МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЖУРНАЛ
ISSN 2303-9868

Периодический теоретический и научно-практический журнал.
Выходит 12 раз в год.
Учредитель журнала: ИП Соколова М.В.
Главный редактор: Миллер А.В.
Адрес редакции: 620036, г. Екатеринбург, ул. Лиственная, д. 58.
Электронная почта: editors@research-journal.org
Сайт: www.research-journal.org

Подписано в печать 08.11.2013.
Тираж 900 экз.
Заказ 10075.
Отпечатано с готового оригинал-макета.
Отпечатано в типографии ООО «Импекс».
620075, Екатеринбург, ул. Толмачева, д. 16, офис 12.

Meždunarodnyj naučno-issledovatel'skij žurnal

№10 (17) 2013
Часть 5

Сборник по результатам XX заочной научной конференции Research Journal of International Studies.

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Полное или частичное воспроизведение или размножение, каким бы то ни было способом материалов, опубликованных в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения авторов.

Номер свидетельства о регистрации в Федеральной Службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций: **ПИ № ФС 77 – 51217.**

Члены редколлегии:

Филологические науки: Растягаев А.В. д-р филол. наук, Сложеникина Ю.В. д-р филол. наук, Штрекер Н.Ю. к.филол.н., Вербицкая О.М. к.филол.н.

Технические науки: Пачурин Г.В. д-р техн. наук, проф., Федорова Е.А. д-р техн. наук, проф., Герасимова Л.Г., д-р техн. наук, Курасов В.С., д-р техн. наук, проф., Оськин С.В., д-р техн. наук, проф.

Педагогические науки: Лежнева Н.В. д-р пед. наук, Куликовская И.Э. д-р пед. наук, Сайкина Е.Г. д-р пед. наук, Лукьянова М.И. д-р пед. наук.

Психологические науки: Мазилов В.А. д-р психол. наук, Розенова М.И., д-р психол. наук, проф., Ивков Н.Н. д-р психол. наук.

Физико-математические науки: Шамолин М.В. д-р физ.-мат. наук, Глезер А.М. д-р физ.-мат. наук, Свистунов Ю.А., д-р физ.-мат. наук, проф.

Географические науки: Умывакин В.М. д-р геогр. наук, к.техн.н. проф., Брылев В.А. д-р геогр. наук, проф., Огуреева Г.Н., д-р геогр. наук, проф.

Биологические науки: Буланый Ю.П. д-р биол. наук, Аникин В.В., д-р биол. наук, проф., Еськов Е.К., д-р биол. наук, проф., Шеуджен А.Х., д-р биол. наук, проф.

Архитектура: Янковская Ю.С., д-р архитектуры, проф.

Ветеринарные науки: Алиев А.С., д-р ветеринар. наук, проф., Татаринова Н.А., д-р ветеринар. наук, проф.

Медицинские науки: Медведев И.Н., д-р мед. наук, д.биол.н., проф., Никольский В.И., д-р мед. наук, проф.

Исторические науки: Меерович М.Г. д-р ист. наук, к.архитектуры, проф., Бакулин В.И., д-р ист. наук, проф., Бердинских В.А., д-р ист. наук, Лёвочкина Н.А., к.иси.наук, к.экон.н.

Культурология: Куценков П.А., д-р культурологии, к.искусствоведения.

Искусствоведение: Куценков П.А., д-р культурологии, к.искусствоведения.

Философские науки: Петров М.А., д-р филос. наук, Бессонов А.В., д-р филос. наук, проф.

Юридические науки: Грудцына Л.Ю., д-р юрид. наук, проф., Костенко Р.В., д-р юрид. наук, проф., Камышанский В.П., д-р юрид. наук, проф., Мазуренко А.П. д-р юрид. наук, Мещерякова О.М. д-р юрид. наук, Ергашев Е.Р., д-р юрид. наук, проф.

Сельскохозяйственные науки: Важов В.М., д-р с.-х. наук, проф., Раков А.Ю., д-р с.-х. наук, Комлацкий В.И., д-р с.-х. наук, проф., Никитин В.В. д-р с.-х. наук, Наумкин В.П., д-р с.-х. наук, проф.

Социологические науки: Замараева З.П., д-р социол. наук, проф., Солодова Г.С., д-р социол. наук, проф., Кораблева Г.Б., д-р социол. наук.

Химические науки: Абдиев К.Ж., д-р хим. наук, проф., Мельдешов А. д-р хим. наук.

Науки о Земле: Горяинов П.М., д-р геол.-минерал. наук, проф.

Экономические науки: Бурда А.Г., д-р экон. нау, проф., Лёвочкина Н.А., д-р экон. наук, к.ист.н., Ламоттке М.Н., к.экон.н.

Политические науки: Завершинский К.Ф., д-р полит. наук, проф.

Фармацевтические науки: Тринеева О.В. к.фарм.н., Кайшева Н.Ш., д-р фарм. наук, Ерофеева Л.Н., д-р фарм. наук, проф.

Екатеринбург - 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ / MEDICAL SCIENCES 4

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 4
MYOCARDIAL PERFORMANCE INDEX: IS IT WORTH SUMMING UP LEFT AND RIGHT INDICES IN LEFT INFERIOR STEMI? 6
МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 9
ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В МОЧЕ В ДИНАМИКЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ 10
СПОСОБ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФИКСИРУЮЩИХ СВОЙСТВ СЪЕМНОГО ПРОТЕЗА 11
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА 12
БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В ДИАГНОСТИКЕ РАННИХ ФОРМ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА 13
ТОКСИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ СУРРОГАТОВ АЛКОГОЛЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА 14
ДИАГНОСТИКА ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ 15
ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ КОНЦЕНТРАЦИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОДОНТИТОМ 15
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ И КЛЕЕВЫХ КОМПОЗИЦИЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ 17
ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 18
ОБ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ВРЕМЕНИ ПРОВЕДЕНИЯ РЕФЛЕКСОВ 18
REFLEX TIMES AS AN INDEX OF THYROID FUNCTION 20
ПРОБЛЕМА НЕЙРОСИФИЛИСА СЕГОДНЯ 21
ОСОБЕННОСТЬ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ. 22
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ 23
ГИПОКСИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ 24
ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ 25
ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ 26
ВЛИЯНИЕ МЕТЕОУСЛОВИЙ НА ЧАСТОТУ ПОСТУПЛЕНИЯ В СТАЦИОНАР БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 28
ПРИЧИНЫ ДЛИТЕЛЬНОГО СУБФЕБРИЛИТЕТА У ДЕТЕЙ 30
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА 31
ИЗУЧЕНИЕ ЕСТЕСТВЕННО КИЛЛЕРНОЙ АКТИВНОСТИ МОНОНУКЛЕАРОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ IN VITRO ПОСЛЕ АКТИВАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ КОРРЕКТОРАМИ 33
ПРИЗРАЧНАЯ ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА 34
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ ПРЕПАРАТАМИ ГРУППЫ ТРИПТАНОВ 35
ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОСТРОЙ СТАДИИ 36
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЗРИТЕЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА 37
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ 38
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ СРЕДИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ 39
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОТРЯСЕНИЙ И УШИБОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ 39

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ НАУКИ / PHARMACEUTICAL SCIENCES 41

СИНТЕЗ И БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ ЗАМЕЩЕННЫХ 3-СУЛЬФАНИЛМЕТИЛТИАЗОЛО[3,2-А]БЕНЗИМИДАЗОЛА 41
АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ И ЧАСТОТЫ НАЗНАЧЕНИЙ И ЗАМЕН ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ ВТОРОГО РЯДА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА 42

ВЕТЕРИНАРНЫЕ НАУКИ / VETERINARY SCIENCE 43

ВОПРОСЫ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ 43
БАБЕЗИОЗ СОБАК (АНАЛИЗ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ) 45

Абидов Э.А. оглы
Младший научный сотрудник ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ», г. Харьков.

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация

За период с 2009 по 2013 гг. рентгенэндоваскулярное лечение выполнили 7 больным раком поджелудочной железы, течение основного заболевания осложнилось кровотечением. Всем пациентам произведена рентгенэндоваскулярная окклюзия (РЭО) кровоточащего сосуда.

Рецидив кровотечения наблюдался у 4 больных, 1 выполнено повторное рентгенэндоваскулярное лечение.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, кровотечение, рентгенэндоваскулярное лечение.

Abidov E.A. ogli
Junior research fellow."V.T. Zaitcev Institute of General and Urgent Surgery NAMS of Ukraine", Kharkiv.

INTERVENTIONAL ENDOVASCULAR TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF PANCREATIC CANCER HEMORRHAGE.

Abstract

For the period from 2009 to 2013 interventional treatment performed in 7 patients with pancreatic cancer, course of the basic disease complicated by the bleeding.

Recurrence of bleeding was observed in 4 patients, 1 rescheduled interventional treatment.

Keywords: pancreatic cancer, hemorrhage, embolization.

Введение: Актуальной проблемой в ургентной абдоминальной хиругии и по сей день остается лечение больных у которых рак поджелудочной железы осложнился внутрибрюшным кровотечением. Так, у больных раком поджелудочной железы кровотечение часто является первым признаком имеющегося заболевания, который одновременно свидетельствует о крайней запущенности заболевания и в большинстве случаев – об инкурабельности процесса [1,2]. Следствием запоздалой диагностики является низкий процент радикальных операций, не превышающий 25-30%, и высокая послеоперационная летальность, которая нередко достигает 25% [3,4]. Частота кровотечений колеблется от 4,5 до 23 % от всех заболевших раком поджелудочной железы. Кровотечение возникает в результате распада или изъязвления опухоли или разрыва кровеносного сосуда, пораженного опухолью. В других случаях деструкция опухоли и развитие гнойного и воспалительного процессов ведут к тромбированию и аррозии питающих ее сосудов, что в свою очередь является причиной гангрены значительных участков опухоли и ее распада, сопровождающегося кровотечением [4,5].

Снижению числа послеоперационных осложнений и летальности при выполнении полостных операций способствовало широкое внедрение в клиническую практику вмешательств, направленных на остановку кровотечения [4, 5, 6.].

В последние годы, благодаря развитию рентгенохирургических технологий стало возможным непосредственно воздействовать на очаг кровотечения путем проведения внутриартериальной эмболизации сосудов панкреатобилиарной зоны.

Целью исследования являлась оценка эффективности рентгенохирургического лечения внутрибрюшного кровотечения у больных раком поджелудочной железы.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 7 больных, которые поступили в ГУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» с 2009 по 2013 годы по поводу рака поджелудочной железы. У всех больных основное заболевание сопровождалась кровотечением из опухолевых сосудов поджелудочной железы. Мужчин было 5, женщин – 2 в возрасте от 56 до 83 лет. Первым этапом пациентам проводилась диагностическая ангиография для выявления очага кровотечения. Вторым этапом больным выполнялась эмболизация кровоточащих сосудов.

Ренгенохирургические процедуры.

Методика селективной ангиографии

Селективную ангиографию выполняли чрезбедренным доступом по методике Сельдингера (1953). Больного укладывали на спину на специальный стол с несколько отведенной ногой (правой или левой) в сторону. Предварительно выбритую паховую область смазывали йодом, а затем изолировали стерильными простынями так, чтобы со стороны ног приготовить широкую стерильную площадку для проводника и диагностического катетера. Левой рукой прощупывали пульсацию бедренной артерии сразу ниже пупартовой связки и фиксировали артерию между указательным и средним пальцами. Иглой для внутримышечных инъекций делали анестезию кожи и подкожной клетчатки 40,0-60,0 мл 0,25-0,5% раствора новокаина так, чтобы не потерять пульсацию артерии.

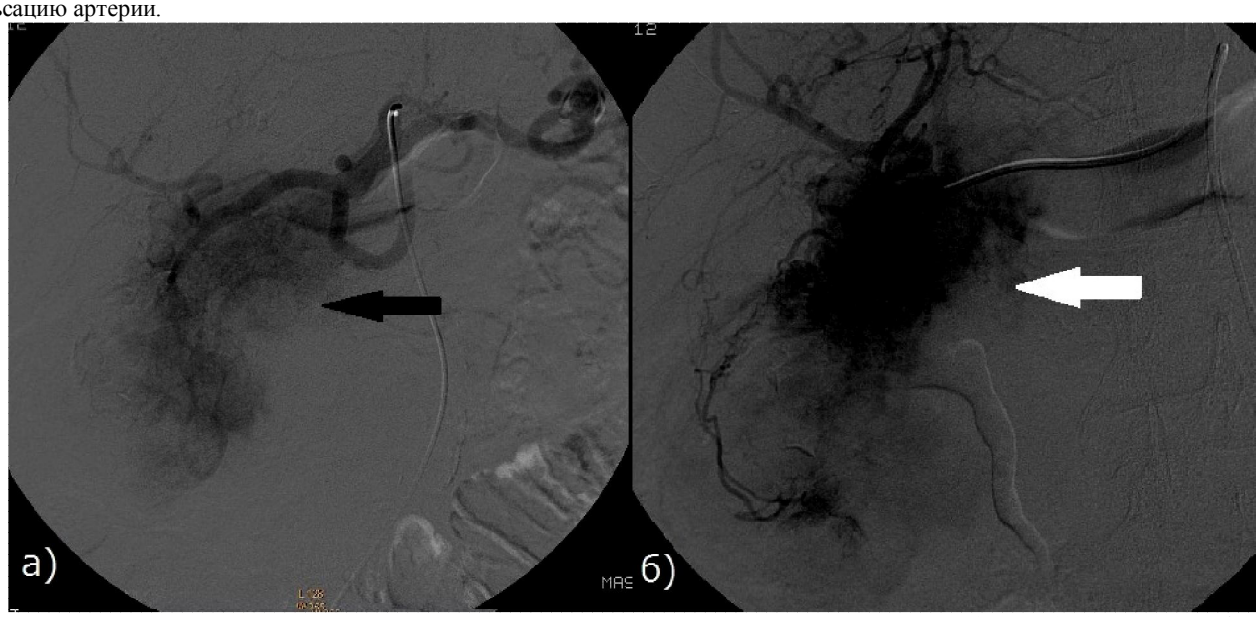


Рисунок 1. Больная раком ПЖ, 79 лет. Определяется экстравазация контрастного вещества (стрелка). а) Целиакография. б) Ангиография гастродуоденальной артерии.

Выждав несколько минут, делали узкую насечку кожи остроконечным скальпелем. Иглой для пункций, расположенной под углом 30° – 45° к поверхности кожи и ориентируясь на пульсацию бедренной артерии, через кожу пунктировали стенку артерии.

Если была проколота одна стенка, то из иглы поступала пульсирующая струя крови. В случае если были проколоты две стенки артерии, иглу медленно подтягивали назад. Появление сильной пульсирующей струи крови указывало на правильное положение конца иглы в просвете артерии. В сосуд по игле вводили проводник, мягкий конец которого продвигали на 15 – 20 см в центральном направлении под пупартовую связку. Иглу удаляли, а проводник фиксировали в сосуде через кожу указательным и средним пальцем левой руки. На проводник нанизывали диагностический катетер и легким винтообразным движением вводили его в просвет бедренной артерии. Затем проводник из катетера извлекали, а сам катетер, без какого-либо усилия, продвигали под контролем рентгентелевидения по направлению к брюшной аорте до необходимого уровня. Далее по проводнику проводили диагностический катетер для селективной ангиографии, использовали катетеры типа “пастушьей клюшки” и “шляпы охотника” (“Shepherd Crook” и “Head Hunter”) фирмы “Cook” (США) и “Angiomed” (Германия) с наружным диаметром катетера 5-4 F (1F = 0,3 мм) и внутренним просветом под проводник 0,035-0,038 inch фирмы “Cook” и “Cordis” (США).

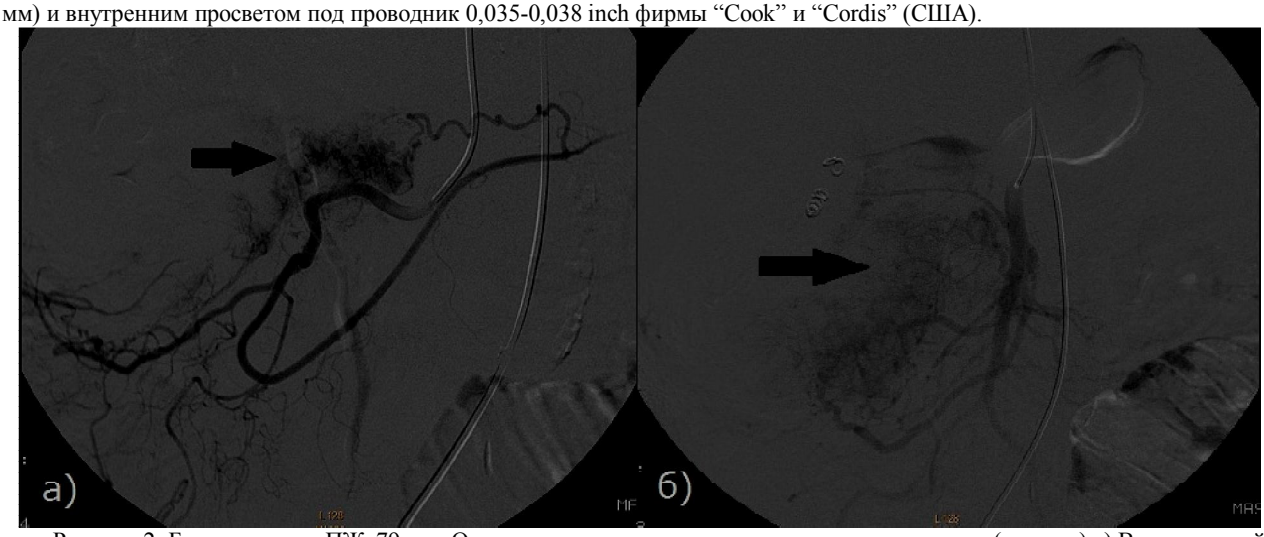


Рисунок 2. Больная раком ПЖ, 79 лет. Определяется экстравазация контрастного вещества (стрелка) а) Ветвь верхней брыжеечной артерии. б) Верхняя брыжечная артерия.

С целью профилактики спазма перед началом манипуляций внутриартериально вводили спазмолитики или обезболивающие препараты.

По мнению большинства исследователей, для оптимального контрастирования всего бассейна чревного ствола необходимо ввести 40-45 мл 76% раствора контрастного вещества со скоростью 8-12 мл/сек. В режиме реального времени полученное ангиографическое изображение изучалось на предмет сосудистых аномалий и участков экстравазаций контрастного вещества (ангиографического признака кровотечения).

Методика РЭО

После селективной ангиографии, и выявления источника кровотечения пациентам произвели окклюзию аррозивного сосуда. Для РЭО использовались металлические спирали Гиантурко и синтетические эмболы из пенополиуретана с диаметром частиц от 1,5 до 3 мм. Во время выполнения РЭО проводили постоянный рентгентелевизионный контроль состояния приводящего сосуда. При появлении рефлюкса контрастного вещества или достижения окклюзии артерии дальнейшее введение эмболов и спиралей прекращали.

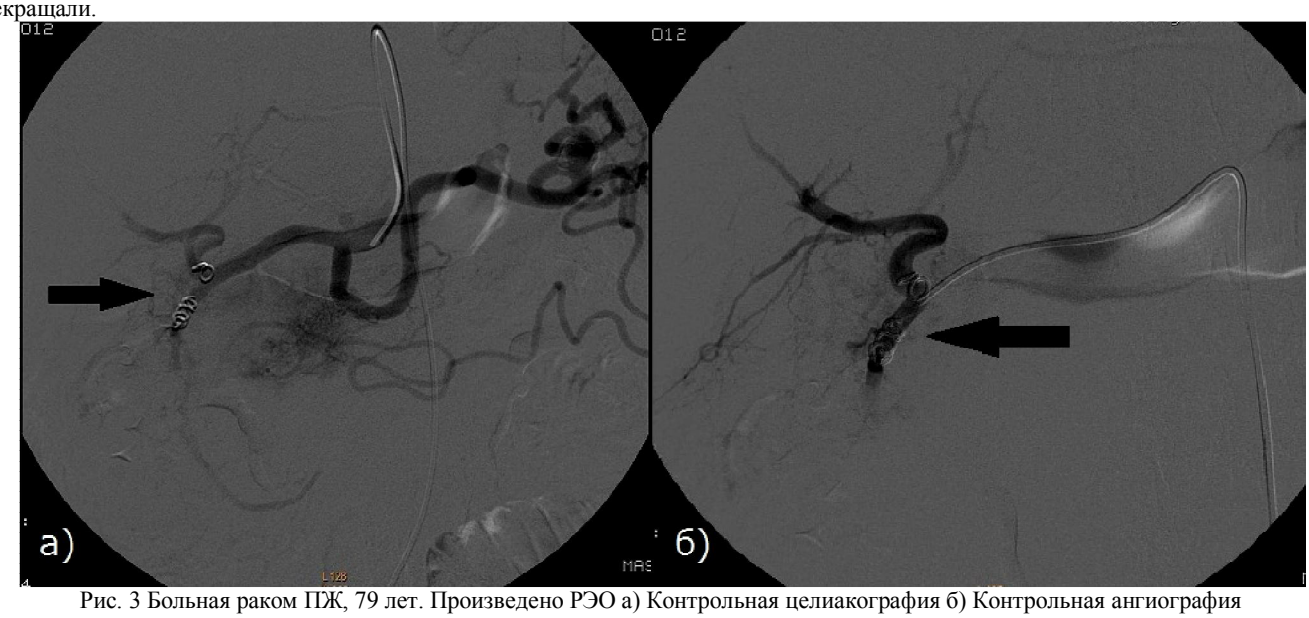


Рис. 3 Больная раком ПЖ, 79 лет. Произведено РЭО а) Контрольная целиакография б) Контрольная ангиография гастродуоденальной артерии

Результаты: Технический успех РЭО достигнут у всех пациентов. Следует отметить, что у 5 больных РЭО выполнена в качестве самостоятельного лечения, у 2 с целью подготовки больного к полостной операции (1 этап). В ближайшем постоперационном (7 дней после РЭО) периоде у 57,1% больных отмечен рецидив кровотечения. 1 пациенту произведено повторное РЭО, 42,8% применялась консервативная терапия. Пациентам после РЭО назначались антибиотики широкого спектра действия для профилактики инфекционных осложнений и обезболивающие препараты. Осложнений после рентгенэндоваскулярного лечения потребовавших проведение экстренной хирургической операции, в данной группе не отмечено

Обсуждение: Рентгенохирургические вмешательства направленные на выявление и остановку кровотечения при кистах поджелудочной железы, являются методом выбора в комплексе с хирургическим лечением, либо в виде самостоятельного лечения [4,5.]. Большинство публикаций показывает необходимость проведения рентгенэндоваскулярного гемостаза, для снижения кровопотери открывающая возможность выполнения оперативных вмешательств, что позволяет достичь лучших результатов [6.].

