

Egbrink MG, Reneman RS. Oxygen- and pressure-dependent functional capillary density in rabbit tenuissimus muscle. *Int J Microcirc Clin Exp.* 1995 Sep-Oct;15(5):271-5

12. Morita T, Hirayama S, Uga S, Shimizu K, Wakasugi A, Nakayama S. The effect of continuous low doses of X-ray irradiation on the rat lens. *Jpn J Ophthalmol.* 2003 Sep-Oct;47(5):427-36.
13. Struck HG, Heider C, Lautenschlager C [Changes in the lens epithelium of diabetic and non-diabetic patients with various forms of opacities in senile cataract] *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2000 Apr;216(4):204-9.

Summary

HIGH OXYGEN LOAD CAUSES DAMAGE TO LENS EPITHELIUM WHICH IS REDUCED BY ANTIOXIDANTS

Elvira Bormusov, Shlomit Schaal and Ahuva Dovrat

Purpose: To investigate the mechanisms involved in the effects of oxygen on the eye lens and the possible protective effects of Zinc-desferrioxamine (Zn-DFO) using lens organ culture system.

Methods: Bovine lenses, kept in an organ culture system, were exposed to high oxygen load in the presence or absence of Zn-DFO complex (20 μ M). Lens optical quality was assessed throughout the 7 days of the culture period. At the end of the culture, lenses were taken for morphological and enzyme analysis.

Results: Decreased lenticular optical quality and changes in lens epithelium enzymatic activities were observed in lenses exposed to high oxygen concentration. The enzymes analyzed were from Krebs cycle, glycolysis pathway and membrane bound ATPase. Addition of Zn-DFO to the culture before the exposure to oxygen eliminated most of the oxygen-induced damage.

Conclusions: The present results may in-

dicating a possible role of Zn-DFO as a protective agent against oxygen-induced cataract formation.

Реферат

ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ КИСЛОРОДНЫЕ НАГРУЗКИ ВЫЗЫВАЮТ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭПИТЕЛИЯ ХРУСТАЛИКА, КОТОРЫЕ УСТРАНЯЮТСЯ АНТИОКСИДАНТАМИ

Эльвира Бормусова, Шломит Шааль, Ахува Доврат

Цель: Изучить механизмы воздействия кислорода на хрусталик и возможный защитный эффект цинк-дезферриоксамина (Zn-DFO).

Методы: Хрусталики, полученные из глаза быка, хранили на культуре, полученной из тканей данного органа. Хрусталик подвергали воздействию значительной кислородной нагрузки либо в присутствии, либо без комплекса Zn-DFO (20 μ M). Оптические свойства хрусталика оценивали через семь дней от начала выращивания культуры. По завершении периода, хрусталик извлекали и проводили его морфологический и ферментный анализ.

Результаты: В хрусталиках, подвергнутых воздействию больших концентраций кислорода, наблюдали уменьшение оптических свойств и изменение активности энзимов эпителия изучаемого органа. При анализе активности энзимов изучали цикл Кребса, течение гликолиза и состояние АТФ пограничных мембран. Добавление Zn-DFO к культуре клеток до начала воздействия кислородом, элиминировало большую часть кислород-зависимых повреждений.

Выводы: Полученные результаты могут указывать на возможную роль Zn-DFO как защитного агента при возникновении кислород-индуцированных катаракт.

УДК: 616.711-007.234-07

ОСТЕОПОРОЗ В ПРАКТИКЕ НЕВРОПАТОЛОГА

Луцкий И.С.^{1,2}, Луцкая Е.И.¹, Цыцевич Д.Ю.¹, Коломийченко Е.Б.¹

*Дорожная клиническая больница на станции Донецк¹,
Донецкий государственный медицинский университет²*

Остеопороз метаболическое заболевание скелета, сопровождающееся снижением минеральной плотности костной ткани (МПКТ), превосходящее возрастную и половую нормы, приводящее к возникновению переломов различных отделов скелета, в том числе позвонков, ухудшению качества жизни людей, значительным материальным затратам на лечение и реабилитацию [1,2,5,6,9]. В

США ежегодно увеличиваются затраты на лечение и реабилитацию больных, связанные с переломами вследствие остеопороза. Так, в течение 5 лет эта сумма возросла с 10 до 13,8 млрд долларов в год [4,10]. По предварительным данным остеопороз встречается у 11-12% населения Европейских стран. Существует тенденция к распространению заболевания в связи с увеличением численности на-

селения старших возрастных групп, а также ростом факторов риска, среди которых на первый план выступает малоподвижный образ жизни, ухудшение экологической ситуации, нерациональное питание, употребление спиртных напитков, курение, рост соматической и эндокринной патологии, что приводит к снижению МПКТ [2,5,6,7,10].

