интенсивность болевого синдрома зависит не только от выраженности суставного процесса, но и от психологического типа личности и психического состояния пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабурин, И. Н.* Ревматоидный артрит: обратимость изменений / И. Н. Бабурин // Леч. врач. — 2007. — №5. — С. 78–79.
2. *Мурзалиев, А. М.* К возможности диагностики поражения нервной системы у больных ревматоидным артритом / А. М. Мурзалиев, А. Т. Мамасаидов // Невролог. журнал. — 2008. — № 4. — С. 15–19.
3. *Насонов, Е.* Фармакотерапия боли / Е. Насонов // Фармакотерапия боли: взгляд ревматолога [Электронный ресурс]. — 2000. — Режим доступа: <http://www.yandex.by/ru/consilium>. — Дата доступа: 12.01.2010.
4. *Уланова, Е. А.* Болевая чувствительность у больных ревматоидным артритом / Е. А. Уланова, И. В. Григорьев, И. В. Козловский // Клин. мед. — 2000. — № 1. — С. 34–36.
5. *Яхно, Н. Н.* Невропатическая и скелетно-мышечная боль. Современные подходы к диагностике и лечению / Н. Н. Яхно, А. Н. Баринев, Е. Ф. Подчуфарова // Клин. мед. — 2008. — № 11. — С. 9–15.

УДК 616.37-036.11-07-085

ТАКТИКА ЭТАПНОГО КОМБИНИРОВАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Литвин А. А., Раголевич Г. С., Свистунов С. В., Хоха В. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная клиническая больница»

г. Гомель, Республика Беларусь

Учреждение здравоохранения

«Мозырская городская больница»

г. Мозырь, Республика Беларусь

Введение

Многочисленные особенности течения острого панкреатита (ОП) значительно затрудняют выбор хирургической тактики. Дискутируются вопросы выбора способов ди-