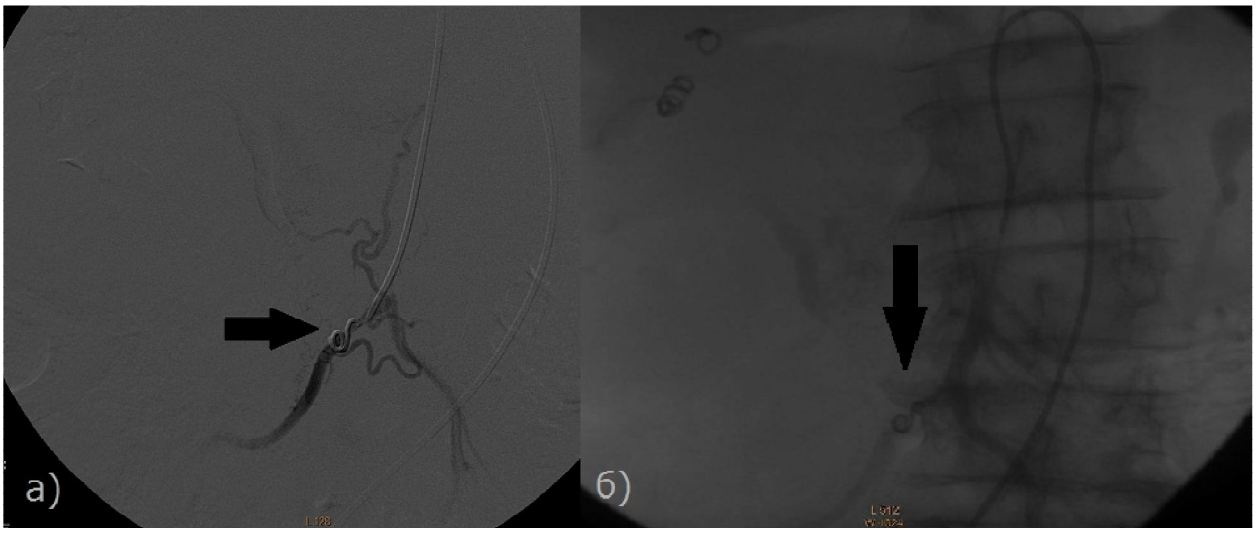


Рис. 4 Больная раком ПЖ, 79 лет. Произведено РЭО а), б) Контрольная ангиография верхней брыжеечной артерии

Проведенное исследование подтвердило эффективность и безопасность этой методики. У всех пациентов был достигнут стойкий гемостатический эффект. По данным современной литературы РЭО является относительно безопасной процедурой [4, 5, 7.]. Не наблюдалось смертности и тяжелых осложнений после выполнения РЭО, что связано с использованием малотравматичной техники рентгенэндоваскулярных вмешательств.

Выводы. Таким образом, данное исследование показало, что рентгенохирургические методы являются альтернативным и безопасным способом остановки кровотечений у пациентов с кистами поджелудочной железы. РЭО позволяет быстро остановить кровопотерю и произвести в последующем хирургическое лечение.

Литература

1. Collins GS, Altman DG. Identifying patients with undetected pancreatic cancer in primary care: an independent and external validation of QCancer(®) (Pancreas). Br J Gen Pract. 2013 Sep;63(614):636-42.

2. Ilic M, Vlajinac H, Marinkovic J, Kocev N. Pancreatic cancer mortality in Serbia from 1991-2010 - a joinpoint analysis. Croat Med J. 2013 Aug 28;54(4):369-75.

3. Albert B. Lowenfels MD,Thomas Sullivan BS, John Fiorianti MD, Patrick Maisonneuve MS 3. The epidemiology and impact of pancreatic diseases in the United States. Current Gastroenterology Reports 2005, Volume 7, Issue 2, pp 90-95.

4. Gönüllü NN, Cantürk NZ, Utkan NZ, Yidirir C, Dülger M. Factors affecting surgical mortality and morbidity in patients with obstructive jaundice. Mater Med Pol. 1998 Jan-Jun;30(1-2):6-11.

5. Brown DB, Narayanan G. Interventional radiology and the pancreatic cancer patient. Cancer J. 2012 Nov-Dec;18(6):591-601.

6. Huang ZM, Pan CC, Wu PH, Zhao M, Li W, Huang ZL, Yi RY. Efficacy of minimally invasive therapies on unresectable pancreatic cancer. Chin J Cancer. 2013 Jun;32(6):334-41.

Айрапетян Г.Г.

Доцент, кандидат медицинских наук, зав. отделениен неотложной кардиологии, Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, МЦ “Эребуни” г. Еревана

ИНДЕКС ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТИ МИАКАРДА

Аннотация

В исследовании изучена роль суммарного индекса производительности миокарда обоих желудочков в сравнении с индексами левого или правого желудочков для прогнозирования ранних и поздних сердечных случаев при первичном инфаркте миокарда левого желудочка нижней локализации с элевацией сегмента ST. Показано, что суммарный индекс более надежный предиктор, чем традиционные и отдельные и может служить критерием для выявления больных с высоким риском ближайшего и отдаленного исхода заболевания.

Ключевые слова:индекс миокарда, нижний инфаркт, прогноз

Hayrapetyan H.G.

Associate Professor, MD, Head of Urgent Cardiology Department, Yerevan State Medical University n.a. M.Heratsi, “Erebouni” MC, Yerevan, Republic of Armenia

MYOCARDIAL PERFORMANCE INDEX: IS IT WORTH SUMMING UP LEFT AND RIGHT INDICES IN LEFT INFERIOR STEMI?

Abstract

The study aimed to evaluate the prognostic role of combined myocardial performance index of both ventricles against left or right ventricular indeces of myocardial performance for early and late cardiac events in left ventricualar inferior primary ST-segment elevated myocardial infarction. Aggregated parameter is shown to be the stronger prognostic factor than traditional ones alone and would help identifying high-risk patients for both early and late clinical outcomes.

Keywords: myocardial performance index, left inferior STEMI, prognosos.

The Doppler-derived myocardial performance index (MPI), also known as Tei index, is a simple, noninvasive, easy to estimate and reproducible measure of combined systolic and diastolic ventricular function [1].

Left ventricular (LV) MPI has previously been shown to be a useful indicator for myocardial dysfunction in distinguishing patients with a poor in-hospital outcome, and its value is an independent predictor of cardiac events during hospitalization [2-3]. In post-infarction phase, LV MPI has shown prognostic value regarding death, heart failure, and new cardiac events [4-5]. Still, a little known about right ventriclural (RV) MPI, especially, for ischaemic heart diseases. However, a few studies reported that RV MPI can predict post-infarction heart failure [6-7].

As LV inferior ST-segment elevated myocardial infarction (SETMI) is a unique pathology when involvement of RV in acute myocardial infarction (AMI) could lead to RV dysfunction and worsen clinical outcomes [8], it would be reasonable to assess function of not only LV, but also RV in such patients.

The aim of this study was to test prognostic importance of a combination of LV MPI (as a measurement of LV dysfunction) and RV MPI (as that of RV dysfunction) against single LV MPI or RV MPI in patients with primary LV inferior STEMI. As specific objectives,

the study evaluated abilities of LV MPI, RV MPI and the sum of LIMP and RIMP for independently predicting early (in-hospital) cardiac mortality and cargiogenic shoks (CSh) and late (1-year) cardiac mortality and rehospitalization in population of the same patients.

Materials and Methods

Study population: We prospectively considered 273 consecutive patients (age range: 38-42; age mean 58,2±4,5 years; males: 85,5%) with newly diagnosed LV inferior STEMI who underwent Doppler myocardial imaging (DMI) at the Department of Intensive Cardiology of Erebouni Medical Centre, Yerevan in 1999-2011.

All patients were informed completely about the study.

All DMI examinations and calculations of LV and RV MPIs were performed based on Doppler time intervals with an ultrasound machine "Siemens G65" (Germany) within 24 hours of LV inferior STEMI onset. Methodology of standard 2D echocardiographic and DMI examinations was based on the American Society of Echocardiography's Guidelines [9]. The combined MPI of both ventricles ("total" MPI or tMPI) was calculated as a simple sum-up of LV and RV MPIs.

With regard to the diagnosis of LV inferior STEMI and treatment strategy, patients were treated according to the institutional AMI protocol driven by the current guidelines [10]. Based on LV MPI, RV MPI and tMPI values, all 273 patients were categorized into below presented groups:

LV MPI≥0,55 (n=145) vs. LV MPI<0,55 (n=128);

RV MPI≥0,45 (n=120) vs. RV MPI<0,45 (n=153); and

tMPI≥1,00 (n=107) vs. tMPI<1,00 (n=166).

There were no statistically significant differences between the groups regarding age and frequencies of arterial hypertension (AH), diabetes mellitus (DM), chronic obstructive pulmonal disease (COPD), RV myocardial infarction (RVMI) and primary PCI (pPCI) besides last two ones between tMPI≥1,00 vs. tMPI<1,00 which was further neutralized by logistic regression model.

Table 1 summarizes the baseline clinical characteristics of the study population by defined groups.

For the hospital treatment period all cases of cardiac deaths and CSh and for the post-treatment one year - all cases of cardiac deaths and rehospitalization were carefully registered. No patient data was lost to 12-month follow-up.

Statistical methods: Statistical analyses were performed with a commercially available software program SPSS 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Comparisons between groups for categorical variables were performed using the χ^2 (chi-square) followed by calculation of relative risks (RR). Adjusted Odds Ratios (OR_{adj}) were worked out to evaluate the individual prognostic importance of research parameters – LV MPI, RV MPI and tMPI via logistic regression model involving all known co-variables (age, gender, AH, DM, COPD, RVMI and pPCI).

Table 1 - Baseline characteristics of groups

Baseline characteristics	The whole population (n=273)	LV MPI		RV MPI		tMPI	
		≥0,55 (n=145)	<0,55 (n=128)	≥0,45 (n=120)	<0,45 (n=153)	≥1,0 (n=107)	<1,0 (n=166)
Males, n (%)	240 (87,9)	127 (87,6)	113 (88,3)	108 (90,0)	132 (86,3)	97 (90,7)	143 (86,1)
Age, mean (SD)	57,3 (5,9)	57,1 (5,9)	57,7 (6,0)	57,1 (6,1)	57,6 (5,8)	57,4 (5,0)	57,4 (5,7)
DM, n (%)	71 (26,0)	39 (26,9)	32 (26,0)	34 (28,3)	37 (24,2)	27 (25,2)	44 (26,50)
AH, n (%)	103 (37,7)	52 (35,9)	51 (39,8)	39 (32,5)	64 (41,8)	35 (32,7)	68 (41,0)
COPD, n (%)	91 (33.3)	55 (37,9)	36 (28,1)	41 (34,2)	41 (32,7)	50 (38,3)	103 (30,1)
RVMI, n (%)	131 (48,0)	74 (51,0)	57 (44,5)	66 (54,2)	65 (43,1)	61 (57,0)	70 (42,2)*
pPCI, n (%)	72 (24,0)	36 (24,8)	36 (28,1)	27 (22,5)	45 (29,7)	17 (15,9)	55 (33,1)**
Killip III-IV, n (%)	41 (15.0)	22 (15,2)	19 (14,8)	18 (15,0)	23 (15,0)	17 (15,9)	24 (14,4)
LV EF, mean	45,3	45,1	45,4	45,0	45,5	44,9	45,6

Notes:

* p<0,05 **p<0,01

All statistical tests were two-sided, and *p*-values less than 0,05 were considered statistically significant. In the multivariate models, a variable was considered a significant predictor of end-points of the *p*-value was less than 0,05.

Results and Discussions

We made both unadjusted (table 2) and adjusted (table 3) risk analysis separately for LV MPI, RV MPI and tMPI.

Unadjusted risk analyses indicated that patients with LV MPI ≥0,55 were about 3,5 times greater in risk on CSh, 3,0 times – in risk on one-year cardiac death and 2,0 times - in risk on re-hospitalization. However, LV MPI ≥0.55 did not add a risk to in-hospital cardiac mortality. Further, RV MPI ≥0,55 added only risks of in-hospital deaths and CSh, about 2,4 and 3,8 times respectively. Contrary to above two traditional criteria, the suggested tMPI≥1,00 beared excess risks for all 4 parameters – about 2,4 times for in-hospital caridiac mortality, 4,7 times for CSh, 2,4 times for post-infarction one-year cardiac mortality and 2,3 times for rehospitalization.

Table 2 summarizes between-group comparitive analysis of frequencies of cases of in-hospital cardiac deaths, CSh, post-infarction one year cardiac deaths and re-hospitalization.

Table 2 – Compartivie between-group analyses of unadjusted risks

Morbidity and mortality variables	LV MPI			RV MPI			tMPI		
	≥0,55	<0,55	RR	≥0,45	<0,45	RR	≥1,00	<1,00	RR
In-hospital mortality, %	10,3	6,3	ns	12,5	5,2	2,4*	13,1	5,4	2,4*
Cardiogenic shock, %	11,0	3,1	3,5*	12,5	3,3	3,8**	14,0	3,0	4,7**
Post-infarction one-year, % mortality	13,3	4,5	3,0*	11,6	7,3	ns	14,5	6,0	2,4*
Post-infarction one-year rehospitalization, %	23,3	11,6	2,0*	23,2	13,9	ns	27,7	12,1	2,3**

Notes: * p<0,05 ** p<0,01, ns=not significant difference

Adjusted risk analysis further indicated an advantage of tMPI over both LV MPI and RV MPI as inheriting much greater risk of stidied mortality and morbidity variables with lower *p* values. Particularly, logistic model approved that patients with tMPI≥1,00 were about 2,4 times in greater probability on hospital cardiac death and 4,7 times - on CSh in hospital treatment period and 2,4 times - on cardiac death and 2,3 times - on rehospitalization in post-infarction one year period. As with traditional EchoCG criteria, LV MPI failed to predict in-hospital mortality and RV MPI – post-infarction one-year mortality and rehospitalization.

Table 3 summarizes main findings of analyses of prognostic significance of three EchoCG criteria – LV MPI, RV MPI and tMPI in terms of OR_{adj}.

Table 3 – Comparitive analysis of prognostic significance of different EchoCG criteria.

Morbidity and mortality variables	LV MPI≥0,55	RV MPI ≥0,45	tMPI≥1,00
	OR_{adj}	OR_{adj}	OR_{adj}
In-hospital mortality	NS	2,5*	2,2*
Cardiogenic shock	3,9*	4,5**	4,8**
Post-infarction one-year mortality	5,0**	NS	2,2*
Post-infarction one-year rehospitalization	2,8**	NS	3,0**

Notes: * p<0,05 ** p<0,01, NS=not significant difference

So far, findings on prognostic usefulness of MPI remains somehow controversial. While there are some studies underlining the role of LV MPI in distinguishing patients with higher cardiac mortality risk [11], other researchers suggested that in the acute phase of myocardial infarction, LV MPI measured in admission cannot be a useful to predict which patients are at high risk for in-hospital cardiac events [12].

To date, some research was done to define reference ranges of LV MPI for practical use. One study revealed that LV MPI≥0,47 is useful to predict which patients with first AMI are at high risk for hospital cardiac events (death, heart failure, arrhythmias, or post-AMI angina) [2]. Another study showed that the LV MPI>0,45 with AMI patients was the strongest independent predictor of the development of congestive heart failure [13]. One-year survival in first AMI patients with LV MPI<0,63 was 89%, and 37% in patients with LV MPI≥0,63 [14].

Studies have demonstrated the clinical utility and value of RV MPI in line with other EchoCG parameters. RV MPI was extensively researched for diseases and conditions accompanied with the pulmonal hypertension, however, to date, a little is known on the usefulness of RV MPI in patients with AMI [15, 16]. A review revealed that RV MPI>0,40 by pulsed Doppler indicates RV dysfunction [17].

In this prospective study, we found Doppler measurements of both LV and RV functions to be risk factors for early hospital and late 1-year cardiac mortality and morbidity. MPIs provided prognostic information beyond that of other measurements of cardiac function and traditional risk factors. Especially, RV MPI at arrival to the hospital in the acute phase of LV inferior STEMI allows noninvasive prediction of subsequent CSh and early cardiac mortality.

In addition, study results indicated that predictive capacity of MPIs in this study could be explained by the fact that LV MPI reflects global LV function, RV MPI – global RV function, and tMPI as the sum of LIMP and RIMP - combined global functions of both ventricles. In addition, the study outlines the usefulness of tMPI as a "universal risk factor" for both early and rate cardiac mortality and morbidity.

We explored the relevant literature and found no data that would compare predictive patterns of LV MPI and RV MPI, especially in patients with LV inferior STEMI. Moreover, there was no paper that could examine the MPI indicator combining both LIMP and RIMP.

In conclusion, the sum of LIMP and RIMP seems to be a clinically relevant measurement of both ventricles' global function and may prove to be a valuable tool in assessing the risk of both early and late cardiac mortality and morbidity.

References

1. Tei C., Nishimura R.A., Seward J.B., et al. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements // Echocardiogr. – 1997. Vol. 10 . – P. 169-178

2. Ascione L., Michele M.D., Accadia M. Myocardial global performance index as a predictor of in-hospital cardiac events in patients with first myocardial infarction // J Am Soc Echocardiogr. – 2003. Vol. 16 . – P. 2418-9

3. Kuwahara E., Otsuji Y., Takasaki K., et al. Increased Tei index suggests absence of adequate coronary reperfusion in patients with first anteroseptal acute myocardial infarction // Circ. – 2006. Vol. 70. – P. 248-253

4. Moller J., Egstrup K., Køber L., et al. Prognostic importance of systolic and diastolic function after acute myocardial infarction // Am Heart J. – 2003. Vol. 145 . – P. 147-153.

5. Szymanski P., Rezler J., Stec S., et al. Long-term prognostic value of an index of myocardial performance in patients with myocardial infarction // Clin Cardiol. – 2002. Vol. 25 . – P. 378-383

6. Vizzardi E., D'Aloia A., Bordonali T. Long-Term Prognostic Value of the Right Ventricular Myocardial Performance Index Compared to Other Indexes of Right Ventricular Function in Patients with Moderate Chronic Heart Failure // Echocardiography. – 2012. Vol. 29, №7. – P. 773-778.

7. Chockalingam A., Gnanavelu G., Alagesan R. Myocardial Performance Index in Evaluation of Acute Right Ventricular Myocardial Infarction. // Echocardiography. – 2004. Vol. 21, №6 . – P. 487-494

8. Mehta S.R., Eikelboom J.W., Natarajan M.K., et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction // J Am Coll Cardiol. – 2001. Vol. 37, №1. – P. 37-43.

9. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // J Am Soc Echocardiogr. – 2005. Vol. 18. – P. 1440-63.

10. Antman E.M., Anbe D., Armstrong P., et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction—Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction) // Circ. – 2004. Vol. 110. – P. 588-636

11. Yuasa T., Otsuji Y., Kuwahara E. Noninvasive prediction of complications with anteroseptal acute myocardial infarction by left ventricular Tei index // J Am Soc Echocardiogr. – 2005. Vol. 18 . – P. 20-25.

12. Toufan M. , Sajjadieh A.-R. Predictive Value of Myocardial Performance Index for Cardiac Events in Patients Hospitalized for First Myocardial Infarction // Res J of Biol Sci. – 2008. Vol. 3, №6 . – P. 589-595

13. Poulsen S., Jensen S.E., Tei C., et al. Value of the Doppler index of myocardial performance in the early phase of acute myocardial infarction // J Am Soc Echocardiogr. – 2000 .Vol. 13. – P. 723-730

14. Moller J., Søndergaard E., Poulsen S.H., et al. The Doppler echocardiographic myocardial performance index predicts left ventricular dilation and cardiac death after myocardial infarction // Cardiology. – 2001. Vol. 95 . – P. 105-111

15. Chockalingam A., Gnanavelu G., Alagesan R. et al. Myocardial performance index in evaluation of acute right ventricular myocardial infarction // Echocardiography. – 2004. Vol. 21. – P. 487-94.

16. Moller J., Søndergaard E., Poulsen S.H., et al. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular performance after a first myocardial infarction // J Am Soc Echocardiogr. – 2001. Vol. 14. – P. 249-55.

17. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography, Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography // J Am Soc Echocardiogr. – 2010. Vol. 13. – P. 685-713.

Тюрина Н.А.[1], Парамонова Т.К.[2], Радынова С.Б.[3]

[1]Старший преподаватель, кандидат медицинских наук; [2] доцент, кандидат медицинских наук; [3] доцент, кандидат медицинских наук, кафедра акушерства и гинекологии, медицинский институт, ФБГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»

МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Аннотация

Целью данной работы явилось изучение структуры осложнений и методов родоразрешения беременных с различными формами сахарного диабета, а также пути снижения оперативного метода родоразрешения у данной группы беременных.

Ключевые слова: беременность, сахарный диабет, кесарево сечение, фето-плацентарная недостаточность.

Tuyrina N.A.[1], Paramonova T.K.[2], Radinova S.B.[3]

[1]Assistant, PhD in medical Sciences in Obstetrics and Gynecology; [2] assosiate professor**,** PhD in medical Sciences in Obstetrics and Gynecology; [3] assosiate professor**,** PhD in medical Sciences in Obstetrics and Gynecology, medical Institute, Ogarev Mordovia State University

DELIVERY METHODS OF PREGNANT WITH DIFFERENT FORMS OF DIABETES

Abstract

The aim of this work was to study the structure and methods of delivery complications in pregnant women with various forms of diabetes, as well as ways to reduce the operational mode of delivery in this group of pregnant women.