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 22 больных остеопорозом (21 женщина и 1 мужчина) с преимущественным вовлечением позвоночника. Состав больных по возрасту и полу представлен в таблице 1.

Этиологические факторы, послужившие причиной развития остеопороза у обследованных пациентов, представлены в таблице 2.

Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	Количество больных		
	женщин	мужчин	всего
31 – 40 лет	2	-	2
41 – 50 лет	5	-	5
51 – 60 лет	7	1	8
старше 61 года	6	-	6

Этиологические факторы остеопороза у представленных больных

Факторы	Количество больных		
	женщины	мужчины	всего
Постменопауза	10	-	10
Овариэктомия	2	-	2
Гипотиреоз	1	-	1
Сахарный диабет	3	1	4
Вегетарианство	2	-	2
Сенильный остеопороз	2	-	2

Пациентам произведено неврологическое и общеклиническое обследование (с определением общего и ионизированного кальция крови и выделения кальция с мочой). Всем больным произведена рентгеновская денситометрия позвоночника в поясничном, и при необходимости в грудном отделе позвоночника и шейки бедренной кости. При необходимости для уточнения степени повреждения позвонков больным произведена компьютерная томография (КТ) позвоночника.

Причиной обращения к врачу у всех больных послужили боли в различных отделах позвоночного столба. В зависимости от интенсивности болевых ощущений пациентов разделили на две группы. Первую группу составили 7 больных (все женщины) с острыми болями в грудном (4 больных) и поясничном (3 больных) отделах позвоночника. Причиной возникновения алгии у 3 человек послужил подъем тяжести, прыжок с высоты и тряская

езда в городском транспорте - у 3 пациентов, неловкое неподготовленное движение у оставшегося 1 больного. Трое пациентов в анамнезе уже имели эпизоды острых болей в позвоночнике: один пациент 3 года назад, второй - 1,5 и третий год назад. При боли в грудном отделе позвоночника отмечалась ее иррадиация по межреберным промежуткам, усиление при дыхательных движениях, поворотах туловища. У 2 пациентов с поясничной локализацией болевых ощущений диагностирован корешковый синдром уровня L₁ с проекцией алгии в нижнюю конечность в зону иннервации корешка с нарушением болевой чувствительности в этой области, усилением боли даже при незначительном движении. Характерной особенностью алгии у всех пациентов было ее усиление

Таблица 1.

в вертикальном положении и уменьшение в положении лежа. Осмотр выявил выраженное напряжение длинных разгибателей спины, более сильное со стороны боли, значительное ограничение подвижности в поясничном или грудном отделах позвоночника. Имела место болезненность при перкуссии остистых отростков позвонков, болезненная пальпация паравертебральных точек и межостистых связок в проекции боли. Были резко

положительными симптомы натяжения.

Увеличение содержания ионизированного кальция в сыворотке крови обнаружено у 4 человек (> 1,45 ммоль/л), экскреция кальция с мочой была повышена у 3 пациентов (> 8 ммоль/л).

Вторую группу составили 14 больной с подострыми и хроническими болями в позвоночнике, из них женщин – 13, мужчин – 1. Длительность болевых ощущений составила от 3 месяцев до 14 лет. Интенсивность боли была от слабо выраженной до умеренной. У 3 человек хронической боли предшествовали или накладывались на нее эпизоды острых болей. 9 пациентов отметили, что болевые ощущения возникли исподволь, без конкретной причины. Преимущественной локализацией алгий являлся грудной отдел позвоночника у 8 больных, поясничный – у 3, и оба отдела позвоночника у 3 человек. Усилению болевых ощущений способствовала тряская езда в общественном

транспорте, длительное пребывание в вертикальном положении без движений, подъем тяжестей, неподготовленные движения. Уменьшались боли в положении, приводящем к разгрузке позвоночного столба (лежа либо наклонившись вперед). 6 больных указывали на иррадиацию боли по межреберным промежуткам, 4 по задней поверхности ног.