Keywords: pregnancy, diabetes, cesarean section, twin-placental insufficiency.

Беременность**,** развившаяся на фоне предгестационного сахарного диабета, несет в себе риск для здоровья женщины и плода. Беременность утяжеляет течение диабета и способствует раннему развитию его осложнений. Опасность сахарного диабета для беременной заключается и в том, что при высоком уровне глюкозы в крови на ранних стадиях беременности могут быть самопроизвольные аборты, а на поздних стадиях нередко развивается многоводие, которое часто вызывает преждевременные роды [1]. В последние годы увеличивается число беременных, страдающих сахарным диабетом — как пре, так и гестационным. Макросомия наблюдается у 27-62% детей, рожденных матерями, страдающими СД (по сравнению с 10% в здоровой популяции [2]) и является не только частой причиной оперативного родоразрешения, травматизма при родах, перинатальной смертности, но и опасных неонатальных осложнений, таких как гипогликемия, гипертрофическая кардиомиопатия, полицитемия, гипербилирубинемия и пр. Несмотря на то, что наличие сахарного диабета не является показанием к абдоминальному родоразрешению, высокий перинатальный риск, макросомия плода, наличие поздних осложнений диабета и осложнений беременности — все это обуславливает проблему выбора оптимального метода родоразрешения у этого контингента пациенток.

Целью работы: определение частоты родоразрешения путем операции кесарева сечения у беременных с различными формами сахарного диабета и показаний к нему.

Материалы и методы: I группа - 70 беременных с сахарным диабетом I типа, II группа - 30 беременная с сахарным диабетом II типа, III группа - 70 беременных с гестационным сахарным диабетом. Все беременные родоразрешались в ГБУЗ РМ «Мордовский республиканский клинический перинатальный центр».

Среди беременных I группы были родоразрешены досрочно 7 беременных, у 63 беременных роды были срочными. Показанием к досрочному родоразрешению явилось нарастание тяжести гестоза - у 5 беременных, выраженные признаки внутриутробного страдания плода (нарушения по допплерографии: отрицательный диастолический кровоток в сосудах фетоплацентарного комплекса) в одном случае, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в сроке 35 недель также в одном случае. Из 63 беременных этой группы, родоразрешенных в срок, у 20 беременных роды проведены через естественные родовые пути, в 2 случаях применена вакуум-экстракция плода (в связи со слабостью потуг). 43 беременных родоразрешались путем операции кесарево сечение. Показаниями явились: фетоплацентарная недостаточность и ухудшение состояние плода у 15, наличие рубца на матке у 8 беременных, отсутствие биологической готовности организма к родам у 5-и, макросомия и выраженные признаки диабетической фетопатии — у 5, тяжелый гестоз в одном случае, пролиферативная диабетическая ретинопатия - у 4-х, сочетанные показания в – 5-и случаях. Экстренное кесарево сечение произведено в 4 случаях, у 3 беременных — в связи с острой гипоксией плода, у 1 — в связи с упорной слабостью родовой деятельности.

Во II группе все беременные были родоразрешены в срок. Путем операции кесарева сечение родоразрешены 18 беременных. Показаниями послужили: в 10-и случаях — рубец на матке, в одном — нарастание тяжести гестоза, в 7-ми — крупные размеры плода и выраженные признаки диабетической фетопатии.

Среди беременных III группы срочные роды имели место у 65 беременных, у 5-ти — преждевременные, из них у 2-х в связи с нарастанием тяжести гестоза в сроке 32–35 недель произведено кесарево сечение и у трех- произошло дородовое излитие вод при сроке 36 недель, родоразрешены через естественные родовые пути. Срочные роды через естественные родовые пути произошли у 42 беременных, путем кесарева сечения родоразрешены 23 пациенток. Показаниями к операции послужило ухудшение состояния внутриутробного плода у 6 беременных, рубец на матке после кесарева сечения - у 6, отсутствие биологической готовности к родам – у 5, крупные размеры плода и выраженные признаки диабетической фетопатии — у 3 беременных, тазовое предлежание у одной, многоплодная беременность у 1, слабость родовой деятельности в 1-м случае. Частота кесарева сечения составила: в I группе — 61,4 %, II — 60%, III — 35,7 %.

Таким образом, частота родоразрешения путем операции кесарева сечения у женщин с прегестационным сахарным диабетом почти в 2 раза выше, чем при гестационном. В большинстве случаев это связано с высоким процентом акушерских и соматических осложнений (рубец на матке, тяжелые формы гестоза, декомпенсированная фетоплацентарная недостаточность) у этих женщин. Однако, во всех группах с довольно высокой частотой отмечаются такие показания к операции, как макросомия плода и выраженные признаки диабетической фетопатии, возникающие вследствие недостаточной компенсацией диабета, а также слабость родовой деятельности. Именно за счет снижения частоты этих осложнений, при условии рационального ведения беременности и родов у женщин с сахарным диабетом, возможно уменьшение случаев родоразрешения путем операции кесарева сечения.

Литература

1. Демидова И. Ю., Арбатская Н. Ю., Мельникова Е. П. Актуальные проблемы компенсации сахарного диабета при беременности // Сахарный диабет. 2009. №4. URL: http://cyberleninka.ru/article/n/aktualnye-problemy-kompensatsii-saharnogo-diabeta-pri-beremennosti (дата обращения: 21.10.2013).

2. Gabbe S.G., Graves C. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy // Obstet. Gynecol. – 2003. – 102. – P. 857–868.

Богданов М. В.[1], Головкин А. С.2, Шукевич Д. Л.[3], Григорьев Е. В.4

[1]Младший научный сотрудник лаборатории клеточных технологий отдела экспериментальной и клинической кардиологии; [2]кандидат медицинских наук, заведующий отделом экспериментальной и клинической кардиологии; [3]доктор медицинских наук, зав. лаб. критических состояний; [4]доктор медицинских наук, профессор, зам. директора по научной и лечебной работе, ФГБУ НИИ комплексных проблем сердечно - сосудистых заболеваний СО РАМН, Россия, г. Кемерово

ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В МОЧЕ В ДИНАМИКЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Аннотация

Целью исследования являлась оценка уровня маркеров эндогенной интоксикации (ЭИ) в моче у кардиохирургических пациентов до операции, в интраоперационном и послеоперационном периодах коронарного шунтирования (КШ) с применением искусственного кровообращения (ИК).

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, ишемическая болезнь сердца, коронарное шунтирование.

Bogdanov M.V.[1], Golovkin A.S.[2], Shukevich D.L.[3], Grigoriev E.V.[4]

[1]Associate Researcher, Laboratory of Cell Technology Department of Experimental and Clinical Cardiology; [2]Ph.D., head of the Department of Experimental and Clinical Cardiology; [3]MD, Head. Lab. critical states, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases RAMS; [4]MD, Professor, Deputy. director for research and clinical work, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases RAMS, Siberian Branch 650002, Kemerovo, Sosnovy blv, 6. E-mail: grigoriev@mail.ru, tel: 8-3842-64-36-04.

ENDOINTOXICATION MARKERS IN URINE ASSESSMENT DURING PERIOPERATIVE PERIOD OF CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY

Abstract

The aim of the study was to estimate the intensity of markers endogenous intoxication (EI) in the urine of patients undergoing on-pump coronary artery bypass surgery (CABG) before the operation, during the operation and postoperatively.

Keywords: endogenous intoxication, ischemic heart disease, coronary artery bypass surgery.

Эндогенная интоксикация (ЭИ) является неспецифическим синдромом, характерным для многих заболеваний [2,5]. Ишемическое повреждение миокарда сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией. Дополнительной причиной эндогенной интоксикации является системная воспалительная реакция, ведущая к образованию многочисленных токсических субстратов, включающих продукты протеолиза, циркулирующие иммунные комплексы, биогенные амины и цитокины [1,4]. Эндотоксины, обладая высокой биологической активностью, оказывают повреждающее действие как на кардиомиоциты в целом, так и на жизнедеятельность всех систем и органов [3]. Прогноз течения заболевания, выбор способа дезинтоксикационной терапии и других видов лечения невозможны без объективной оценки степени ЭИ. Оптимальный способ или группа способов, применяемых для оценки степени ЭИ в условиях клиники, должны быть технически простыми, достаточно оперативными, высокоспецифичными и чувствительными.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценить уровень маркеров ЭИ в моче у кардиохирургических пациентов до операции, в интраоперационном и послеоперационном периоде коронарного шунтирования с применением искусственного кровообращения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:

Все пациенты были проинформированы о проведении исследования и подписали информированное согласие на участие. Исследование проведено после одобрения протокола Локальным этическим комитетом НИИ. Обследовано 12 пациентов мужчин с ишемической болезнью сердца в возрасте 47 - 67 лет (медиана составила 58,3(53,2;62,1) года). Всем пациентам в условиях искусственного кровообращения (ИК) была выполнена операция коронарного шунтирования. Для защиты миокарда от аноксического повреждения использовали кровяную, холодовую кардиоплегию (соотношение крови и раствора 4:1). Доставку охлаждённого (10-12^{o} С) кардиоплегического раствора к миокарду выполняли антеградно в корень аорты. Продолжительность ИК при выполнении операции составила в среднем 88,5(74,3;103,3) минут, продолжительность окклюзии аорты - 58,1(49,5;62,6) минуты. Забор мочи у пациентов проводили до операции, до начала ИК, после ИК и при поступлении в реанимацию, а так же на 1-е и 7-е сутки послеоперационного периода. В моче у пациентов оценивали выраженность ЭИ путем определения веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) по методу М.Я. Малаховой. Кроме того, рассчитывали интегральные показатели: 1)пептидно-нуклеотидный коэффициент (ПНК), который указывает на соотношение пептидов и нуклеотидов, 2) коэффициент ароматичности (КА), показывает включения ароматических аминокислотных остатков в спектре, 3) коэффициент катаболического пула характеризующий вклад катаболической составляющей в спектр ВНиСММ [2].

Все исследования выполняли на спектрофотометре Genesis 6 (Thermo Spectronic, США). Анализ данных проводили с помощью программы «Statistica 7.0», используя непараметрический критерий Вилкоксона для зависимых выборок. Результаты представлены как медиана и квартили (Me(25%;75%)). Статистически значимым считались различия данных при уровне значимости $p<0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ:

Уровень ВНиСММ у пациентов с ИБС увеличевается в интрооперационном периоде в среднем – в 2,3 раза по сравнению с до операционными значениями ($p<0,05$). При поступлении в реанимационное отделение отмечена тенденция к увеличению уровня маркеров ЭИ по сравнению с интраоперационными значениями, обусловленное реперфузионными повреждениями. Так, к 1 суткам после операции продолжается увеличение уровня ВНиСММ в моче и к 7 суткам достигает максимального зафиксированного увеличения в 2,4 раза по сравнению с исходными значениями ($p<0,05$). Характер развития ЭИ сопровождается направленностью метаболических реакций преимущественно по катаболическому пути, что подтверждает увеличение катаболического пула.

Тот факт, что увеличение интоксикации происходит преимущественно за счет увеличения компонентов небелкового происхождения, подтверждает и изменение величины расчетных коэффициентов. Так, снижение ПНК к 7 суткам в моче у пациентов позволяет предположить, что изменение уровня ВНиСММ обусловлено преимущественно веществами нуклеотидной природы. Снижение КА, отмеченное при поступлении больных в клинику и последующее снижение к седьмым суткам после операции отражает значение в развитии ЭИ ароматических хромофоров.

Интраоперационная ишемия миокарда безусловно приводит к значительному выведению с мочой продуктов эндогенной интоксикации. Полученные данные вполне объяснимы гипоксией, характерной для контролируемой ишемии и репефузии миокарда, которая приводит к увеличению синтеза продуктов патологического обмена, приводящих к формированию синдрома эндогенной интоксикации. Установленная динамика интенсивности эндогенной интоксикации может быть обусловлена недостаточными компенсаторными возможностями организма пациентов с ИБС, которые в условиях интраоперационной ишемии миокарда значительно снижаются, несмотря на проводимую кардиоплегию. При проведении ИК и кардиоплегической остановки сердца в ткани миокарда под влиянием гипоксии создаются условия для дополнительной генерации радикальных продуктов, повышения интенсивности окислительной деструкции белков и липидов, что в итоге может приводить к нарушению структуры и функции клеточных мембран и клеток в целом.

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что воздействие интраоперационной ишемии на миокард сопровождается высоким уровнем выведения эндотоксинов с мочой у пациентов с ИБС. После коронарного шунтирования уровень маркеров ЭИ в моче у пациентов повышается и к 7 суткам после операции КШ остается на высоком уровне. Основную долю эндотоксинов (ВНиСММ) составляют вещества небелковой природы.

Литература

1. Ведунова М. В. Состояние эндогенной интоксикации при метаболическом синдроме и его коррекции низкими дозами озона. Автореф. Дис… канд.биол.наук.- Нижний Новгород, 2008.
2. Карякина Е.В., С.В. Белова Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений.// Клин. лаб. диагн. – 2004.- №3.- С.3-8.
3. Копытова Т.В. Механизмы ЭИ и детоксикации организма в норме и при морфофункциональных изменениях в коже. Автореф. дис… д.б.н.- Нижний Новгород, 2007. - 40с.
4. Ломиворотов В.В., Князькова Л.Г., Сергеева Г.И. Интенсивность катаболической фазы у больных приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.//Патология кровообращения и кардиохирургия.- 2004.- № 2.- С. 29-33.
5. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. //Эфферентная терапия. -2000.- Т.6.- №4.- С. 3-14.

Рыжова И.П.[1], Бондарь Е.С.[2], Пивоваров В.И.[3], Саливончик М.С.[4], Курятников В.В.[5]

[1]Профессор, доктор медицинских наук, [2,3]студент, [4]аспирант, Белгородский государственный национальный исследовательский университет. [5]Ординатор, Смоленская государственная медицинская академия.

СПОСОБ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФИКСИРУЮЩИХ СВОЙСТВ СЪЕМНОГО ПРОТЕЗА

Аннотация

В статье рассмотрено – восстановление фиксирующих свойств съемного протеза за счет увеличения экватора опорных зубов композиционным реставрационным материалом, для обеспечения наиболее полного прилегания кламмера и предотвращения смещения протеза во время и вне функции. Что влечет за собой продления срока службы съемного протеза без замены или же расширения ортопедического лечения.

Ключевые слова: ортопедия, кламмер, полимерные протезы, фиксирующие свойства.

Ryzhov I.P.[1] , Bondar E.S.[2] , Pivovarov V.I.[3] , Salivonchik M.S.[4] , Kuryatnikov V.V.[5]

[1]Professor, MD, [2,3]a student, [4]aspirant, Belgorod State National Research University. [5]Ordinator, Smolensk State Medical Academy.

METHOD OF RECOVERY FIXING PROPERTIES OF REMOVABLE DENTURES

Abstract

In the article - the restoration of fixing properties of the denture due to the increase of the equator abutment composite restorative material , to provide the most complete snuggling clasp and prevent displacement of the prosthesis during and outside the function. Which entails extending the life of a removable prosthesis without replacement or expansion of orthopedic treatment .

Keywords: orthopedics, clasp, plastic dentures, fixing properties .

Актуальность: Частичная потеря зубов приводит к нарушениям непрерывности зубного ряда, распаду зубного ряда на самостоятельно действующие функционирующие и нефункционирующие группы зубов, функциональной перегрузке пародонта оставшихся зубов, деформации окклюзионной поверхности, нарушениям функции жевания и речи, изменениями в височно-нижнечелюстном суставе, нарушениям эстетических норм и т.д.

В каждом отдельном случае клиническая картина имеет свои особенности и зависит от множества таких факторов, как количество и топография удаленных зубов. Дефект зубного ряда может быть замещен, как частичным съемным протезом, так и бюгельным съемным протезом – при потере большой группы зубов, или же односторонним протезом – при потере нескольких зубов на одной стороне челюсти.

Съемная ортопедическая конструкция, имеющая своей целью восстановление нескольких отсутствующих зубов, имеет такие основные части, как базис протеза, седловидную часть – участок базиса с отсутствующими зубами, и кламмера – элементы фиксации ортопедической конструкции, которые со временем теряют эффективность.

В связи с этим **целью** работы является разработка способа восстановления фиксирующих свойств кламмера.

Материалы и методы: В рамках научного проекта № 4.3265.2011 Минобрнауки России по изучению свойств конструкционных материалов, был разработан метод восстановления фиксирующих свойств полимерных протезов. В настоящее время, термопластические полимеры являются одними из основных конструкционных стоматологических материалов, однако недостаточно изученными. Они обладают такими преимуществами, как высокая эстетичность, эластичность, щадящее отношение к тканям зуба.

Полимерные кламмера могут быть выполнены монолитно с базисом протеза, исключая комбинацию различных материалов, что всегда осложняет технологические процессы и влияет на параметры эстетики.

Согласно поставленным цели и задачам, было проведено лечение и наблюдение за 24 пациентами, пользующихся съемными полимерными протезами, с кламмерными элементами фиксации от 1 до 3 лет. Из них 11 мужчин и 13 женщин с возрастным интервалом от 50 до 70 лет. Пациенты обратились с жалобами на снижение фиксации протеза в полости рта, попадание пищи под протез. С целью восстановления фиксирующих свойств эластичных кламмеров был использованный предлагаемый способ. Для этого на приеме использовался композиционный реставрационный материала « SPECTRUM TPH» (Dentsply, Англия). Алгоритм выполнения предлагаемого способа был следующий. Определялся цвет опорного зуба и выбирался оттенок композиционного материала. После чего проводилось травление эмали, с последующим двукратным нанесением адгезивной системы в области экватора опорного зуба. С целью увеличения диаметра экватора опорных зубов наносился композиционный материал, производилась его полимеризация и последующая механическая обработка.

Результаты и их обсуждения. Все 24 пациента, которым было проведено лечение с помощью предлагаемого способа восстановления фиксирующих свойств эластичного кламмера, отметили значительное улучшение фиксации и стабилизации съемного протеза в полости рта, и выразили полное удовлетворение от лечения.

При фиксации протеза ретенционная часть кламмера должна отгибаться, а после прохождения экватора принимать прежнее положение не оказывая давления на зуб - это эластическая деформация кламмера. С течением времени, под воздействием сил, постоянно действующих на кламмер, он теряет способность принимать прежнюю форму, под действием пластической деформации. Данные изменения приводят к тому, что кламмер не может полноценно выполнять свои функции: не удерживается во время жевания, наносит вред, как опорным зубам, так и слизистой оболочке, что в результате приводит к повреждениям, а так же быстрой поломке протеза. Восстановление удерживающих свойств протеза, в случае поломки кламмера, требует его сложной починки или полной переделки. Изготовление же нового связанно с большими временными и материальными затратами, как для пациента, так и для врача. Однако возможно восстановить фиксирующую способность кламмера и вернуться от пластической деформации к эластической.

Вывод: Предложенный способ позволяет улучшить фиксацию протеза в полости рта у подавляющего большинства пациентов. Что позволяет существенно продлить функциональный срок службы протеза, без расширения объема ортопедического лечения, тем самым снизив материальные, моральные и временные затраты.

Литература

1. Бушан М.Г. Осложнения при зубном протезировании и их профилактика / М.Г. Бушан, Х.А. Каламкаров.- Кишинев.-1980.;
2. Галлиев Р.Г. Перестройка опорно-удерживающего аппарата зубов после удаления антагонистов: Автореф, дис. ... канд. мед. наук/РГ.Галиев- М.-1987.- 22с;
3. Замещение дефектов зубов и зубных рядов несъемными протезами / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, В А. Бычков, В.Р. Шамшурина.- Смоленск, 1995.-175с.
4. Лебеденко И.Ю. Замковые крепления зубных протезов/И.Ю.Лебеденко, А.Б.Перегудов, Т.Э.Хапилина.- М: Молодая гвардия, 2001. - 160 с.
5. Раднев С.Н. Функциональная перестройка зубочелюстной системы при потере жевательных зубов / С.Н.Раднев // Стоматология.- 1984.- №1.- С.73- 75.;
6. Король М.Д. Разработка и обоснование конструкции частичного съемного протеза в зависимости от условий фиксации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Д. Король; Полт. мед. инс-т.- Полтава; 1991.- 21с.

Борисова И.С.[1], Шевченко П.П.[2]

Ставропольский государственный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Аннотация

Современные методы диагностики детского церебрального паралича (нейросонография, компьютерная и магнитно-резонансная томография) позволяют определить деструктивные изменения головного мозга, состояние ликвородинамического пространства, наличие компенсоторно-восстановительных процессов.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, нейровизуализация**.**

Borisova I.S[1], Shevchenko P.P[2]

Stavropol State Medical University

MODERN METHODS DIAGNOSIS OF CEREBRAL PALSY

Abstract

Modern methods diagnosis of cerebral palsy (neurosonography, computer tomography and magnetic resonance imaging) will measure the destructive changes in the brain, a condition liquor dynamic space availability compensatory reconstruction processes.

Keywords: cerebral palsy, neuroimaging.

Актуальность: Детский церебральный паралич (ДЦП) является основным инвалидизирующим заболеванием по неврологическому профилю у детей. Внедрение современных методов прижизненной нейровизуализации позволяет выявить особенности морфологических изменений в головном мозге при ДЦП, что является ранней диагностикой заболевания, которая способствует разработке и применению этиотропного лечения на начальных этапах развития патологического процесса.

Цель исследования: оценить значимость методов нейровизуализации, сопоставить клинические проявлений заболевания с морфологическими изменениями структуры головного мозга.

Результаты: Применение нейровизуализирующих методов у трехмесячных пациентов с перинатальным поражением центральной нервной системы позволяет выявить структурные изменения головного мозга, ассоциированные с ДЦП и формирующимся ДЦП: кистозно-атрофические изменения, кальцинаты вещества головного мозга, врожденные пороки развития головного мозга [1]. Применение нейросонографии (НСГ) и МРТ у недоношенных детей позволяет определить перивентрикулярнаю лейкомаляцию, атрофическую вентрикуломегалию, что имеет серьезный неврологический прогноз с высокой частотой формирования диплегической формы ДЦП, судорожного синдрома. Исключительна роль НСГ в ранней диагностике и прогнозе перинатальных поражений ЦНС, так как определяет форму и тяжесть развивающегося ДЦП [2]. Ликвородинамические нарушения патогномоничны для ДЦП и черепно-мозговой травмы [3].

МРТ-визуальные параметры больных совпадают с патоморфологическими данными и позволяют констатировать различные по степени выраженности изменения структур двигательного анализатора мозга. Их особенностью при ДЦП является сочетание деструктивных изменений в тканях головного мозга с компенсаторно-восстановительными, репаративными процессами, наличие которых дает основание рекомендовать всем больным с ранними проявлениями последствий внутриутробного и перинатального повреждения нервной системы и больным со сформировавшимся ДЦП полный комплекс восстановительной терапии, включающей различные виды периферической афферентации к структурам ЦНС, направленной на улучшение трофических и обменных процессов в структурных элементах центральной и периферической нервной системы [4].

Заключение

Для диагностики ДЦП у пациентов раннего детского возраста с перинатальным поражением ЦНС рационально использовать нейросонографию в комбинации с компьютерной или магнитно-резонансной томографией, что позволяет выявить атрофическую вентрикуломегалию, перивентрикулярную лейкомаляцию III – IV степени при наиболее тяжелых формах ДЦП, различные по степени выраженности изменения структур двигательного и зрительного анализатора мозга, которые выражены кальцификацией, очаговыми склеротическими изменениями мягкой мозговой оболочки и стромы сосудистого сплетения. Своевременная диагностика позволяет быстро начать этиотропное лечение.

Литература

1. Девялтовская М. Г. Применение нейровизуализирующих методов в ранней диагностике детского церебрального паралича / М. Г. Девялтовская // Медицинский журнал, 2012. т.№:3.-С.42-44
2. Петрухин А.С., Созаева Н.С. Факторы риска и ранние проявления отдельных форм детского церебрального паралича в различном гестационном возрасте // Казанский медицинский журнал – 2010. – Т. 91, вып. 2. – С. 180-186.
3. Карпов С.М., Герасимова М.М., Решетник М.А., Мальченко Н.И. Состояние церебральной гемодинамики в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы // Неврологический вестник. - 2004. - Т. XXXVI, вып. 1-2. - С.8-11.
4. Левченкова В.Д., Семенова К.А. Современные представления о морфологической основе детского церебрального паралича /В.Д. Левченкова, К.А. Семенова // Журнал неврол и психиат им. С.С. Корсакова.- 2012.-№7.-С. 4-8.

Бурнусус Н.И. [1], Карпов С.М. [2]
[1] Клинический ординатор; [2] Доктор медицинских наук, профессор, кафедра неврологии Ставропольского государственного медицинского университета.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В ДИАГНОСТИКЕ РАННИХ ФОРМ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Аннотация

Данный обзор включает данные российских и иностранных исследователей, занимающихся поиском новых, более совершенных критериев диагностики болезни Паркинсона (БП) на ранних стадиях. Выявлено, что критерии эти наверняка будут связаны с исследованием периферической крови, ликвора и мочи потенциальных пациентов. Эти методы являются доступными в экономическом плане и простыми в исполнении по сравнению с другими.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, оксидантный стресс, аминокислоты, тромбоциты.

Burnusus N.I. [1], Karpov S.M. [2]
[1]Ordinator; [2] Doctor of medicine, professor, Department of neurology Stavropol state medical university.

BIOCHEMICAL MARKERS IN THE DIAGNOSTICS OF EARLY FORMS PARKINSON'S DISEASE

Abstract

This survey includes data from Russian and foreign researchers in search of new and better diagnostic criteria for Parkinson's disease (PD) in the early stages. It was revealed that these criteria will certainly be related to the investigation of peripheral blood, cerebrospinal fluid and urine of potential patients. These methods are economically accessible and simple to perform than others.

Keywords: Parkinson's disease, oxidative stress, amino acids, platelets.

В последние годы отмечается неуклонный рост нейродегенеративных заболеваний, к числу которых относится и болезни Паркинсона [1] . Связывают это, прежде всего, с увеличением численности пожилого населения в развитых странах мира. В возрастной группе старше 65 лет распространенность характеризуется более высокими показателями – от 1300 до 1600 на 100000 населения [2]. Несмотря на достаточную степень изучения данной патологии, ее диагностика чаще всего бывает запоздалой. Причиной тому является позднее обращение к врачу. Кроме данной причины есть и другая, не менее важная – несовершенство диагностических критериев. На сегодняшний день диагноз БП основывается исключительно на клинических проявлениях заболевания. Для постановки диагноза пользуются критериями Общества БП Великобритании [3]. Однако их использование дает до 24% неправильных диагнозов БП, в независимости от уровня профессионализма невролога [4]. Поэтому необходим поиск наиболее приемлемых методов диагностики, отличающихся малой инвазивностью и высокой степенью точности. Этим критериям соответствует изучение биохимических маркеров в плазме, ликворе и форменных элементах крови, обзор которых представлен в данном обзоре.

При БП наблюдается продукция мутантных белков, прежде всего тау-белка и альфа-синуклеина, которые, накапливаясь в митохондриях, приводят к активации механизма программированной гибели клетки и снижению активности митохондриального комплекса I (МК I), участвующего в дыхательном цикле Кребса нейронов черной субстанции (ЧС). Основными объектами изучения являются форменные элементы крови, вещества, накапливаемые в клетке вследствие оксидантного стресса и изменение уровня аминокислот в плазме крови, спинномозговой жидкости и моче.

Форменные элементы.

Исходя из патогенеза БП в качестве биохимического маркера может выступать снижение активности МК I, которое выявляется не только в ЧС, но и в тромбоцитах [5] и в клетках скелетной мускулатуры [6]. Имеются попытки определения уровня дофамина и рецепторов к нему в лимфоцитах периферической крови. Их уровень наверняка снижается уже в начальной стадии БП [7].

Оксидантный стресс.

В качестве маркера данного процесса в периферической крови является изменение уровня фермента супероксиддисмутазы в сторону повышения его концентрации в эритроцитах. Данный фермент относится к естественным клеточным антиоксидантам [8]. Кроме того, некоторые исследователи указывают на накопление в сыворотке крови и моче продуктов окислительного повреждения клеточной ДНК, что также может служить маркером оксидантного стресса в организме [9].

Аминокислотный сдвиг.

Касаемо данных изменений, можно сказать, что при БП показано повышение уровня глутамата, глицина и аспартата в плазме крови. Возможно, это связано с процессами эксайтотоксичности, вследствие дегенерации нейронов [10]. В ликворе отмечают снижение уровня глутамата, аспартата и ГАМК [11, 12]. По некоторым данным специфичным для БП является снижение в ликворе изолейцина, аланина и лизина [13]. В плазме крови отмечается увеличение концентрации пирувата, что связано с повышением активности фермента пируват-дегидрогеназы. В моче наблюдается снижение соотношения дофамин-диоксифенилуксусной кислоты (ДОФУК) и уменьшение экскреции дофамина и диоксифенилаланина (ДОФА), что коррелирует с прогрессированием симптоматики БП [14]. Недавние экспериментальные исследования с использованием крыс подтвердили, что снижение содержания в моче ДОФА и ДОФУК в частности, напрямую связано со степенью дегенерации дофаминергических нейронов [15].

Таким образом, о существовании сколько-нибудь специфичного критерия биохимической диагностики БП на данный момент не существует. Имеющиеся данные показывают, что изменения в жидкостях орагнизма присутствуют, но требуют более детального изучения и отдифференцировки от других патологий.

Заключение.

Данный обзор, как и многие другие, не позволяет выявить дополнительных и достоверных критериев диагностики БП на ранних стадиях. Мы имеем представление о патогенезе заболевания, но четкой связи с изменениями в средах организма установить пока невозможно. Возможно, в ближайшее десятилетие удастся определить круг дополнительных исследований, обладающих достаточным уровнем доказательности, чтобы рекомендовать их в список необходимых методов диагностики БП. Разработка биомаркеров значительно повысит точность диагностики на ранних стадиях заболевания и позволит выделить группу риска по данной патологии при выявлении изменений у клинически здоровых людей.

Литература

1. Крыжановский Г.Н., Карабань И.Н., Магаева С.В. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика). М: Медицина 2002; 336.
2. Campenhausen S., Bornschein B. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. Eur Neuropsychopharmacol 2005; 15: 473-490.
3. Hughes A.J., Ben-Shlomo Y., Daniel S.E., Lees A.J. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. Neurology 1992; 42: 6: 1142-1146/
4. Hughes A.J., Lees A.J. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinicopathologocal study of 100 cases. J Neurology Neurosurg Psychiat 1992; 55: 2: 181-184/
5. Haas R.H., Nastrian F. Low platelet mitochondrial complex I and complex II/III activity in early untreated Parkinson's disease. Ann Neurology 1995; 37: 714-722/

6. Ozden S.H., Akbostanci M.C. Visual evoked potentials in Parkinson's disease – correlation with clinical involvement. Clin Neurology and Neurosurgery 2001; 103: 3: 147-150.
7. Caronti B., Tanda G. Reduced dopamine in peripheral blood lymphocytes in Parkinson's disease. Neuroreport 1999; 10: 14: 2907-2910.
8. Wenning G.K., Litvan I. Is EEG useful in differential diagnosis of Parkinsonism. Parkinsonism and Related Dis 1998; 4: 79-80.
9. Kikuchi A., Takeda A. Systemic increase of oxidative nucleic acid damage in Parkinson's disease and multiple system atrophy. Neurobiol Dis 2002; 9: 244-248.
10. Iwasaki Y. Increased plasma concentrations of aspartate, glutamate and glycine in Parkinson's disease. Neuroscience Lett 1992; 145: 175-177.
11. Grundig E. Correlation between Parkinsonism symptoms and disorder in the amino acid metabolism in CNS. Wien Klin Woschenschr 1970; 82: 811-816.
12. Tohgi H., Abe T. A significant reduction of putative transmitter amino acids in cerebrospinal fluid of patients with Parkinson's disease and spinocerebellar degeneration. Neurosci Lett 1991; 126: 155-158.
13. Mally J. Changes in the concentration of amino acids in serum and cerebrospinal fluid of patients with Parkinson's disease. J Neur Sci 1997; 151: 159-162.
14. Селихова М.В. Клинические особенности и патогенез раннего периода болезни Паркинсона. Дифференциальный подход к лечению. Автореферат дис. докт. мед. наук. М 2004; 301.
15. Чепохин В.П., Баклаушев В.П. Катехоламины и их метаболиты в мозге и моче у крыс с экспериментальным паркинсонизмом. Бюл эксп биол и мед 2000; 130: 8: 805-809.

Карпов С.М.[1], Осипова Н. А.[2], Высочина А.А.[3]
[1]Профессор, заведующий кафедрой Неврологии; [2]Нейроофтальмолог ; [3]Студентка . ГБОУ ВПО Ставропольский государственный медицинский университет Кафедра неврологии

ТОКСИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ СУРРОГАТОВ АЛКОГОЛЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА

Аннотация

Поставлены задачи выявить степень поражения суррогатами алкоголя зрительного нерва. Возможность реабилитации. Инвалидизация.

Ключевые слова: интоксикация, ретробульбарный неврит, скотома.

Karpov S.M.[1], Osipova N.A.[2], Visochina A.A.[3]
Professor, head of department of Neurology[1]; Doctor Neurooftalmology Ambulans hospital[2]; Student[3], Stavropol State Medical University, Department of Neurology

TOXIC IMPACT OF ALCOHOL SUBSTITUTES ON ELABORAION OF OPTIC NEURITIS SYNDROM

Abstract

We were setting an objective to detect the grade of ophthalmic nerve lesion with alcohol substitutes. Aftertreatment options. Disability.

Keywords: Intoxication, Retrobulbar Neuritis, Scotoma.

Актуальность: За последние годы участились случаи выявления ретробульбарных невритов. Наиболее частыми причинами служат общие интоксикации, грипп, рассеянный склероз, травмы.

Невриты и приём суррогатного алкоголя, в свою очередь, часто вызывают раннюю инвалидизацию в молодом трудоспособном возрасте, так как процесс является двусторонним и поражает папилломакулярный пучок, что ведет к резкому снижению центрального зрения. Выброс вредных веществ в воздух и почву заставляет нас внимательнее относиться к защите природы и введению экологических служб на предприятиях края. Потребление суррогатного алкоголя может привести к тяжелым последствиям, в том числе к летальным исходам.

Цель исследования: Изучить токсическую этиологию нейропатий зрительного нерва, вызываемых суррогатным алкоголем и его производными.

Материалы и методы: Было обследовано 12 человек и ретроспективно по данным литературы 28 человек. [1,2,3] Средний возраст 30 лет. Мужчин 36, женщин 4.

Проведено визометрия, периметрия, офтальмоскопия, КЧСМ, ЭФИ. Первые признаки снижения центральной остроты зрения и дисхроматопсии [1]. Длительность заболевания от нескольких дней до восьми недель, зависит от количества и качества принимаемого алкоголя. Патогенез – поражение метиловым спиртом и этанолом паппиломакулярного пучка, дегенерация ганглиозных клеток сетчатка, распад хроматиновой субстанции. При длительном отравлении происходит распад миелиновых оболочек нервных волокон, их дегенерация. Осевые цилиндры утолщаются и набухают, что приводит к необратимым изменениям в периферическом нейроне, не поддающихся медикаментозному лечению [3]. В начальном периоде офтальмологических проявлений на глазном дне нет. В дальнейшем появляется стушеванность, гиперемия ДЗН, в перипаппилярном слое - геморрагии. Проявления на глазном дне быстро стихают на фоне лечения, сохраняются деколорация ДЗН, как результат регресса отёка и проявления частичной атрофии зрительного нерва.

Результаты: снижение центрального зрения было у всех 40 человек (100%). Поля зрения – варьировались:

у 32 человек (80%)– центральные относительные скотомы,
у 5 человек(12,5 %) – центральные абсолютные скотомы,
у 3 человек (7,5 %) – концентрическое сужение и центральные относительные скотомы.

Офтальмоскопическая картина колебалась от нормы(3%) до частичной атрофии зрительных нервов с деколорацией ДЗН (97%). Снижение КЧСМ. Данные ЭФИ свидетельствовали об удлинении ретинокортикального времени у всех 40 больных.

Потребление суррогатного алкоголя приводит к инвалидизации молодого трудоспособного возраста населения, что наносит огромный экономический вред.

Литература

1. В.П. Можеренков, Г.Л. Прокофьева – Лекарственные поражения сетчатки, офтальмологический журнал, 1992. №5-6 стр. 311-315. http://lib.convdocs.org/docs/index-55161.html
2. В. Живков, В.Л. Денев – Глазные симптомы в общей диагностике. 1987 София стр.315-319 http://www.alib.ru/5_zhivkov_e_denev_v_goleminovglaznye_simptomy_v_obschey
3. Морозов В.И, Яковлев П.А. – Заболевания зрительного пути. Клиника, диагностика, лечение. М., Издательство Бином, 2010. стр. 410-412.

Гудченко Д.В.[1], Шевченко П.П.[2]
[1]Студентка, [2]ассистент кафедры неврологии, кандидат медицинских наук, Ставропольский государственный медицинский университет

ДИАГНОСТИКА ЗАКРЫТЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ У ДЕТЕЙ

Аннотация

Закрытая черепно-мозговая травма у детей составляет 22— 50% всех травматических повреждений в детском возрасте. Особенностью клинической картины закрытой черепно-мозговой травмы у детей раннего возраста является малосимптомность (кратковременность и слабая выраженность общемозговых и почти полное отсутствие очаговых симтомов) и легкое течение острого периода. В связи с этим нередко возникают трудности в диагностике и определении степени тяжести повреждения.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, мозговое кровообращение, ушиб головного мозга

Gudchenko D.V.[1], Shevchenko P.P.[2]
[1]Student, [2]assistent Department of Neurology, Candidate of medical science, Stavropol State Medical University

DIAGNOSTICS OF THE CLOSED CRANIOCEREBERAL TRAUMAS AT CHILDREN

Abstract

The closed craniocereberal trauma at children makes 22 – 50 % of all traumatic damages to children's age. Feature of a clinical picture of the closed craniocereberal trauma at children of early age are few symptoms (short duration and weak expressiveness and almost a total absence symptoms) and easy current of the sharp period. In this connection quite often there are difficulties in diagnostics and definition of a degree of weight of damage.

Keywords*:* the closed craniocereberal trauma, brain blood circulation, bruise of a brain

Актуальность: Последние десятилетия характеризуются значительным ростом травматизма во всем мире, при этом на долю черепно-мозговой травмы (ЧМТ) приходится до 4 - 4,2% травм, что для России составляет более 1 млн. случаев в год.

Наряду с этим, особую проблему представляет черепно-мозговая травма у детей, что обусловлено, свойственной данной возрастной группе, большей относительной частотой ЧМТ, и, в наибольшей степени, — тяжестью последующих осложнений. [1]

Травма у детей грудного и ясельного возраста обычно связана с падением с высоты. У более старших детей к этому присоединяются повреждения, связанные с ударом по голове, и уличный травматизм. Однако своеобразие черепно-мозговой травмы у детей связано не столько с механизмом возникновения, сколько с возрастными особенностями травмированных тканей и их реакцией на механическое воздействие.[2]

Цель исследования: Дать оценку по результатам данных сомато-неврологических и вспомогательных методов обследования, которые основываются на анамнестических данных (нарушение сознания, динамика развития патологического процесса), жалобах больного (головные боли, общая слабость, головокружение), наличие общехирургического синдрома поражения мягких тканей головы, общемозговой, вегетативной и неустойчивой, скоротечной очаговой неврологической симптоматики.

Материалы и методы: изучение статистики, литературных данных, статей в сети Интернет.

Результаты: В патогенезе острой закрытой черепно-мозговой травмы одним из ведущих факторов являются нарушения мозгового кровообращения, вызывающие отек - набухание головного мозга, гипоксию и аноксию мозговой ткани . Черепно-мозговая травма нередко сопровождается внутричерепными кровоизлияниями, наиболее частой формой которых являются субарахноидальные геморрагии.

Наличие крови в ликворе всегда является классическим признаком ушиба головного мозга легкой, средней или тяжелой степени, частота травматических субарахноидальных кровоизлияний колеблется от 15% до 79%.[3]

При ушибе лёгкой степени КТ в половине наблюдений выявляет зону пониженной плотности мозговой ткани, средние величины которой близки к томоденситометрическим показателям отёка головного мозга и варьируют от +18 до +28 ед. Н. При этом возможны, как показали патологоанатомические исследования, точечные диапедезные кровоизлияния, для визуализации которых недостаточна разрешающая способность КТ. В другой половине наблюдений ушиб мозга лёгкой степени не сопровождается очевидными изменениями КТ картины, что также связано с ограничениями метода.

Отёк мозга при ушибе лёгкой степени может быть не только локальным, но и долевым, полушарным или диффузным. Помимо понижения плотности, он проявляется и умеренным объёмным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через две недели, не оставляя гнёздных следов. Локальный отёк при ушибе лёгкой степени может быть также изоплотным, и тогда диагноз основывается на объёмном эффекте, а также результатах динамического КТ- исследования.[4]

Заключение: Таким образом, у детей с ЧМТ в клинической картине имеется преобладание синдрома вегетативной сосудистой дистонии при сотрясении головного мозга и синдрома внутричерепной гипертензии при ушибе головного мозга легкой степени. [5]

Литература

1. Карпов С. М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы // Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук // ГОУ «Институт повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства России», Москва, 2008
2. Роздольский Б. И. Особенности черепно-мозговой травмы у детей // Неврологический вестник. - 1993. - Т. XXIV, вып. 3-4. - С.16-21.
3. Бабиченко Е.М., Гвоздев Ю.Б. Психоневрологические нарушения и некоторые пути их коррекции у больных с ушибом головного мозга, осложненным субарахноидальным кровоизлиянием // Неврологический вестник. - 1994. - Т. XXVI, вып. 3-4. - С.12-15
4. Лисовин А.С., Шевчук В.А. . Применение современных методов в ранней диагностике закрытой черепно-мозговой травмы у детей // Медицинский журнал, 2007. т.№:2.-С.58-65
5. Герасимова М.М., Карпов С.М. Вызванные зрительные потенциалы мозга при черепно-мозговой травме у детей // Неврологический вестник. - 2004. - Т. XXXVI, вып. 1-2. - С.12-15.

Широков В.Ю. [1], Иванов А.Н. [2], Данилов А.С. [3]
[1]Доктор медицинских наук, доцент, Саратовский медицинский институт «РЕАВИЗ», [2]доктор медицинских наук, Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, [3]аспирант, Саратовский медицинский институт «РЕАВИЗ».

ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ КОНЦЕНТРАЦИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОДОНТИТОМ

Аннотация

Целью данного исследования являлось установление зависимости концентрации маркеров дисфункции эндотелия у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом от пола. Выявление полового диморфизма нарушения функций

эндотелия сосудистой стенки позволят дифференцированно оценивать и корректировать нарушения микроциркуляции у больных с хроническим генерализованным пародонтитом.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, пародонтит, микроциркуляция

Shirokov V.Y. [1], Ivanov A.N. [2], Danilov A.S. [3]

[1]MD, assosiate professor, Private educational institution of higher education Saratov Medical Institute "REAVIZ"; [2]MD, Saratov Scientific-Research Institute of traumatology and orthopedics; [3]postgraduate stuent, Private educational institution of higher education Saratov Medical Institute "REAVIZ"

GENDER DIFFERENCES OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MARKERS SERUM CONCENTRATIONS IN PATIENTS WITH PERIODONTITIS

Abstract

The aim of this study was to determine sex differencies at the serum concentration of endothelial dysfunction markers in patients with chronic generalized periodontitis. Identification of sexual dimorphism of endothelial dysfunction make capabilities evaluate and adjust differentially the microcirculation in patients with chronic generalized periodontitis.