Осмотр выявил нерезкое напряжение длинных разгибателей спины, умеренное ограничение движений в грудном и поясничном отделах позвоночника. У 11 пациентов отмечен феномен «круглой» спины. Симптомы натяжения были умеренно выражены у 4 больных, слабо выражены у 6 человек. Отмечалась болезненность при перкуссии остистых отростков, преимущественно нижнегрудных и верхнепоясничных позвонков (уровень Th_{VI} - L_{III}), при пальпации паравerteбральных точек на этом уровне. Убедительных расстройств чувствительности не было.

При денситометрии у 10 пациентов обнаружено снижение МПКТ менее -2,5SD, что соответствует стадии остеопороза. У двух пациенток этот показатель составил -3,4 SD и -3,6 SD. У оставшихся 11 пациентов показатели МПКТ находились в пределах от -1,7 SD до -2,3 SD, т.е. на уровне остеопении. У всех больных первой группы показатели МПКТ соответствовали стадии остеопороза, у больных второй группы этот показатель соответствовал остеопении, у 3 больных остеопорозу (больные, имевшие эпизоды острых болей в позвоночнике).

Помимо рентгеновских снимков 14 пациентам произведена СКТ грудного и поясничного отделов позвоночника. Выявлено наличие компрессионных переломов у 13 пациентов. Кроме того обнаружен дистрофический процесс в межпозвонковых дисках и телах позвонков, отсутствие признаков сужения спинномозгового канала.

Помимо болей в позвоночнике больных беспокоил целый ряд жалоб, связанных с дисфункцией различных отделов нервной системы. Большинство больных (18 человек) предъявляли жалобы на ночные онемения конечностей, зябкость и судороги в них. У 10 пациентов отмечено снижение кожной температуры кистей и стоп с легким нарушением чувствительности в них по полиневритическому типу. У 2 больных симптоматика напоминала синдром Рейно. 9 человек беспокоили вегетативные кризы, которые носили симпатoadреналовую направленность и сопровождались возникновением тревоги, страха смерти, сердцебиением, повышением артериального давления, тахикардией, онемени-

ем конечностей, внутренней дрожью длительностью от 20 до 50 минут с после приступным обильным мочеиспусканием. В межприступном периоде вегетативный тонус у этих больных имел симпатическую направленность. Длительный болевой синдром приводил к развитию нарушения сна (12 человек), снижению фона настроения (7 больных), формированию астенического (4 пациентов) и астеноневротического синдромов (4 больных).

Лечение больных включало симптоматическое и патогенетическое воздействие. У пациентов первой группы при наличии выраженного болевого синдрома применяли анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, преимущественно группы диклофенака в терапевтических дозировках. Воздействие на патогенетические механизмы включало назначение средств, уменьшающих резорбцию костной ткани. Использовали препарат из группы кальцитонинов – синтетический кальцитонин лосося миакальцик, а также антирезорбционный препарат остеохин. В остром периоде предпочтительней оказался миакальцик, который обладает и анальгетическим эффектом [1,3,4,8]. Его применили у 7 больных первой группы в дозе 100 – 200 МЕ п/к или в/м, либо 200 МЕ 1 раз в день в виде назального спрея ежедневно в течение 30 дней, затем через день.

При хронических болях назначали миокальцик назальный спрей по 1 дозе (200 МЕ) через день в течение 2 – 3 месяцев с последующим перерывом 2 – 4 недели, всего 2 – 3 курса. (9 больных), либо остеохин по 400 – 600 мг в сутки в 2-3 приема (5 человек). Кроме того всем больным назначали препараты витамина D₃ в сочетании с кальцием (идеос, кальций D₃ Никомед, альфа форкал и др.). Идеос применяли по 1 таблетки 2 раза в день длительно.

В остром периоде использовали ортезы (корсеты) для уменьшения нагрузки на позвоночный столб. При выраженном мышечнотоническом синдроме хороший эффект получен от назначения сирдалуда по 4-6 мг/сут. Женщин с постменопаузальным и посткастрационным остеопорозом после уменьшения выраженности болевого синдрома консультировали у гинеколога-эндокринолога для решения вопроса об эстрогензаместительной терапии.

Для уменьшения проявлений дисфункции нервной системы назначали седативные препараты (белласпон, персен, ново-пассит), транквилизаторы (транксен, рудотель), альфа-адреноблокаторы (пирроксан, сермион), антагонисты кальция (циннаризин), раз-

личные виды рефлексотерапевтического и физиотерапевтического воздействия.