Keywords: endothelial dysfunction, periodontitis, microcirculation.

Один из важнейших патогенетических аспектов развития пародонтита связан с нарушением микроциркуляции в тканях пародонта [1]. Ключевая роль в регуляции микроциркуляции принадлежит эндотелию сосудов. Известно, что нарушения эндотелиальной функции при пародонтите имеют системный характер, поэтому в настоящее время рассматривается роль пародонтита как фактора риска кардиоваскулярных заболеваний [2].

Ряд исследований свидетельствует о наличии гендерных особенностей в соотношении различных механизмов контроля микроциркуляции, которые оказывают влияние на протекание различных патологических процессов [3]. Целью данного исследования являлось установление зависимости концентрации маркеров дисфункции эндотелия у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом от пола.

Материалы и методы

Основную группу обследованных составили 80 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (40 мужчин и 40 женщин): 40 юольных легкой и 40 средней степени тяжести. Контрольную группу составили 40 клинически здоровых доноров добровольцев (20 мужчин и 20 женщин).

У всех категорий лиц было проведено комплексное обследование состояния стоматологического статуса. В диагностике заболеваний пародонта использовали классификацию, принятую на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983). Оценка стоматологического статуса осуществлялась в соответствии с рекомендациями В. С. Иванова (1989). Критерием исключения больных из исследования являлась сопутствующая патология эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем органов.

Кровь для исследования забиралась из локтевой вены. Определение концентраций эндотелина I и гомоцистеина в сыворотке крови проводили иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов фирм «Biomedica» (Австрия) и «Axis-Shield» (Норвегия) при помощи анализатора Stat Fax 2100 (Awareness Technology Inc., США).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли при помощи пакета программ Statistica 6.0. Для сравнения значений использовался U-критерий Манна-Уитни, на основании которого рассчитывались Z – критерий и показатель достоверности p.

Результаты и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести происходит статистически значимое увеличение содержание гомоцистеина в крови (табл.), но при этом не отмечается лишь тенденция, не достигающая статистической значимости, к увеличению концентрации эндотелина I (табл.). Концентрация гомоцистеина в сыворотке крови у мужчин с легкой степенью тяжести хронического генерализованного пародонтита статистически значимо выше, чем у женщин (табл.). При этом статистически значимых различий концентрации эндотелина I в сыворотке крови у мужчин и женщин не выявлено (табл.).

Установлено, что при средней степени тяжести хронического генерализованного пародонтита и у мужчин и у женщин происходит статистически значимое по сравнению с клинически здоровыми донорами добровольцами увеличение содержание гомоцистеина в сыворотке крови (табл.). Кроме того, при средней степени тяжести хронического генерализованного пародонтита, в отличие от легкой степени, как у мужчин, так и у женщин происходит статистически значимое по сравнению с клинически здоровыми донорами добровольцами увеличение концентрации эндотелина I в сыворотке крови (табл.). Известно, что эстрогены оказывают протекторное действие на функцию эндотелия сосудов за счет выраженной стимуляции продукции оксида азота [4,5]. На молекулярном уровне

Таблица Половой диморфизм концентрации маркеров эндотелиальной дисфункции при хроническом генерализованном пародонтите на фоне комплексной терапии с использованием КВЧ-волн

Группы / Показатели			Концентрация гомоцистеина, мкмоль/л	Концентрация эндотелина I, фмоль/мл
Контроль		мужчины	9.8 (8.7;11.4)	0.27 (0.23;0.3)
		женщины	8.7 (7.8;9.4)	0.27(0.24;0.29)
Хронический генерализованный пародонтит	**легкой степени тяжести**	мужчины	15.5(13.5;16.3) Z_1=5.30; p_1=0.000001.	0.28(0.26;0.3) Z_1=1.09; p_1=0.273286.
		женщины	10.4(9.4;11.5) Z_1=3.96; p_1=0.000074; Z_2=4.95; p_2=0.000001.	0.28(0.24;0.31) Z_1=1.29; p_1=0.194149; Z_2=0.22; p_2=0.828676.
	средней степени тяжести	мужчины	17.4(16.3;18.7) Z_1=5.41; p_1=0.000001.	0.35(0.33;0.38) Z_1=5.01; p_1=0.000001.
		женщины	13.2(12.5;14.5) Z_1=5.35; p_1=0.000001; Z_3=5.15; p_3=0.000001.	0.35(0.32;0.38) Z_1=4.81; p_1=0.000001; Z_3=0.59; p_3=0.551776.

Примечания: в каждом случае приведены медиана, нижний и верхний квартили(25%;75%). Z_1, p_1 – по сравнению с группой контроля; Z_2, p_2 – по сравнению с группой мужчин.

установлено, что ангиопротекторный эффект в микроциркуляторном русле пародонта связан с влиянием эстрогенов на продукцию хемокинов (MIP-1 - Macrophage inflammatory protein) при пародонте[5].

Таким образом, развитие хронического генерализованного пародонтита сопровождается возникновением эндотелиальной дисфункции, что проявляется повышением концентрации гомоцистеина и эндотелина I в сыворотке крови. При легкой степени тяжести хронического генерализованного пародонтита повышается только концентрация гомоцистеина в сыворотке крови, а при средней – гомоцистеина и эндотелина I. При хроническом генерализованном пародонтите эндотелиальная дисфункция больше выражена у мужчин, чем у женщин.

Литература

1. Лукиных Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез/ Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 1. – С. 123-125.
2. Periodontitis and the risk of cardiovascular diseases - review of epidemiological studies / A. Klosinska [et al] // Kardiol. Pol. - 2010. – V. 68. - №8. – P. 973-976.
3. Половые различия в изменении нарушенной функциональной активности тромбоцитов у белых крыс под влиянием электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах оксида азота/ В.Ф. Киричук, А.Н. Иванов, О.Н. Антипова [и др.] //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – Т. 145. - №.1 – С. 81- 85.
4. Association among menopause, hormone replacement therapy, and periodontal attachment loss in southern Brazilian women / A.N. Haas [et al] //J. Periodontol. - 2009. – V. 80. - №9. – P.1380-1387.
5. Nebel D. Functional importance of estrogen receptors in the periodontium / D. Nebel //Swed. Dent. J. Suppl. – 2012. - №221. – P. 11-66.

Завьялов К.И. [1], Дмитриева Э.Ю.[2], Филипова О.А.[3], Раевская Т.В.[4] Желкобаев Р.М.[5]

[1,4,5]Интерн, Кафедра хирургических болезней и новых технологий с курсом ИПО, Башкирский государственный медицинский университет;

[2,3]Аспирант, Кафедра хирургических болезней и новых технологий с курсом ИПО, Башкирский государственный медицинский университет.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗОВ И КЛЕЕВЫХ КОМПОЗИЦИЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Аннотация

В работе представлено экспериментальное исследование возможности профилактики грыж передней брюшной стенки на лабораторных животных по различным вариантам фиксации наиболее часто применяемых в хирургии эндопротезов, которые фиксируют к апоневрозу посредством клеевых композиций, либо с помощью шовного материала.

Ключевые слова: эксперимент, клей, эндопротез, послеоперационне грыжи.

Zavialov K.I.[1], Dmitrieva E.U.[2], Filipova O.A.[3], Raevskaya T.V.[4], Zhelkobaev R.M.[5]

[1,4,5]Intern, The department of surgical diseases and new technologies, Bashkir State Medical University

[2,3]Postgraduate stuent, The department of surgical diseases and new technologies, Bashkir State Medical University;

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF ENDOPROSTHESIS AND ADHESIVE COMPOSITIONS IN PREVENTION OF POSTOPERATIVE HERNIAS ANTERIOR ABDOMINAL WALL EXPERIMENTALLY

Abstract

In work presents an experimental study of the possibility of prevention of abdominal wall hernias in laboratory animals by various fixing options most frequently used in surgical implants, which are fixed to the aponeurosis through the adhesive compositions, either by suture material.

Keywords: experiment, glue, endoprosthesis, postoperative hernia.

На сегодняшний день широкое распространение получают операции, выполняемые из малых доступов. Все чаще применяются клеевые композиции, которые лишены недостатков, свойственных некоторым другим современным методам гемостаза, таким как диатермокоагуляция, лучи лазера, потоки плазмы, которые вызывают большую некротическую зону, ожоги тканей за пределами поврежденного участка [3].

Цель работы: экспериментально исследовать возможность применения сетчатых эндопротезов и клеевых композиций в профилактике послеоперационных грыж передней брюшной стенки.

В эксперименте использовались 120 крыс обоего пола, массой 150–170 г. Животные были разделены на 3 группы, в зависимости от применяемой методики фиксации эндопротеза.

По средней линии живота рассекалась кожа и подкожная клетчатка длинной 2–3 см. Белая линия живота и передняя стенка влагалища прямых мышц освобождались от клетчатки на 1,5 см. В созданное пространство помещался эндопротез диаметром 0,5 см, который фиксировался посредством клеевой композиции или шовной фиксации.

В группе отсутствия клея трансплантаты ПП и ПТФЭ были плотно окружены воспалительным инфильтратом с циркуляными соединительнотканными тяжами и мелкими новообразованными сосудами вокруг волокон ПП и преимущественно инкапсулирующие вокруг ПТФЭ эндопротеза.

В группе с имплантатом ПТФЭ были зарегистрированы небольшие явления реактивного воспаления, отёка. Отличием применения КЛТ от СК явилось появление вокруг эндопротезов, как ПП, так и ПФТЭ, рыхлой соединительной капсулы.

СК можно рассматривать как более предпочтительный клеевой метод фиксации внутрибрюшинных сетчатых эндопротезов. При применении клеевых композиций и сетчатых эндопротезов наилучшие результаты получены при СК+ПП, осложнений при данном сочетании не наблюдалось. Далее по степени эффективности следуют КЛТ+ПП и СК+ПТФЭ (по 1 случаю нагноения раны). При исользовании КЛТ+ПТФЭ в 16 случаях произошло смещения сетчатого протеза и 1 нагноение, а при КН в 12 случаях образовались свищевые ходы и в 2 случаях нагноение ран.

Литература

1. Благовестнов, Д.А. Роль и место протезирующих методов пластики передней брюшной стенки в хирургии первичных срединных грыж / Д.А. Благовестнов, А.В. Упырев, А.Х. Срукова // Вестник новых медицинских технологий. - 2011. – Т. 18, № 1. - С. 153-155
2. Морфологическая оценка заживления раны при различных способах пластики дефектов передней брюшной стенки у экспериментальных животных и грыжесечение с протезирующей реконструктивной пластикой у больных с ущемленными послеоперационными вентральными грыжами с использованием фибринового клея / Б.А. Наумов [и др.] // Анналы хирургии. - 2010. - № 4. - С. 37-45.
3. Морфология тканей при использовании протезов из полипропилена и политетрафторэтилена / С.В. Иванов [и др.] // Анналы хирургии. - 2009. - № 3. - С. 59-63.
4. Сравнительная характеристика синтетических полимеров в эксперименте на животных / В.Б. Дмитриев [и др.] // Вестник трансплантологии и искусственных органов. - 2007. - № 8. - С. 47-49.

Ибрагимов Т.Р.[1], Мухамедьянов Г.С.[2], Завьялов К.И.[3], Окроян В.П.[4], Шилов Д.А.[5], Галиева А.Р.[6]
[1]Ординатор, Кафедра хирургических болезней и новых технологий с курсом ИПО, Башкирский государственный медицинский университет; [2]Кандидат медицинских наук, доцент, Кафедра хирургических болезней и новых технологий с курсом ИПО, Башкирский государственный медицинский университет; [3]Интерн, Кафедра хирургических болезней и новых технологий с курсом ИПО, Башкирский государственный медицинский университет; [4,5,6]Аспирант, Кафедра хирургических болезней и новых технологий с курсом ИПО, Башкирский государственный медицинский университет.

ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Аннотация

Авторами исследования проведен анализ эндовидеохирургического лечения пациентов с осложненными формами заболевания вен нижних конечностей. Всем пациентам было выполнено одномоментное эндовидеохирургическое оперативное лечение. Анализ полученных результатов показал, что применение эндовидеохирургических технологий в лечении осложненных форм заболевании вен нижних конечностей значительно сокращает время хирургического вмешательства, снижает показатели послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: эндовидеохирургия, миниинвазивные операции, вены нижних конечностей.

Ibragimov T. R.[1], Mukhamedianov G.S.[2], Zavialov K.I.[3], Okroyan V.P.[4], Shilov D.A.[5], Galieva A.R.[6]
[1]Ordinator, The department of surgical diseases and new technologies, Bashkir State Medical University; [2]PhD of medical sciences, The department of surgical diseases and new technologies, Bashkir State Medical University; [3]Intern, The department of surgical diseases and new technologies, Bashkir State Medical University; [4,5,6]Postgraduate stuent, The department of surgical diseases and new technologies, Bashkir State Medical University

ENDOVIDEOSURGICAL TREATMENT OF LOWER LIMB VEINS

Abstract

The authors of the study analyzed the endovideosurgical treatment of patients with the complicated venous disease forms of the lower extremities. All patients was made one-stage endovideosurgical operation. Analysis of the results, showed that application of endovideosurgical technologies in treatment of the complicated forms a disease of veins of the bottom extremities considerably reduces time of surgical intervention, reduces indicators of postoperative complications.

Keywords: endovideosurgery, miniinvasive operations, veins of lower limbs

В настоящее время в хирургии наблюдается тенденция к уменьшению операционной раны и сроков ее заживления [2,3]. Наиболее предпочтительной для больного с трофическими язвами нижних конечностей является одномоментная, субфасциальная перевязка вен из группы Коккета с применением эндовидеохирургических технологий [1,4].

Целью исследования являлось улучшение результатов лечения больных с осложненными формами заболевания вен нижних конечностей.

В исследовании приняли участие 65 больных с осложненными формами заболеваний венозной системы нижних конечностей. Возраст пациентов составил от 30 до 68 лет. Наличие трофической язвы у больных в среднем составило 8 месяцев. Размеры трофических язв 2,5х1,5см- 8,5х7,5см.

В качестве лечения больным было выполнено одномоментное вмешательство, включающее в себя кроссэктомию, стриппинг, субфасциальное лигирование и пересечение несостоятельных перфорантных вен. После операции была назначена стандартная терапия.

В результате этого время хирургического вмешательства было сокращено в 1,5 раза. Ни в одном из случаев не наблюдалось нагноение послеоперационных ран. Болевой синдром у больных в раннем послеоперационном периоде был слабо выражен. Малая инвазивность способствовала более быстрой активизации и послеоперационной реабилитации больных. Все больные были выписаны из стационара в течение 7 дней. Больные находились под наблюдением в сроки от 20 до 24 месяцев.

Заживление язвы произошло у 39 (60%) пациентов. У 24 (36,9%) больных наблюдалось уменьшение размеров язвы на площадь более 50%. У 2 (3,1 %) пациентов заживления язвы не наблюдалось.

Эндовидеохирургическая перевязка несостоятельных перфорантных вен позволила уменьшить площадь операционной раны и обеспечить ту же эффективность вмешательства, что и открытые хирургические способы. В раннем послеоперационном периоде не наблюдалось нагноения послеоперационных ран, уменьшились косметические дефекты, а так же сократились сроки госпитализации пациентов. В период длительного наблюдения за больными отмечалась значительная положительная динамика.

Литература

1. Габибулаев, А.Ф. Тактика лечения венозных трофических язв / А.Ф. Габибулаев, М.Г. Магомедова, М.А.Саидов // Хирург. 2008. - № 10. - С. 11-12.

2. Заболевания вен / под ред. Х.С. Фронек, пер. с англ. под ред. И.А. Золотухина. М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2010. - 200 с.

3. Grey, J.E. Venous and arterial leg ulcers / J.E. Grey, K. G Harding, S. Enoch // B.M.J. - 2006. - Vol. 332. - P. 347-350.

4. Palfreyman, S. Dressings for venous leg ulcers: systematic review andi. meta-analysis / S. Palfreyman, E.A. Nelson, J.A. Michaels // Brit. Med. J. - 2007.- Vol. 335. - P. 244-248.

Архестова Д.Р.
Соискатель, Кабардино-Балкарский государственный университет

ОБ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ВРЕМЕНИ ПРОВЕДЕНИЯ РЕФЛЕКСОВ

Аннотация

В работе проводится сопоставительный анализ методов оценки состояния щитовидной железы по изменению сухожильных рефлексов. Указываются недостатки рефлексометров, а также трудности, возникающие при интерпретации тестовых диаграмм. Дается оценка погрешности измерений длительности рефлексов.

Ключевые слова: щитовидная железа, сухожильные рефлексы.

Arkhestova D.R.
Postgraduate researcher, Kabardin-Balkar state university

ABOUT THE ESTIMATION OF THYROID GLAND STATE BY REFLEX DURATIONS

Abstract

A comparative analysis of methods of thyroid gland state estimations by tendon reflex changes are carried out in present work. The shortcomings of reflex meters and difficulties arising in interpretation of test diagrams are shown. The estimation of errors of reflex durations is also done.

Keywords: thyroid gland, tendon reflexes.

До настоящего времени актуальным остается вопрос о разработке простого теста для оценки состояния щитовидной железы, который мог бы использоваться для массовых обследований, а также в условиях отсутствия оборудования для проведения гормональных исследований. Рефлексометрия ахиллова сухожилия повсеместно использовалась в 70-80 годы прошлого столетия как показатель состояния щитовидной железы [1-3]. В целом время рефлекса давало хорошую корреляцию с данными гормональных исследований.

Время рефлекса измерялось с помощью магнита, укрепленного на пятке, движение которого генерировало ток в индукционных катушках, который записывался непосредственно на электрокардиограф [4]. Продолжительность рефлекса рассчитывалась как отношение длины горизонтальной проекции диаграммы на горизонтальную ось к скорости движения ленты электрокардиографа. Интервал между максимальным значением сокращения и максимальным значением релаксации считается наиболее информативным для установления наличия тиреоидных заболеваний. Однако значение времени ахиллова рефлекса как индекса состояния щитовидной железы до настоящего времени все еще вызывает сомнения [5].

Противоречивые мнения о ценности этого метода высказывались вследствие расхождений данных, полученных разными авторами вследствие плохой воспроизводимости результатов и невысокой точности. Существенные трудности возникали в вопросе интерпретации диаграммы и определении реального времени длительности рефлекса.

Часть исследователей измеряют интервал между максимальным значением сокращения и максимальным значением релаксации. Другие измеряют промежуток времени между ударом по сухожилию до времени полурелаксации, включая латентный период.

Высокая погрешность измерений и разброс результатов также обусловлены конструкцией прибора, когда время ахиллова рефлекса измеряется косвенно с использованием электрокардиографа. К указанным погрешностям добавляются артефакты, связанные с непроизвольным движением стопы, вызванным ударом молоточка по сухожилию. Все это снижает надежность результатов.

В начале 2000-х годов был разработан электронный прибор для измерения длительности коленного рефлекса, который, учитывая, что нарушения функции щитовидной железы вызывает изменение времени всех рефлексов, включая коленный, стал применяться для оценки состояния щитовидной железы [6].

Прибор, состоящий из трех основных элементов - электронного секундомера с дистанционным управлением, устройства пуска секундомера и устройства для его остановки - обеспечивает измерение длительности рефлекса с абсолютной погрешностью не более 1 миллисекунды [7].

Устройство пуска представляет собой контактную кнопку, вмонтированную в неврологический молоточек. В момент удара молоточка кнопка замыкает контакты и включает секундомер. Устройство остановки представляет собой также контактную кнопку, установленную в специальную насадку на обувь. Перед началом теста насадка устанавливается в такое положение, при котором она упирается в какую-нибудь преграду, например, в боковину стола. После удара вследствие рефлекторного движения стопы кнопка замыкает контакт и выключает секундомер.

Указанный метод успешно прошел клинические испытания и стал применяться для скрининговых обследований состояния щитовидной железы [8-14]. В ходе апробации прибор также использовался для контроля за состоянием щитовидной железы в ходе проведения гипокситерапии [15-19].

Говоря о ценности того или иного метода, нельзя считать основным критерием воспроизводимость результатов: она может быть хорошей и при высокой погрешности измерений, если ошибка измерений носит систематический характер. В данном случае величина абсолютной погрешности секундомера составляет 1 мс, однако погрешность прибора может быть существенно выше, учитывая вклад в нее устройств пуска и остановки секундомера. В [20] сделана попытка оценки относительной погрешности измерений электронного рефлексометра, однако используемая математическая модель была бы более корректной, если бы при записи основного уравнения динамики вращательного движения для рефлекторного движения ноги учитывалась ее форма.

Литература

1. Захохов Р.М., Кумыков В.К. Электрографические исследования функции щитовидной железы // International Journal of Immunorehabilitation. – 1998. - № 8. – С. 150.

2. Abazova Z.Kh., Baisiev A.Kh., Koumykov V.K., Efendieva M.K. Direct method for measuring reflex time of knee jerk in patients with thyroid pathologies // Biomedical Engineering. – 2006. – Т. 40. - № 3. - С. 117.

3. Abazova Z.Kh., Baisiev A.Kh., Koumykov V.K., Efendieva M.K. A method for rapid diagnosis of thyroid malfunction // Biomedical Engineering. – 2005. – Т. 39. - № 3. - С. 103-105.

4. Abazova Z.H., Bajsiev A.H., Kumykov V.K., Efendieva M.K. On one method of express-diagnostics of thyroid function abnormality // Медицинская техника. – 2005. - № 3. – С. 8-11.

5. Абазова З.Х., Байсиев А.Х., Захохов Р.М., Кумыков В.К., Шортанова Т.Х., Эфендиева М.К. Диагностика нарушений функции щитовидной железы с помощью рефлексометра с пьезоэлектрическим датчиком // Вестник новых медицинских технологий. – 2004. - № 3. – С. 97.

6. Абазова З.Х., Байсиев А.Х.М., Захохов Р.М., Кумыков В.К., Эфендиева М.К. Новый метод регистрации времени проведения ахиллова рефлекса при экспресс-диагностике патологии щитовидной железы // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. – 2006. - № 1. – С.73-81.

7. Абазова З.Х., Байсиев А.Х.М., Кумыков В.К., Эфендиева М.К. Прямой метод измерения времени проведения ахиллова рефлекса при тиреоидных патологиях // Медицинская техника. – 2006. - № 3. – С. 10-12.

8. Абазова З.Х., Байсиев А.Х-М., Буздова Л.К., Кумыков В.К., Ошроева Р.З., Хацуков Б.Х., Эфендиева М.К. Определение некоторых параметров состояния здоровья студентов в лабораторном практикуме по медицинской физике // Вестник новых медицинских технологий. – 2004. - № 3. - С. 118.

9. Абазова З.Х., Эфендиева М.К., Кумыков В.К., Байсиев А.Х-М. Скрининговые обследования с использованием методов экспресс-диагностики нарушений функции щитовидной железы // Успехи современного естествознания. - 2012. - № 12. – С. 8-12.

10. Кумыков В.К., Захохов Р.М., Абазова З.Х., Эфендиева М.К., Иванов А.Б., Байсиев А.Х.М. О клиническом опыте мониторинга артериального давления // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. - 2007. - № 1. – С. 38-42.

11. Хацуков Б.Х., Абазова З.Х., Кумыков В.К. Базовый республиканский детский реабилитационный центр // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2000. - № 2. – С. 34.

12. Захохов Р.М., Абазова З.Х., Кумыков В.К., Байсиев А.Х-М., Эфендиева М.К. Скрининговые обследования студенческой молодежи с использованием методов экспресс-диагностики нарушений функций щитовидной железы // Хирургическая практика. – 2012. - № 1. - С. 15 – 18.

13. Ivanov A.B., Khatsukov B.Kh., Kumykov V.K. The slow electrical activity of brain during adaptation to hypoxia // Journal of Neurochemistry. - 1998. - Т. 71. - № 1. - С. 40.

14. Абазова З.Х., Кясов И.А., Хашхожев Б.А., Кумыков В.К., Эфендиева М.К. Изменения иммунологических показателей у детей с аутоиммунным тиреоидитом после курса интервальной гипоксической тренировки // Аллергология и иммунология. – 2005. – Т.6. - №2. - С. 309-310.

15. Кумыков В.К., Захохов Р.М. Физические методы в функциональной диагностике / Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 060101 - Лечебное дело / Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик, 2006.

16. Абазова З.Х., Кумыков В.К., Байсиев А.Х.М., Эфендиева М.К. Гипокситерапия в комплексном лечении аутоиммунных тиреопатий // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2006. - № 3. – С. 11-13.

17. Абазова З.Х., Колчинская А.З., Кумыков В.К., Хацуков Б.Х. Об эффективности интервальной гипоксической тренировки в комплексном лечении больных первичным гипотиреозом тяжелой степени // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. 7. – № 2. – С. 72-75.

18. Колчинская А.З., Абазова З.Х., Кумыков В.К., Хацуков Б.Х. Основные вехи развития науки о гипоксии // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002. - № 2. – С. 53.

19. Абазова З.Х., Колчинская А.З., Кумыков В.К., Хацуков Б.Х. Интервальная гипоксическая тренировка в курсе лечения миопии // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. 7. – № 2. – С. 87-90.

20. Ошхунов М.М., Абазова З.Х., Хацуков Б.Х., Кумыков В.К. Об оценке систематических ошибок при проведении рефлексометрических обследований // Известия Кабардино-Балкарского научного центра РАН. – 2013. - № 1. – С. 197-200.

Абазова З.К.[1], Захоков Р.М.[1], Кумюков В.К.[2], Ефендиева М.К.[3]

[1]Кандидат медицинских наук, доцент; [2]кандидат физико-математических наук, доцент; [3]соискатель, Кабардино-балкарский государственный университет

ВРЕМЯ РЕФЛЕКСА КАК ИНДЕКС ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация

Предложен простой и надежный метод тестирования щитовидной железы. Представлены результаты исследования щитовидной железы 246 пациентов.

Ключевые слова: щитовидная железа, сухожилия-рефлекс, колено рывок.

Abazova Z.Kh.[1], Zakhokhov R.M.[1], Kumykov V.K.[2], Efendieva M.K.[3]

[1]Candidate of medical sciences, associated professor; [2]candidate of physical-mathematical sciences, associated professor; [3]postgraduate researcher, Kabardin-Balkar state university,

REFLEX TIMES AS AN INDEX OF THYROID FUNCTION

Abstract

A brief analysis of shortcomings of tendon-reflex timing as an index of thyroid function is carried out. A simple method for thyroid gland disorders testing which is also reliable in pregnancy is suggested. The results of scale examinations of thyroid gland condition of 246 patients are presented.

Keywords: thyroid gland, tendon-reflex, knee jerk.

There is a great need for a simple test of thyroid function state which can be used in clinical practice and in peripheral hospitals where other methods are not available. Tendon-reflex timing is the method which has been used increasingly in 70-s and 80-s of last century as an index of thyroid function [1,7,8]. In general, reflex times correlate well with hormone estimations.

It is generally accepted that the tendon reflexes are shortened in the majority of patients with hyperthyroidism and prolonged in the case of hypothyroidism. Chaney was the first who recorded the Achilles tendon reflex and proved what had previously detected clinically. Since then various techniques were developed for the ankle-jerk timing [3-6]. One of them was the method used by Lawson (1958), in which the ankle-jerk is timed with the use of a magnet attached to the sole, movement of which generates current in an inductive coil, recording directly on an electrocardiograph. The duration of tendon reflex is calculated indirectly by dividing the length of horizon part of the diagram to the paper speed of the electrocardiograph [2]. The method raised some conflict of opinions about the value of this test because of poor reproducibility and accuracy of times obtained. Most contradictions arise in the question of interpretation of complicated diagram and determining the real time of tendon reflex duration. This is a source of errors and divergence of data obtained by different authors. Some of them measure the interval between maximal rate of contraction and maximal rate of relaxation. Others measure the time from the blow on the tendon to the point of half-relaxation, including the latent period [9].

High measuring error and significant spread of results are also due to the reflexmeter construction, when Achilles tendon reflex time is measured indirectly using the electrocardiograph. Therefore, this measurement is interfered with mechanical artifacts caused by hammer strike of the tendon. This reduces the reliability of results. In present work, a direct method for high-accuracy measurement of the reflex time of the knee jerk in norm and pathology described.

The method is based on the use of a reflexmeter consisting of three basic elements: an electronic stopwatch timer and devices for remote switch-on and switch-off of the timer. The electronic stopwatch timer provides the time measuring with an error not more than 1 millisecond.

The switch on device is a contact knob installed in neurological hammer. At the moment of hammer blow the knob switches the timer. The switch off device is the same kind of knob installed to a toe-cap attachment. Before the test starts the toecap attachment with the knob plants against barrier. After the blow due to the reflex movement the foot pushes the knob which stops the timer. The timer measures the reflex duration for the thyroid gland state estimation.

With the use of this method the scale examinations of thyroid gland condition were carried out on the group of 246 people [10-14]. After statistical processing of measurements data the randomization with the use of the criteria, established during the clinical tests of developed devices, was carried out. As a result of the investigations the number of patients, which according to the received data are possible to assume the existence of hypo function of a thyroid gland, was established. The part of such persons among those, who were examined, makes about 18 %. Hyperthyroid signs were established among insignificant part of examined persons. The part of them doesn't exceed 5 %. Patients with abnormal reflex times were recommended for hormone testing with consultation of endocrinologist [15-20]. After completing the diagnostic procedures examined patients got hypoxic therapy treatment [21-24], which showed good results.

References

1. Абазова З.Х., Байсиев А.Х., Захохов Р.М., Кумыков В.К., Шортанова Т.Х., Эфендиева М.К. Диагностика нарушений функции щитовидной железы с помощью рефлексометра с пьезоэлектрическим датчиком // Вестник новых медицинских технологий. – 2004. - № 3. – С. 97.

2. Пат. 2285447 Российская Федерация, МПК A61B5 /11. Способ диагностики нарушений функции щитовидной железы / Абазова З. Х., Байсиев А. Х-М., Кумыков В. К., Эфендиева М. К.; заявитель и патентообладатель ИИПРУ КБНЦ РАН РФ (RU); завл. 02.07.04; опубл. 20.10.06.

3. Abazova Z.Kh., Baisiev A.Kh., Koumykov V.K., Efendieva M.K. A method for rapid diagnosis of thyroid malfunction // Biomedical Engineering. – 2005 – Т. 39. - № 3. - С. 103-105.

4. Abazova Z.Kh., Baisiev A.Kh., Koumykov V.K., Efendieva M.K. Direct method for measuring reflex time of knee jerk in patients with thyroid pathologies // Biomedical Engineering. – 2006. – Т. 40. - № 3. - С. 117.

5. Abazova Z.H., Bajsiev A.H., Kumykov V.K., Efendieva M.K. On one method of express-diagnostics of thyroid function abnormality // Медицинская техника. – 2005. - № 3. – С. 8-11.

6. Абазова З.Х., Байсиев А.Х.М., Кумыков В.К., Эфендиева М.К. Прямой метод измерения времени проведения ахиллова рефлекса при тиреоидных патологиях // Медицинская техника. – 2006. - № 3. – С. 10-12.

7. Абазова З.Х., Байсиев А.Х.М., Захохов Р.М., Кумыков В.К., Эфендиева М.К. Новый метод регистрации времени проведения ахиллова рефлекса при экспресс-диагностике патологии щитовидной железы // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. – 2006. - № 1. – С.73-81.

8. Фролова О.Г., Эфендиева М.К., Шухостанова М.А. О некоторых особенностях диагностики внематочной беременности // Известия Кабардино-Балкарского научного центра РАН. – 2001. - №1 (6). – С. 132-134.

9. Ошхунов М.М., Абазова З.Х., Хацуков Б.Х., Кумыков В.К. Об оценке систематических ошибок при проведении рефлексометрических обследований // Известия Кабардино-Балкарского научного центра РАН. – 2013. - № 1. – С. 197-200.

10. Абазова З.Х., Байсиев М., Буздова Л.К., Кумыков В.К., Ошроева Р.З., Хацуков Б.Х., Эфендиева М.К. Определение некоторых параметров состояния здоровья студентов в лабораторном практикуме по медицинской физике // Вестник новых медицинских технологий. – 2004. - № 3. - С. 118.

11. Кумыков В.К., Захохов Р.М., Абазова З.Х., Эфендиева М.К., Иванов А.Б., Байсиев А.Х.М. О клиническом опыте мониторинга артериального давления // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. - 2007. - № 1. – С. 38-42.

12. Захохов Р.М., Абазова З.Х., Кумыков В.К., Байсиев А.Х-М., Эфендиева М.К. Скрининговые обследования студенческой молодежи с использованием методов экспресс-диагностики нарушений функций щитовидной железы // Хирургическая практика. – 2012. - № 1. - С. 15 – 18.

13. Абазова З.Х., Эфендиева М.К., Кумыков В.К., Байсиев А.Х-М. Скрининговые обследования с использованием методов экспресс-диагностики нарушений функции щитовидной железы // Успехи современного естествознания. - 2012. - № 12. – С. 8-12.

14. Эфендиева М.К. О рефлексометрических обследованиях состояния щитовидной железы // Труды 7-го международного конгресса «Здоровье и образование в 21 веке», 23-26 ноября 2006 г., г. Москва, 2006. - С. 585-587.

15. Хацуков Б.Х., Колчинская А.З., Абазова З.Х., Кумыков В.К. Об эффективности интервальной гипоксической тренировки в комплексном лечении больных первичным гипотиреозом тяжелой степени // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. 7. – № 2. – С. 72-75.

16. Хацуков Б.Х., Колчинская А.З., Абазова З.Х., Кумыков В.К. Интервальная гипоксическая тренировка в курсе лечения миопии // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. 7. – № 2. – С. 87-90.

17. Колчинская А.З., Абазова З.Х., Кумыков В.К., Хацуков Б.Х. Основные вехи развития науки о гипоксии // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2002. - № 2. – С. 53.

18. Абазова З.Х., Кумыков В.К., Байсиев А.Х.М., Эфендиева М.К. Гипокситерапия в комплексном лечении аутоиммунных тиреопатий // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2006. - № 3. – С. 11-13.

19. Абазова З.Х. Гипокситерапия в коррекции субклинической тиреоидной дисфункции аутоиммунного генеза // Валеология. – 2013. - № 1. – С. 44-48.

20. Абазова З.Х. Интервальная гипоксическая тренировка в лечении нейроиммуноэндокринных нарушений при аутоиммунном тиреоидите // Вестник восстановительной медицины. – 2013. - № 1. – С. 27-31.

21. Абазова З.Х. Новый подход в тактике лечения субклинического гипертиреоза // Фундаментальные исследования. – 2013. - № 3-1. – С. 13-16.

22. Абазова З.Х. Функциональная система дыхания и кислородный режим организма при субклиническом и манифестном гипотиреозе // Врач-аспирант. – 2013. – Т. 56. - № 1.1. – С. 133-138.

23. Бжекшиева З.С., Абазова З.Х., Эфендиева М.К. Иммунореабилитация женщин с послеродовым тиреоидитом методом гипокситерапии // Аллергология и иммунология. – 2006. – Т. 7. - № 1. - С. 71.

24. Абазова З.Х., Кясов И.А., Хашхожев Б.А., Кумыков В.К., Эфендиева М.К. Изменения иммунологических показателей у детей с аутоиммунным тиреоидитом после курса интервальной гипоксической тренировки // Аллергология и иммунология. – 2005. – Т.6. - №2. - С. 309-310.

Магомедова Р.М.[1], Карпов С.М.[2]

[1]Студентка 4 курса лечебного факультета, Ставропольский государственный медицинский университет, [2] Профессор, д.м.н., Ставропольский государственный медицинский университет.

ПРОБЛЕМА НЕЙРОСИФИЛИСА СЕГОДНЯ

Аннотация

Проведен ретроспективный анализ литературных данных по общей заболеваемости нейросифилисом. Приведены данные по эпидемиологии.

Ключевые слова: нейросифилис, эпидемиология.

Magomedova R.M.[1], Karpov S.M.[2]

[1]Student; [2]MD, professor, Stavropol State Medical Academy

TODAY THE PROBLEM OF NEUROSYPHILIS

Abstract

A retrospective analysis of published datatotal incidence of syphilis. Data on the epidemiology.

Keywords: neurosyphilis, epidemiology.

Актуальность.

Нейросифилис -собирательное обозначение поражения нервной системы при сифилитической инфекции, которая может возникать в любой стадии развития этой инфекции и зависит от попадания возбудителя сифилиса(бледной трепонемы) в ткань мозга.

История изучения сифилиса и нейросифилиса насчитывает несколько столетий.

Заболеваемость нейросифилисом имеет тенденцию к росту, но в последнее десятилетие в РФ отмечается тенденция к снижению заболеваемости ранними формами сифилиса.

Цель: провести ретроспективный анализ заболеваемости нейросифилисом.

Материал и методы: работа с научной литературой.

Результаты: проблема сифилиса вообще и НС, в частности, кардинально изменилась с началом эры пенициллина(1943г.). Периодически в мире случались эпидемии этого заболевания.

Согласно статистическим данным в 1945г.-уровень заболеваемости по СССР-174,6 на 100 тыс. населения, а в 1955 г.- этот показатель составлял- 3,5 на 100 тыс. населения.

Однако, в России ситуация с заболеваемостью сифилисом после распада СССР стала значительно ухудшаться.

Доэпидемический уровень заболеваемости сифилисом в СССР в 1989г. составлял 4,3 случая на 100 тыс. населения. Больные НС были единичными. В 1991 году на 100 тыс. человек приходилось- 7,1 заболевшего. В период 1990-1997 гг. число случаев сифилиса ежегодно увеличивалась в 1,5-2 раза. К 1997 г. заболеваемости сифилисом в РФ достигла уровня 277,3 случаев на 100 тыс. населения, что в 63 раза выше доэпидемического.

В период м 1193 по 2002 г. число случаев нейросифилиса увеличилось в 44,2 раза.

В период 2000-2010 гг. на фоне уменьшения числа новых случаев заболеваемости сифилисом отмечается все больший рост позднего и скрытого сифилиса, регистрируются все большее количество случаев серорезистентности ,что способствует развитию специфических поражений нервной системы.

В 2009 году данный показатель составил 52,1 человек на 100 тыс. населения, то есть по сравнению с исходным уровнем эпидемиологическая ситуация ухудшилась в 7,2 раза.

С 2002 по 2006г. произошло резкое увеличение числа зарегистрированных больных нейросифилисом. Абсолютный цифры числа больных нейросифилисом в последующие годы нарастает : 2007 г.- 672 человек; 2008 г.-789; 2009 г.-872.

Средний возраст больных составляет от 17 до 68, при этом преобладают лица в возрасте от 20 до 40 лет. Таким образом, НС большинства больных развивается в молодом возрасте. Гендерных различий не наблюдалось.

Выводы: ретроспективный анализ литературных данных показывает, что на эпидемиологию нейросифилиса в современных условиях может влиять обращаемость пациентов , лечение в нелецензированных коммерческих центрах, зачастую у неквалифицированных специалистов, широкое применение дюрантых препаротов пенициллина, не обеспечивающих трепонемоцидной концентрации антибиотиков в ликворе. Так же, нужно сказать, что высокая заболеваемость нейросифилисом ассоциируется с высоким уровнем заболеваемости скрытыми формами сифилиса.

Литература

1. Показатели когнитивных функций мозга при нейросифилисе.
2. Казиев А.,Карпов С.М.,Кубрин Е.М.//Практическая неврология и нейрореабилитация.2010. №2.с.43.
3. Вызванные потенциалы мозга при диагностике нейросифилиса.
4. Карпов С.М., Казиев .А.Х.//Клиническая неврология.2010.№3.с.27
5. Использование слуховых вызванных потенциалов в диагностике нейросифилиса.
6. Казиев А.Х.,Карпов С.М.//Кубанский научный медицинский вестник. 2010. №3-4. С.72-76
7. Поздний нейросифилис как фактов когнитивных нарушений.
8. Васильева О.А., Кубрин Е.А.,Карпов С.М.,Шевченко П.П.//Фундаментальные исследования.2012.№4-2. С.256-259
9. Лосева О.К.,Тактамышева Э.Ш.Современный нейро-сифилис: клиника, диагностика, лечение//Рус.мед.журнал 1998. №15. С. 49-46.

Мамаева А.А.[1], Мамаева А.А.[2], Шевченко П.П.[3]

[1]Студентка, Ставропольский государственный медицинский университет; [2]студентка, Ставропольский государственный медицинский университет; [3]кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии, Ставропольский государственный медицинский университет

ОСОБЕННОСТЬ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ.

Аннотация

В статье рассмотрена особенность электроэнцефалограммы у беременных, страдающих эпилепсией. Так как эпилепсия является актуальной проблемой современной медицины и также является одним из самых распространенных хронических заболеваний центральной нервной системы. Частота встречаемости эпилепсии в популяции достигает 0,3-2%. По данным ILAE (Международной противоэпилептической лиги)» в России эпилепсией страдают около 500 тыс. человек при заболеваемости 54 тыс. в год. Женщины детородного возраста составляют в этой группе 25-40%. ЭЭГ исследование остаётся актуальным нейрофизиологическим компонентом в диагностике эпилепсии, позволяющее максимально верифицировать эпилептическую активность у данной категории больных.

Ключевые слова: Электроэнцефалограмма, беременность, эпилепсия.

Mamaeva A.A.[1], Mamaeva A.A.[2], Shevchenko P.P.[3]

[1]Student, Stavropol State Medical University; [2]student, Stavropol State Medical University; [3]PhD medical Sciences, Assistant to Department of neurology, Stavropol State Medical University

FEATURE ELECTROENCEPHALOGRAM IN PREGNANT WOMEN WITH EPILEPSY

Abstract

In the article the feature of electroencephalogram is considered for pregnant, sufferings epilepsy. As epilepsy is an actual problem of modern medicine and also is one of the most widespread chronic diseases of the central nervous system. Frequency of occurrence of epilepsy in population reaches 0,3-2%. According to ILAE (The international antiepileptic league)" in Russia epilepsy about 500 thousand people have at incidence of 54 thousand a year. The women of genital age make in this group 25-40%. EEG research remains an actual neurophysiological component in the epilepsy diagnostics, allowing as much as possible to verify epileptic activity at this category of patients.

Keywords: Electroencephalogram, pregnancy, epilepsy.

Актуальность: Эпилепсия - следствие патологических особенностей биохимических и физиологических процессов в мозге. При определенных условиях пароксизмальное состояние по типу эпилептического приступа может проявиться у каждого человека, однако предрасположенность к нему варьирует в широких пределах. При этом в возникновении эпилепсии существенную роль играет генетически обусловленная предрасположенность, которая наследуется чаще по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью и характеризуется особенностями метаболических процессов в мозговой ткани.

Частота встречаемости эпилепсии в популяции достигает 0,3-2%. По данным ILAE (Международной противоэпилептической лиги)» в России эпилепсией страдают около 500 тыс. человек при заболеваемости 54 тыс. в год. Женщины детородного возраста составляют в этой группе 25-40%.

По другим данным, около 1% беременных женщин страдают эпилепсией; среди них у 13% манифестация заболевания приходится на период беременности, а приблизительно у 14% женщин приступы наблюдаются исключительно во время беременности - так называемая гестационная эпилепсия. По другим данным, около 0,3-0,4% новорожденных из всего количества детей рождаются от матерей, больных эпилепсией. Высок риск во время беременности такого угрожающего жизни состояния, как эпилептический статус, частота которого достигает 3%.

Цель исследования: Оценка электроэнцефалограмм у беременных с эпилепсией.

Результаты: Согласно обобщенным данным, обострение эпилепсии во время беременности наблюдается приблизительно в 10 % случаев, в 5 % происходит урежение частоты припадков, а в 85 % существенного изменения частоты приступов не отмечается. Наблюдается определенная зависимость между этиологическими факторами эпилепсии и особенностями ее клинического течения в период беременности.