Результаты и обсуждение

Развитие остеопороза сопровождается формированием различных неврологических синдромов. Наиболее известным является болевой синдром в позвоночнике, который может иметь острое и хроническое течение. Развитие острого болевого синдрома связано с компрессионными переломами тел позвонков, при этом наиболее часто в процесс вовлекаются нижнегрудные и верхнепоясничные позвонки, что соответствует данным литературы [5,6,10]. Хронические боли, по мнению ряда исследователей, связаны с развитием трабекулярных переломов тел позвонков [5,6,7,10].

Ряд симптомов дисфункции нервной системы является проявлением нарушенного минерального и гормонального обменов, всегда сопровождает развитие и течение остеопороза, зачастую является первым клиническим проявлением заболевания и в большинстве случаев требует терапевтической коррекции.

Лечение больных должно быть направлено на нормализацию минерального обмена костной ткани с учетом клинических проявлений заболевания. Уменьшение болевого синдрома у больных первой группы отмечалось к середине первой недели лечения и продолжалось до конца второго месяца. У больных второй группы клинический эффект достигнут на второй – третьей неделе лечения. Важное значение в лечении остеопороза занимает витамин D₃ в сочетании с кальцием, который нормализует процессы резорбции и формирования костной ткани, а также увеличивает всасывание кальция из кишечника. Препарат эффективен как при лечении, так и профилактике заболевания, экономически доступен [1,4,8,10].

В диагностике остеопороза важное значение рентгеновская денситометрия, которая позволяет выявить потерю МПКТ уже в ранней стадии заболевания и осуществлять контроль за ходом проводимой терапии.

Литература

1. Диагностика и терапия неврологических проявлений остеопороза у взрослых и детей // Метод. рекоменд. – Донецк. – 2001. – 28 с.
2. Лазерник Л.Б. Остеопороз – гериатрическая проблема // Российский мед. журн. – 1999. – N.4. – С.38-43.
3. Масик О.М., Сміян С.І. Застосування кальцитоніну в лікуванні остеопорозу // Лікарська справа. – 2000. – N.3-4. – С.15-18.
4. Практические рекомендации по профилактике и лечению остеопороза // Клин. фармакология и терапия. – 2000. – N.9(2). – С.80-84.
5. Поворознюк В.В., Подружняк Е.П., Орлова Е.В. Остеопороз на Украине. – Киев, 1995. – 45 с.
6. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз / Пер. с нем. – М.: Медицина, 1995. – 304 с.
7. Eastell R., Boyle I.T., Compston J. et. al. Management of male osteoporosis: report of the UK Consensus Group // Quarterly J. of Med. – 1998. – Vol.91, N.2. – P.71-92.
8. Halkin V., Reginster J-Y. Efficacy and tolerability of calcitonin in the prevention and treatment of osteoporosis // BigDrugs. – 1998. – Vol.10. – P.295-300.
9. Peck W.A., Riggs B.L., Bell N.H. Research directions in osteoporosis // Am. J. Med. – 1988. – Vol.84. – P.275-82.
10. Puche R.C., Morosano M., Masoni A. et. al. The natural history of kyphosis in postmenopausal women // Bone. – 1995. – Vol.17. – P.239-46.
11. Wu C.Y., Li J., Jergas M., Genant H.K. Comparison of semiquantitative and quantitative techniques for the assessment of prevalent and incident vertebral fractures // Osteoporosis Int. – 1995. – Vol.5. – P.354-70.

Summary

OSTEOPOROSIS IN NEUROLOGICAL PRACTICE

Lutsky I.S., Lutskaya E.I., Cyceвич D. Yu., Kolomiychenko E.B.

21 patients with an osteoporosis of a backbone have been examined. A clinical pattern of neurological manifestations of the pathology under study and sectional X-ray spine bone densitometry data have been specified. Depending on algescic sensations and the disease course the patients have been divided into two groups. Their belonging to one or another group determined further curative tactics. It has been established that the development and course of osteoporosis is always accompanied with the infringement of the nervous system function accompanies and rather often is the first manifestation of the disease.