Дебют эпилепсии во время беременности является проявлением бессимптомно существовавшего церебрального поражения. Он может быть связан не только с опухолями головного мозга, но и с кардиоваскулярной патологией, коллагенозами, церебральными аневризмами, кавернозными гемангиомами, артериовенозными мальформациями.

Допустима возможность развития припадков эпилепсии впервые в родах, а во время беременности даже проявление эпилептического статуса у женщин, не болевших эпилепсией.

У данной категории пациенток повышен процент преждевременных родов и эклампсии: преждевременные роды у больных эпилепсией женщин встречаются в 4-11 % наблюдений.

На фоне монотерапии (карбамазепин), всем наблюдавшимся беременным проводилось электроэнцефалографическое обследование. Легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции срединных стволовых структур без эпилептиформной активности в фоновой записи и при функциональных нагрузках наблюдались у 19 (50%) беременных; легкие диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции срединных стволовых структур и генерализованной эпилептиформной активностью в фоновой записи и при функциональных нагрузках наблюдались у 10 (26,3%); умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции срединных структур и фокусом патологической (эпилептиформной) активности у 9 (23,7%).

На фоне политерапии (карбамазепин и фенобарбитал), у всех наблюдавшихся беременных проводилась запись ЭЭГ. У 8 беременных отмечены легкие изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции срединных стволовых структур и фокусом патологической активности (эпилептиформной); у 12 (28,6%) имелись умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции срединных структур без эпилептиформной активности в фоновой записи и при функциональных нагрузках; у 5 (11,9%) отмечались умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками дисфункции срединных структур и с генерализованной эпилептиформной активности в фоновой записи и при функциональных нагрузках; у 3 (7,1%) были выраженные изменения биоэлектрической активности с признаками дисфункции срединных структур и с фокусом патологической (эпилептиформной) активности; у 4 (9,5%) наблюдались выраженные изменения биоэлектрической активности с признаками дисфункции срединных структур и с фокусом медленной волновой активности

Вывод: ЭЭГ исследование остаётся актуальным нейрофизиологическим компонентом в диагностике эпилепсии, позволяющее максимально верифицировать эпилептическую активность у данной категории больных.

Литература

1. Архангельскиий А.Е. Эпилепсия и беременность. Журнал акушерства и гинекологии 1984;12:63-66.
2. Бурд Г.С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения. Журнал невропатология и психиатрия 1995;95:3.
3. Власов П.Н. Катамениальная эпилепсия: клинические, нейрофизиологические, гормональные и терапевтические аспекты. Автореф. дис. канд.мед.наук. М 1993;22.
4. Власов П.Н. Эпилепсия у женщин. Восточно-Европейская конференция «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология»: Материалы. Гурзуф (Украина) 1999;18-19.
5. Гусев Е.И., Никифоров А.С, Гехт А.Б. Лекарственные средства в неврологической клинике. М 2003;241-244.
6. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. Таганрог: ТГТУ 1996;358.
7. Карпов С.М., Шевченко П.П., Усачёва М.Н., Цыганова В.Г. Успехи современного естествознания. 2013.№9.С.127-128. Современные представления об эпилепсии в период беременности. Ставропольский государственный медицинский университет.
8. Соколова.И.В., Карпов.С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Ставропольский государственный медицинский университет.
9. Соколова.И.В., Карпов.С.М. Симтоматическая эпилепсия в детском и подростковом возрасте. Ставропольский государственный медицинский университет.

Мигачева Н.Б.

Доцент, кандидат медицинских наук, Самарский государственный медицинский университет

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Аннотация

Целью работы являлось выявление вероятной взаимосвязи между рецидивирующими респираторными инфекциями у детей и аллергическим воспалением дыхательных путей, лежащим в основе снижения местной противоинфекционной защиты. Своевременная диагностика респираторной аллергии и адекватное лечение пациентов дает возможность не только улучшить течение аллергического заболевания, но и снизить частоту рецидивирующих респираторных инфекций у таких детей.

Ключевые слова: дети, аллергические заболевания, рецидивирующие респираторные инфекции.

Migacheva NB

Assosiate professor, MD, PhD, Samara State Medical University

ALLERGIC DISEASES OF RESPIRATORY TRACT AND RECURRENT RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN

Abstract

The aim of the study was to identify the probable relationship between recurrent respiratory infections in children and allergic airway inflammation underlying the decline of the local immune defense. Early diagnosis of respiratory allergy and adequate treatment of patients allows not only to improve the course of allergic disease but also reduce the incidence of recurrent respiratory infections in these children.

Keywords: children, allergic diseases, recurrent respiratory infections.

Несмотря на неуклонный прогресс медицинской науки в современной педиатрии все еще остаются проблемы, привлекающие внимание как ученых, так и практикующих врачей. К таким проблемам по праву можно отнести аллергические заболевания и рецидивирующие респираторные инфекции. С одной стороны, в России, как и во всем мире, отмечается значительный подъем распространенности аллергических заболеваний, особенно в детском возрасте, которые не только серьезно влияют на качество жизни детей, но и могут становиться причиной инвалидизации и даже летальных исходов (пищевая, инсектная аллергия, бронхиальная астма) [1]. С другой стороны, серьезной медицинской и социальной проблемой в нашей стране являются рецидивирующие респираторные инфекции у детей, которых принято относить в группу часто болеющих (ЧБД). По различным данным они составляют от 20 до 65% детской популяции [2, 3]. На этих детей приходится более 60% всех регистрируемых заболеваний детского возраста. Около 20% ЧБД болеют острыми респираторными инфекциями практически ежемесячно [4]. Поскольку в основе высокой чувствительности таких пациентов к респираторным инфекциям лежат различные механизмы, для лечения и реабилитации ЧБД применяются различные подходы, включающие использование различных системных и топических иммуномодулирующих препаратов, хирургическое и консервативное лечение ЛОР-органов, различные варианты физио- и фитотерапии и т.д. [5 - 7]. К сожалению, при всем многообразии методов реабилитации часто болеющих детей их применение часто оказывается малоэффективным.

Целью нашего исследования являлось уточнение роли респираторной аллергии в заболеваемости детей рецидивирующими респираторными инфекциями.

Нами обследованы 90 детей в возрасте от 3 до 14 лет (средний возраст 6,5±1,4 года, распределение по полу практически равное), обратившихся к аллергологу-иммунологу по поводу частых «простудных» заболеваний. Средняя частота ОРИ составила 4,6±1,7 раза за последние 6 мес, средняя продолжительность эпизодов 10,6±2,1 сут, осложнения (аденоидит, отит, тонзиллит,

синусит, ларинготрахеобронхит, обструктивный бронхит, пневмония) развивались в 78% случаев, средняя частота применения антибактериальных препаратов составила 2,3±0,4 раза. Все обратившиеся пациенты наблюдались педиатром по месту жительства как «Часто болеющие дети», проводили курсы реабилитационной терапии, в том числе с применением различных иммунотропных препаратов. При этом у 8% пациентов уже стоял диагноз аллергического заболевания (аллергический ринит, бронхиальная астма), однако менее половины этих детей получали адекватную этиотропную терапию.

Всем обратившимся пациентам проведено комплексное аллергологическое и иммунологическое обследование, включающее определение уровней сывороточных иммуноглобулинов A, M, G, E, специфических IgE к ингаляционным аллергенам (PHADIATOP), проточную лазерную цитометрию, определение фагоцитарной активности нейтрофилов, а также при необходимости – консультации специалистов (пульмонолог, оториноларинголог).

После проведения обследования диагноз аллергического ринита и /или бронхиальной астмы был подтвержден у 45% детей наблюдаемой группы. С одной стороны, это является свидетельством недостаточного выявления на амбулаторном этапе аллергических заболеваний респираторного тракта у детей с рецидивирующим инфекционным синдромом. С другой стороны, выявленный факт требует проведения более масштабных эпидемиологических исследований для уточнения истинной распространенности респираторной аллергии среди детей с рецидивирующими респираторными инфекциями.

У 84% детей выявлены незначительные отклонения в различных звеньях иммунного ответа: снижение уровня сывороточных иммуноглобулинов A, M, G, показателей фагоцитарной активности, повышение уровня общего IgE, а также нарушение соотношения CD4+/CD8+ в виде снижения ИРИ. У 9% пациентов диагностирована транзиторная младенческая иммунологическая недостаточность, у 1 ребенка – селективный дефицит IgA. В то же время, было выявлено достоверное различие в результатах иммунологического обследования среди часто болеющих детей без проявлений атопии и детей-атопиков. Так, помимо значительно более высокого значения общего IgE (143,2±34,1 МЕ/мл по сравнению с 46,5±9,0 МЕ/мл), у атопиков отмечены более высокие, сравнимые с нормальными, показатели среднего уровня IgA (1,03±0,04 г/л по сравнению с 0,77±0,03 г/л) и фагоцитоза (58,9±2,3 % по сравнению с 50,6±2,1 %), что может являться свидетельством участия в развитии рецидивирующего респираторного синдрома неиммунных механизмов у детей с проявлениями аллергических заболеваний. Возможно, они более чувствительны к вирусным инфекциям в связи с нарушением механизмов местной защиты слизистых оболочек респираторного тракта на фоне развивающегося у них персистирующего аллергического воспаления. На наш взгляд, это объясняет и более частое развитие в группе детей-атопиков таких осложнений ОРИ, как риносинусит и обструктивный бронхит.

Пациентам с подтвержденным диагнозом респираторной аллергии была назначена адекватная базисная этиотропная терапия (элиминационные мероприятия, антигистаминные препараты, топические кортикостероиды). На фоне проводимого лечения в течение последующих 6 мес наблюдения был отмечен значительный положительный эффект с точки зрения не только проявлений респираторной аллергии, но и течения инфекционного синдрома: средняя частота ОРИ снизилась до 3,1±1,4 раза, средняя продолжительность эпизодов – до 9,1±1,7 сут, частота развития осложнений - до 39% , необходимость применения антибиотиков – до 0,2±0,05 раза.

Результаты проведенного исследования позволяют предположить, что у детей с респираторной аллергией причиной частых ОРЗ являются не иммунодефицитные состояния, а нарушения местной противоинфекционной защиты на фоне персистирующего аллергического воспаления. Гиподиагностика аллергического заболевания приводит к отсутствию адекватной терапии, и ребенок продолжает часто болеть, несмотря на проведение разнообразных реабилитационных мероприятий. Напротив, своевременная адекватная базисная терапия дает возможность контролировать аллергическое воспаление и не только улучшить течение аллергического ринита или бронхиальной астмы, но и значительно уменьшить заболеваемость таких пациентов ОРИ.

Литература

1. Аллергия у детей: от теории к практике / Под ред. Л. С. Намазовой-Барановой. М.: Союз педиатров, 2010 – 2011. - 668 с.
2. Таточенко В.К., Озерецковский Н.А. Иммунопрофилактика. М., 2003. – 128 с.
3. Самсыгина Г.А., Коваль Г.С. Часто болеющие дети. Проблемы диагностики, патогенеза и терапии // Детский врач. - 2008. - №6. - С.5-10.
4. Маркова Т.П., Чувиров Д.Г. Длительно и часто болеющие дети // РМЖ. – 2002. - Т.10, №3. - С. 125.
5. Коровина Н.А. Часто болеющие дети: терминология, патофизиология, терапевтические подходы. Рибосомальная иммунокорекция в практике педиатра. – М., 2009. - С.81-90.
6. Караулов А.В. Усиливать ли иммунный ответ при респираторных инфекциях у детей с аллергическими заболеваниями? Данные научных исследований и их значение для клинической практики // Вопр. совр. педиатрии. – 2011. - № 10(6). – С. 124 -128.
7. Иванова Н.А. Часто болеющие дети // Русский медицинский журнал. – 2008. - Т.16, №4. - С. 183-185.

Мулалиев Р.А.[1], Шевченко П.П.[2], Ященко И.А.[3]

[1,2,3]Ставропольский Государственный Медицинский университет

ГИПОКСИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Аннотация

В статье были рассмотрены вопросы, касающиеся актуальности и необходимости изучения современных методов диагностики и лечения гипоксической энцефалопатии.

Ключевые слова: гипоксическая энцефалопатия, повреждение мозга, электроэнцефалография.

Mulaliev R.A.[1], Shevchenko P. P.[2], Yaschenko I.A.[3]

[1,2,3]Stavropol State Medical University

HYPOXIC ENCEPHALOPATHY - MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND THERAPY

Abstract

The paper discussed issues relating to the relevance and need for the study of modern methods of diagnosis and treatment of hypoxic encephalopathy.

Keywords: hypoxic encephalopathy, brain damage, electroencephalography.

Актуальность. Гипоксические поражения мозга у новорожденных детей представляют собой одну из самых актуальных проблем неврологии. Это связанно с высокой распространенностью патологии, значительным уровнем летальности, высоким риском, формирования инвалидности. Согласно исследованиям ряда зарубежных авторов, гипоксическая энцефалопатия у доношенных новорожденных встречается с частотой 1,8 - 6:1000, в то же время Российские эпидемиологические исследования свидетельствуют, что частота постановки данного диагноза достигает 712: 1000 детей до 1 года. До 36% детей, перенесших гипоксию в родах, имеют в дальнейшем задержку развития или двигательные нарушения различной степени тяжести. В структуре детской инвалидности поражения нервной системы составляют около 50%.

Цель исследования. Проанализировать и доказать пригодность использования современных методов диагностики и лечения гипоксической энцефалопатии.

Материалы и методы. В анализе данной проблемы были использованы многочисленные книжные пособия, энциклопедии, электронные ресурсы.

Результаты и обсуждения. Проанализировав источники по данному вопросу, было выяснено, что нет какого-либо специфического теста, который мог бы подтвердить или исключить гипоксическую энцефалопатию. Диагноз основывается на анамнезе и данных физикального исследования. Цель всех лабораторных методов - оценить степень тяжести повреждения мозга и контролировать функциональное состояние жизненно-важных систем.

Было доказано, что настоящее время используются следующие методы диагностики гипоксической энцефалопатии: исследование электролитного состава крови, нейросонография, компьютерная томография, ядерная магнитная резонанс – спектроскопия, электроэнцефалография, скрининговое исследование слуха, офтальмологический осмотр с исследованием глазного дна.

Выяснили, что наиболее действенными методами лекарственной терапии являются: антиконвульсантная, дегидротационная, сосудистая, антиоксидантная, и что наиболее действенными являются препараты, снижающие проницаемость сосудов, улучшающие тканевой метаболизм сердечной мышцы и корректирующие гомеостаз и гиповолемию.

Заключение: В статье проанализировали вопросы, касающиеся актуальности и необходимости изучения современных методов диагностики и лечения гипоксической энцефалопатии. Убедились, что диагностика и лечение гипоксической энцефалопатии, является одной из самых животрепещущих тем современной медицины.

Литература

1. Айрапетян Л.А., Купаева В.А., Карпов С.М., Шевченко П.П. - Печеночная энцефалопатия: эффективность комплексной терапии: Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С15-15.
2. Байчорова А.Э., Байчоров М.Э., Карпов С.М., Шевченко П.П. – Эффективность препарата «Мексикор» в лечении больных сахарным диабетом с диабетической энцефалопатией: Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С18-18.
3. Гипоксическая энцефалопатия – методы диагностики и лечения [Электронный ресурс] URL: http://www.rusmedserver.ru/neonatalogia/116.html (дата обращения 15.10.2013)

Альмяшева Р.З.[1], Павелкина В.Ф.[2], Ускова Ю.Г. [3]

[1]Доктор медицинских наук профессор; [2]кандидат медицинских наук доцент; [3]ординатор, Мордовский государственный университет

ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Аннотация

Обследовано 66 больных сальмонеллезом, вызванным Salmonella enteritidis средней степени тяжести. Изучено влияние реамберина на показатели эндогенной интоксикации. Реамберин приводил к нормализации молекул средней массы, повышению детоксикационных свойств альбумина.

Ключевые слова: интоксикация, сальмонеллез, реамберин.

Al'myasheva R.Z. [1], Pavelkina V.F. [2], Uskova J.G. [3]

[2]PhD Associate Professor; [1]MD Professor; [3]ordinator, N.P. Ogarev Mordovian State University

INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH SALMONELLOSIS AND WAYS OF ITS CORRECTION

Abstract

We examined 66 patients affected by salmonellosis caused by enteritidis of middle degree of heaviness, and studied the influence of reamberin upon the indexes of endogenic intoxication. The reamberin was found to result in the normalisation of middle-mass molecules, in the increase in detoxication properties of albumins.

Keywords: salmonellosis, intoxication, reamberin.

Актуальность. Ведущее значение в патогенезе и клинике многих инфекционных заболеваний, в том числе и сальмонеллеза, имеет интоксикационный синдром, составной частью которого является эндогенная интоксикация (ЭИ). Приоритетным направлением научных исследований является расшифровка патогенетических аспектов синдрома ЭИ, от выраженности которого зависят тяжесть болезни и исход [1, 2]. Этиотропная терапия при сальмонеллезе ограничена, поэтому основой лечения является патогенетическая коррекция нарушенных процессов в организме.

Целью работы явилось исследование патогенетических особенностей интоксикационного синдрома и возможностей его коррекции при сальмонеллезе.

Материалы и методы. Было обследовано 66 больных гастроинтестинальной формой сальмонеллеза, вызванного Salmonella enteritidis, средней степени тяжести, 18 – 50 лет. Первая группа – 36 больных, получала базисную терапию, второй группе из 30 пациентов дополнительно к базисному лечению назначали препарат – реамберин – 1,5% – 500 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки, 5 суток. Изучены лабораторные показатели синдрома ЭИ: уровень молекул средней массы при длинах волн 254 и 280 нм ($МСМ_{254}$ и $МСМ_{280}$) и детоксикационные свойства альбумина, которые оценивали по общей и эффективной концентрации альбумина (ОКА и ЭКА) флуоресцентным методом. Рассчитывали индекс токсичности (ИТ) и связывающую способность альбумина – ССА [3]

Результаты и обсуждение. Универсальным критерием ЭИ является уровень МСМ. Весь период наблюдения за больными МСМ оставались высокими, что свидетельствует о сохранении синдрома ЭИ к периоду клинического выздоровления. Так, содержание $МСМ_{254}$ к периоду ранней реконвалесценции составляло 0,270±0,010 у.е. Дополнительное применение реамберина способствовало их снижению до 0,220±0,010 у.е. Содержание $МСМ_{280}$ в фазу ранней реконвалесценции было выше уровня здоровых лиц. Использование реамберина способствовало снижению $МСМ_{280}$ до 0,256±0,010 у.е.

Уровень ОКА в период ранней реконвалесценции был снижен до 43,33±0,71 г/л. Применение реамберина повышало ОКА у 80% больных. При изучении ЭКА и ССА выявлено, что они были снижены в фазу ранней реконвалесценции до 40,11±0,35 и 93,15±1,25 г/л соответственно, что свидетельствует о дефиците детоксикационных возможностей [4]. Включение в терапию реамберина приводило к повышению ЭКА в 90% случаях и составило 42,02±0,36 г/л. Применение реамберина привело к повышению ССА у 73,3% больных, что не отличалось от уровня здоровых лиц (96,62±1,11%). Индекс токсичности в фазу ранней реконвалесценции оставался повышенным в 8 раз. Сочетанная терапия с реамберином приводила к его снижению в 73,3% случаях, который составил 0,04±0,010.

Выводы. Применение при сальмонеллезе реамберина способствует снижению молекул средней массы, повышению детоксикационных свойств альбумина, что подтверждает дезинтоксикационный эффект препарата и обосновывает его применение в клинике инфекционных болезней.

Литература

1. Павелкина В.Ф. Патогенетическое обоснование и эффективность антиоксидантной терапии при сальмонеллезе // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. XV, № 3. – С. 110-113.
2. Павелкина В.Ф., Пак С.Г., Еровиченков А.А. Клинико-патогенетическое значение активации перекисного окисления липидов у больных сальмонеллезом и пути его коррекции // Инфекционные болезни. – 2008. – Т.6, №4. – С. 32-36.

3. Миллер Ю.И., Добрецов Г.Е. Молекулярные основы флуоресцентного метода определения связывающей емкости альбумина сыворотки крови // Клиническая лабораторная диагностика. – 1994.– №5. – С. 20-22.
4. Павелкина В.Ф., Еровиченков А.А., Пак С.Г. Совершенствование патогенетической терапии при заболеваниях бактериальной этиологии // Журнал инфектологии. – 2012. – Т. 4, №3. – С. 67-75.

Рязанцев В.Е.[1], Лемкина Е.А.[2], Рязанцев Е.В.[3], Черапкин А.В.[4]
[1]Кандидат медицинских наук; [2]аспирант; [3]кандидат медицинских наук, доцент; [4]аспирант, ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»

ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Аннотация

В работе представлен анализ качества жизни 127 больных мочекаменной болезнью в возрасте от 18 до 70 лет. Методом раздаточного анкетирования с помощью опросника SF-36 изучены гендерные и возрастные особенности пациентов. Полученные результаты свидетельствуют о существенном различии в оценке своего качества жизни мужчин и женщин, а также в зависимости от возраста.

Ключевые слова: качество жизни, мочекаменная болезнь, гендерные особенности, опросник SF-36.

Ryazantsev V.E.[1], Lemkina E.A.[2], Ryazantsev E.V.[3], Cherapkin A.V.[4]
[1]Candidate of medical sciences; [2]graduate student; [3]candidate of medical sciences, associate professor; [4]graduate student, FGBOU VPO «Mordovian State University of N. P. Ogarev»

GENDER AND AGE FEATURES OF QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH THE UROLITHIC ILLNESS

Abstract

In article presents an analysis of the quality of life 127 patients with urolithiasis in age from 18 to 70 years. The method of distributing the survey using a questionnaire SF-36 were studied gender and age characteristics of the patients. The results show a significant difference in the assessment of its quality of life of men and women, as well as depending on age.

Keywords: quality of life, urolithic illness, gender features, SF-36 questionnair.