Реферат

ОСТЕОПОРОЗ В ПРАКТИЦІ НЕВРОПАТОЛОГА

Луцкий І.С. 1,2, Луцкая Е.І. 1, Цицевіч Д.Ю. 1, Коломійченко Е.Б. 1

Обстежено 21 хворого з остеопорозом хребта. Детально описані клінічна картина неврологічних проявів захворювання, дані денситометрії. По вираженості больових відчуттів і характеру перебігу хвороби хворі

розділені на дві групи, що визначало тактику лікування. Відмічено, що порушення функції нервової системи завжди супроводжує роз-

виток і перебіг остеопорозу і часто є першим проявом захворювання.

УДК 616-071.616-099-058.86:613.2-099.582.28

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИКОЗА У ДЕТЕЙ С ОТРАВЛЕНИЕМ ГРИБНЫМИ ЯДАМИ ГЕПАТО-НЕФРОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ

Шейман Б.С., Волошина Н.А., Сафронова И.А.

Развитие тяжелого интоксикационного синдрома у детей с острыми отравлениями грибными ядами гепато-нефротропного действия обуславливает возникновение различных осложнений, вплоть до генерализации токсикоза и формирования синдрома полиорганной недостаточности. В свою очередь, токсикоз усугубляет течение заболевания, повышает риск возникновения неблагоприятного исхода и указывает на высокую значимость детоксикационных мероприятий в интенсивной терапии острых отравлений. При этом стадийность развития токсикоза, различия в системах резистентности, возрастные анатомо-физиологические особенности обуславливают вариабельность клинико-лабораторной картины у пострадавших и указывают на то, что детоксикационная тактика должна иметь динамичный характер и отражать, как стадии развития токсикоза, так и особенности течения заболевания у пациента.

Естественно, что детоксикационная терапия должна быть индивидуализированной с учетом физико-химических свойств экзо- и эндогенных токсинов, их размеров, мест накопления на токсиннесущих фракциях в кровяном русле (белок-ассоциированные или безбелковые), прочности связи с токсиннесущими фракциями плазмы крови (альбуминами, глобулинами, клеточными мембранами). При этом идентификация основных звеньев развивающейся токсемии, которые несут наибольшую ответственность за реализацию повреждения биологических мишеней организма, является перспективной задачей для определения детоксикационной тактики.

Токсикометрические и биохимические исследования у детей с острым отравлением грибными ядами были систематизированы и разделены на 3 группы в зависимости от периода заболевания: начало, разгар, исход. Для определения особенностей формирования и развития токсикоза, равно как и подходов к индивидуализации детоксикационной терапии, проведено изучение полученных результатов на различных этапах заболевания, их сравнение, а также исследованы корреляцион-

ные зависимости между токсикометрическими и биохимическими параметрами.

Установлено, что в период "начала" заболевания наиболее выраженным потенциалом повреждающей активности обладали токсины с прямым механизмом повреждения биологической мишени, которые преимущественно накапливались на альбуминовой токсиннесущей фракции и имели молекулы (частицы) размером 10-200 и более 200 нм ($p < 0.05$). При этом токсины с молекулами (частицами) размером 10-200 нм имели непрочную связь, а токсины с молекулами (частицами) размером более 200 нм – прочную связь с альбуминовой токсиннесущей фракцией плазмы крови. Уровень повреждающей активности этих токсинов соответствовал тяжелой степени. В соответствии с полученными характеристиками основного звена токсемии, оптимальным выбором для проведения детоксикационной терапии являются консервативные или радикальные методы стимуляции (замещения) гепато-интестинального пути элиминации токсинов и методы стимуляции (замещения) функций макрофагально-лимфоцитарной системы элиминации токсинов. Наиболее выраженные изменения в результатах биохимических исследований крови были обнаружены в уровне трансаминаз и билирубина, хотя величина этих изменений значительно уступала таковой в период "начала" заболевания. Колебания уровня электролитов, глюкозы и других параметров были незначительными и не выходили за пределы нормальных величин. При этом обнаружены достоверные ($p < 0.05$) корреляционные зависимости между уровнем ряда биохимических веществ крови и повреждающей активностью токсинов: калия и цельной плазмы, калия и свободно циркулирующей фракции плазмы; кальция и свободно циркулирующих токсинов с молекулами (частицами) размером менее 10 нм; глюкозы и свободно циркулирующих токсинов с молекулами (частицами) размером более 200 нм; креатинина и свободно циркулирующей фракции; креатинина и глобулин-ассоциированных токсинов с молекулами (ча-