Введение. Во всем мире начало XXI столетия ознаменовалось изменением отношения государства к человеку. Улучшение качества жизни (КЖ) населения во многих европейских странах провозглашено одним из основных политических направлений государства [6].

Интерес врача к качеству жизни пациента состоит во всеобщем признании того, что чувства во многом определяют телесное и душевное здоровье людей. Кроме того, в современном мире отношения между врачом и пациентом стали гораздо сложнее, чем раньше. Это связано с большим разнообразием лекарственных препаратов на фармацевтическом рынке и влиянием возрастающей роли современной рекламы, что порождает увеличение потребительских запросов населения и, так называемый «нонкомплаенс» – снижение у пациента приверженности к лечению [3; 4]. Поэтому в процессе диагностики и лечения местного патологического процесса в органах мочевыделительной системы врач должен проявлять заинтересованность во внутреннем мире пациента, его ожиданиях, материальных и духовных ценностях, причинах недовольства лечением и, следовательно, оценивать качество жизни [7],

Актуальность проблемы обусловлена также ростом заболеваемости мочекаменной болезнью [1; 10], особенностями которой являются длительное хроническое течение и возможность рецидивирования, в связи с этим актуальной является оценка связанного со здоровьем качества жизни больных мочекаменной болезнью (МКБ), которая позволяет осуществить мониторинг за состоянием пациента, разработать индивидуальную программу лечения и профилактики заболевания [9],

Материалы и методы. В анонимном анкетировании, проводимом с письменного согласия респондентов, приняли участие 127 пациентов в возрасте от 18 до 70 лет, находившихся на стационарном лечении и обследовании в урологическом отделении ГБУЗ «Республиканская клиническая больница № 3» ГО Саранск Республики Мордовия: мужчин – 57 (44,8 %), женщин – 70 (55,2 %). Для исследования качества жизни всех респондентов применялась русская валидизированная компанией «Эвиденс – Клинико-фармакологические исследования» версия опросника MOS-SF36 Medical Outcomes Study Short Form-36 (SF-36). MOS SF-36 – один из самых популярных неспецифических опросников по исследованию КЖ [5; 8].

По результатам анкетирования нами создана собственная база данных и проведен статистический анализ исследуемого материала. Обработка полученных результатов проводилась с помощью профессиональной статистической программы StatSoft STATISTICA, version 6 [2].

Результаты. Участвующие в анкетировании респонденты разделены на 2 группы: в I-ю основную группу (107 человек) включены больные МКБ, находящиеся на стационарном лечении в урологическом отделении ГБУЗ «Республиканская клиническая больница № 3»; II-ю контрольную группу (20 человек) составили пациенты, госпитализированные по линии военкомата и выписанные из стационара с заключением «Урологически здоров», а также студенты 6 курса Медицинского института ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарева».

Результаты сравнительного исследования выявили значительное снижение показателей КЖ по всем шкалам в I-й группе по сравнению со II-й группой. Наиболее низкие показатели качества жизни отмечаются по шкалам ролевое функционирование (РФ) и интенсивность боли (ИБ), что свидетельствует о том, что повседневная деятельность человека значительно ограничена его физическим состоянием и болью. Низкие значения, полученные по шкале жизненная энергия (ЖЭ), говорят о низкой оценке пациентов своего жизненного тонуса и перспектив лечения (табл. 1).

В основной группе суммарные значения указывают на значительное снижение КЖ больных МКБ (ФКЗ – 39,3 балла, ПКЗ – 52,4 балла) по сравнению со здоровыми респондентами (ФКЗ – 83,6 баллов, ПКЗ – 80,8 баллов).

Таблица 1 Сравнительный анализ качества жизни больных МКБ и здоровых пациентов

Показатель	Больные МКБ (N = 107)			Здоровые пациенты (N = 20)		
	Среднее значение	Доверительный интервал – 95%	Доверительный интервал +95%	Среднее значение	Доверитель-ный интервал – 95%	Доверитель-ный интервал +95%
ФФ	57,9	53,0	62,7	98,0	96,4	99,6
РФ	26,7	19,5	33,8	100,0	100,0	100,0
ИБ	32,5	27,5	37,	86,3	81,0	91,6
ЗЦ	48,7	45,4	52,0	70,6	64,1	77,2
ЖЭ	47,1	43,3	50,8	63,2	59,4	67,1
СФ	58,9	54,6	63,2	90,0	83,0	96,9
РЭ	65,1	56,6	73,6	100,0	100,0	100,0
ПЗ	56,6	52,6	60,6	80,2	77,6	82,8

Суммарные показатели качества жизни больных МКБ				Суммарные показатели качества жизни здоровых пациентов		
ФКЗ	39,3	39,2	46,1	83,6	81,3	85,9
ПКЗ	52,4	52,4	58,3	80,8	77,6	84,0

ФФ – физическое функционирование; РФ – ролевая физическая шкала; ФБ – физическая боль; ЗЦ – здоровье в целом; ЖЭ – жизненная энергия; СФ – социальное функционирование; РЭ – ролевая эмоциональная шкала; ПЗ – психическое здоровье.

Анализ результатов позволяет высказать предположение о значительном снижении КЖ пациентов с МКБ по сравнению со здоровой группой преимущественно за счет физического суммарного компонента.

Пациенты I-й группы разделены нами по половому признаку на мужчин и женщин. В дальнейшем с целью выявления гендерных особенностей КЖ больных МКБ определяли качество жизни в каждой группе отдельно (рис. 1).

Анализ показал более высокий уровень КЖ у мужчин по сравнению с таковым у женщин. Особенно демонстративными в этом отношении явились ФФ, ПЗ и СФ. В большей степени это касается ФФ, что объясняется большей физической силой, активностью и выносливостью мужчин по сравнению с женщинами, а также ПЗ, так как мужчины более спокойно воспринимают изменения жизни, связанные с заболеванием, их настроение и оценка перспектив лечения в целом выше, чем у женщин и СФ, поскольку мужчины определяют уровень своих социальных связей выше, чем женщины.

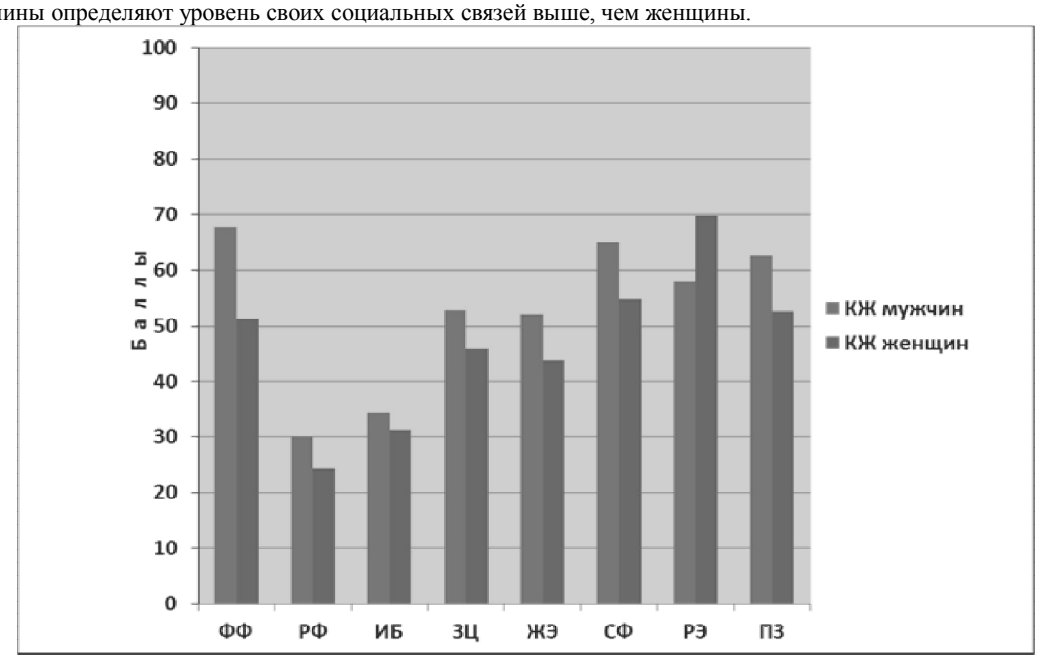


Рис 1. Гендерные особенности КЖ больных МКБ

Однако женщины значительно ниже оценивают роль эмоционального состояния в повседневной деятельности, что свидетельствует о большей их способности «приспосабливаться» к болезни. Такие показатели как РФ, ИБ и ЖЭ у респондентов (мужчин и женщин) были наименьшими.

В I-й основной группе больные разделены нами на возрастные группы и качество жизни в каждой из них изучали отдельно. Наиболее показательными с точки зрения оценки КЖ являются суммарные физический и психический компоненты здоровья (табл. 2).

Результаты исследования свидетельствуют о наличии различий в субъективной оценке своего здоровья и КЖ больных МКБ в разных возрастных группах. По шкалам физического здоровья показатели возрастных групп «от 18 до 2 лет» и «от 21 до 30 лет» достоверно выше показателей в старших возрастных группах (60,2 и 57,7 баллов соответственно).

Таблица 2 Возрастные особенности качества жизни больных МКБ

Возраст (лет)	Число наблюдений (n=107)	Показатели									
		ФФ	РФ	ФБ	ЗЦ	ЖЭ	СФ	РЭ	ПЗ	ФКЗ	ПКЗ
		Средние значения									
18-20	2	76,9	58,4	40,1	61,3	62,7	75,9	62,5	64,3	60,2	65,1
21-30	28	76,7	55,6	35,1	57,9	60,6	77,8	59,3	61,3	57,7	63,4
31-40	26	62,8	28,3	45,4	53,8	45,4	61,9	50,7	52,3	47,2	52,8
41-50	30	60,0	35,4	33,3	50,5	50,8	61,4	66,6	60,0	46,0	57,8
51 и старше	41	48,0	10,8	21,6	41,4	42,0	50,0	75,5	56,4	32,7	53,0

Пациенты в возрасте от 31 года до 50 лет оценивают свое физическое состояние приблизительно одинаково (46 – 47 баллов). Для больных старше 50 лет согласно физической компоненте характерна самая низкая самооценка здоровья (32,7 баллов). Субъективная оценка психологического здоровья пациентов практически по всем компонентам достоверно снижается с возрастом. Следует отметить, что социальное функционирование в анализируемых возрастных группах является устойчивой характеристикой и незначительно снижается только у пациентов зрелого возраста. Обобщенные нами показатели психологического благополучия у больных МКБ выше, нежели параметры физического здоровья.

Выводы. 1. Показатели качества жизни мужчин больных уролитиазом выше, чем у женщин. Гендерные особенности объясняются большей физической силой мужчин, их более спокойным восприятием изменении жизни, связанных с заболеванием, а также более высокой оценкой уровня своих социальных связей.

2. Возрастные особенности, связанные с субъективной оценкой физического и психологического здоровья пациентов, по всем компонентам качества жизни достоверно снижаются с возрастом.

Литература

1. Анализ урологической заболеваемости в Российской Федерации в 2005-2010 гг. / О. И. Аполихин, А. В. Сивков, В. А. Солнцева, В. А. Комарова // Экспериментальная и клиническая урология. – 2012. – № 2. – С. 4 – 12.

2. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины / Т. Гринхальх // Пер. с англ. – М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 240 с.

3. Губина О. И. Качество жизни: оценка и системный анализ / О. И. Губина, В. И. Евдокимов, И. Э. Есауленко // Воронеж: ИСТОКИ. – 2007. – С. 230 – 242.
4. Косенкова О. И. Проблема качества жизни в современной медицине / О. И. Косенкова, В. И. Макарова // Экология человека. – 2007. – № 11. – С. 29 – 31.
5. Новик А. А. Методологические стандарты разработки новых инструментов оценки симптомов в клинической медицине / Т. И. Ионова, Т. П. Никитина, С. А. Калядина [и др.| // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни. – 2010. – № 4. – С. 15 – 16.
6. Повышение качества жизни населения – важнейшая проблема Российской федерации : сборник научных докладов и статей по материалам III международного форума «Качество жизни: содружество науки, власти, бизнеса и общества» / НО Фонд «Социальная инноватика» // под ред. А. Г. Тюрикова. – М.: Муниципальный мир. – 2006. – 427 с.
7. Трапезникова М. Ф. Качество жизни пациентов с мочекаменной болезнью: стент или нефростома. / М. Ф. Трапезникова, Д. Н. Дорончук, В. В. Дутов // Вестник Межнационального центра исследования качества жизни.– 2010. – № 4. – С. 15 – 16
8. EUROHIS: Разработка общего инструментария для опросов о состоянии здоровья. – М.: Права человека. – 2005. – 193 с.
9. Nouvenne A. Role of BMI on litogenic risk in women with idiopathic calcium nephrolitiasis and controls. / A. Nouvenne, T. Meschi, A. Guerra [et al] // Urol Res. – 2008. – Vol. 36., N. 3 – 4. – P. 223.
10. Ramello A. Epidemiology of nephrolithiasis / A. Ramello, C. Vitale, D. Marangella // J. Nephrol. – 2000. – Vol. 13., N 3. – P. 45 – 50.

Белянова Н. П.[1], Симхес Ю. В.[2], Карпов С.М.[3], Долгова И.Н.[4], Аубекова О.М[5].
[1]Клинический ординатор; [2]клинический ординатор; [3]доктор медицинских наук, профессор; [4]кандидат медицинских наук, доцент, [5]заведующая ПСО, Ставропольский государственный медицинский университет

ВЛИЯНИЕ МЕТЕОУСЛОВИЙ НА ЧАСТОТУ ПОСТУПЛЕНИЯ В СТАЦИОНАР БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Аннотация

В статье было рассмотрено посезонное поступление в стационар больных с ОНМК и предпринята попытка установить взаимосвязь заболевания с погодными факторами.

Ключевые слова: метеозависимость, время года, цереброваскулярная патология.

Belyanova N. P.[1], Simhes Y.V.[2], Karpov S.M.[3], Dolgova I.N.[4], Aubekova O.M[5].
[1]Clinical ordinator, [2]clinical ordinator; [3]doktor of medical sciences, professor; [4]candidate of medical sciences, assosiate professor, [5]head of the department of primary vascular,
Stavropol State Medical University

INFLUENCE OF METEOROLOGICAL CONDITIONS ON THE FREQUENCY OF HOSPITAL ADMISSION OF PATIENTS WITH ACUTE VIOLATION OF CEREBRAL CIRCULATION

Abstract

This article was reviewed Seasonal hospital admission of patients with acute violation of cerebral circulation and attempt to establish the relationship of the disease to weather factors.

Keywords: meteodependancy, time of year, cerebrovascular pathology.

Частота случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в мире в среднем составляет 370 на 100000 населения в год. Под влиянием погодных факторов на уровне центральной и вегетативной нервной системы происходят адаптационные процессы, объединенные термином «метеотропные реакции». Поскольку избежать ежедневного влияния метеорологических факторов не представляется возможным, весьма полезным для практикующего врача будет знание того, как те или иные изменения погоды могут отразиться на состоянии пациентов с сердечнососудистыми заболеваниями, в частности — с ОНМК.

Цели исследования: выявить и уточнить сезонную динамику поступления больных в стационар с ОНМК. Оценить связь развития сосудистых катастроф с погодными условиями в г. Ставрополе.

Материалы и методы: все исследования проводились на базе ПСО ГКБ №3 г. Ставрополя. Было проанализировано 2188 историй болезней. Все пациенты являлись жителями города Ставрополя и поступали в первичное сосудистое отделение (ПСО) в течение 2010-2012 года по экстренным показаниям (ТИА, ишемические и геморрагические инсульты).

Таблица 1 - Распространенность ОНМК в г. Ставрополе за 2010-2012г.

	Количество больных с ОНМК за период с 2010 по 2012 год.		
Год исследования	N (%)	Мужчины	Женщины
		N (%)	N (%)
2010 г.	716 (32,72)*	315 (43,99)	401 (56,01)
2011 г.	720 (32,91)*	312 (44,3)	408 (56,67)
2012 г.	752 (34,37)*	336 (44,71)	416 (55,32)
Итого	2188 (100,0)	963 Ncp=44,0	1225 Ncp=56,0

*Примечание: * - различия со степенью достоверности p<0.05*

Таблица 2 - Распределение пациентов с ОНМК по возрасту

Возраст больных	Количество больных
	N (%)
Моложе 40 лет	285 (13,0)
40-50 лет	546 (25,0)
Старше 50 лет	1357 (62,0)
Итого	2188,0 (100,0)

Принимая во внимание, что Ставрополь расположен в особых природных условиях, где высота стояния над уровнем моря составляет в среднем 600 - 650 метров, а климатические условия характеризуются высокой вариабельностью, были изучены колебания основных погодных факторов в течение 2010-2012 года и сопоставлены с количеством госпитализируемых больных с ОНМК (табл. 3).

Таблица 3 - Зависимость уровня колебаний погодных факторов по временам года и количеством госпитализированных больных с ОНМК

Сезонный период		Метеорологические факторы					
	N (%)	Интервал колебания температуры воздуха, T (°C)			Интервал колебания атмосферного давления, P (мм.рт.ст.)		
		Год исследования					
		2010 г.	2011 г.	2012 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
Зима	460 (21,0)*	[-5,23]-[+2,65]	[-7,43]-[+1,57]	[-13,4]-[+4]	[715.6]-[728.3]	[716,7]-[726,1]	[714,1]-[730,6]
F(t;p)= |T2-T1|*		2.58	5.86	9.4	12.7	9.4	16.5
Весна	569 (26,0)*	[-2,47]-[+22,43]	[-1,14]-[+21,57]	[-3,86]-[+26,57]	[715.3]-[729.5]	[714,43]-[726,6]	[716]-[730,14]
F(t;p)= |T2-T1 |*		19.96	20.43	22.71	14.2	12.17	14.14
Лето	525 (24,0)*	[20,57]-[+34,6]	[20,86]-[34,86]	[22,86]-[31,43]	[716.3]-[722.43]	[716,14-[724,43]	[718,43]-[721,86]
F(t;p)= |T2-T1|*		14.03	14	8.57	6.13	8.29	3.43
Осень	634 (29,0)*	[7,8]-[+22,14]	[-1,86]-[+24,43]	[6,14]-[29,43]	[721.4]-[727]	[720,29]-729,43]	[720,9]-[728]
F(t,p)= |T2-T1|*		14.34	22.56	23.29	5.6	9.14	7.1
Итого	2188 (100,0)						

*Примечание: * - различия со степенью достоверности p<0.05*

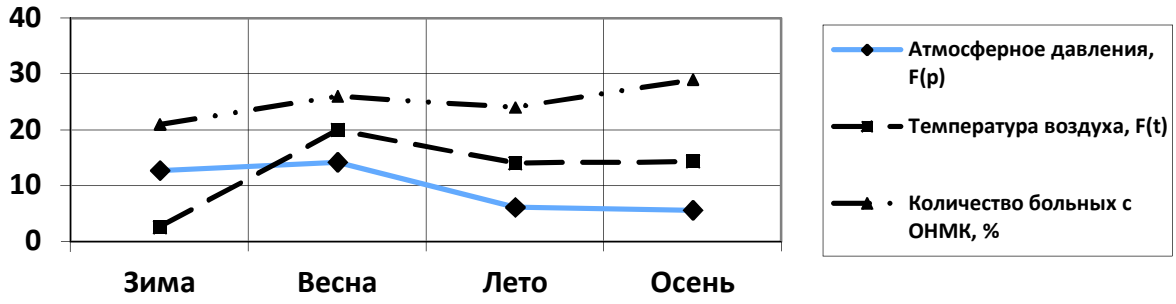


Рис 1. Посезонная госпитализация больных с ОНМК и их взаимосвязь с метеоусловиями в 2010 г.

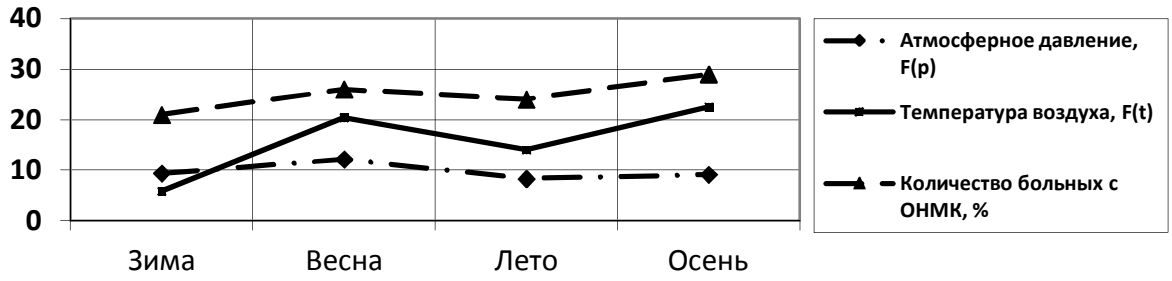


Рис 2. Посезонная госпитализация больных с ОНМК и их взаимосвязь с метеоусловиями в 2011 г.

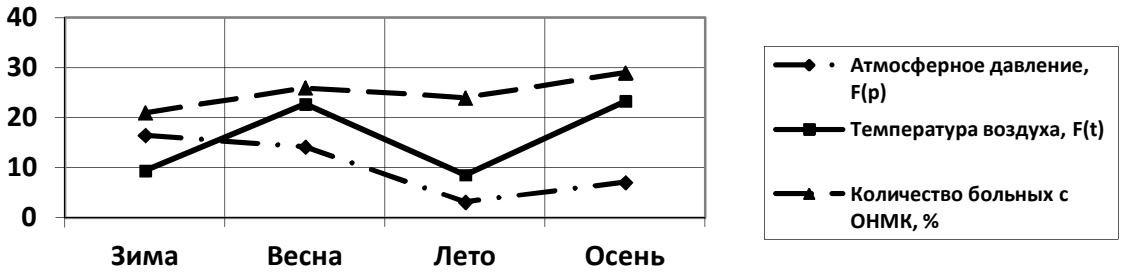


Рис. 3 Посезонная госпитализация больных с ОНМК и их взаимосвязь с метеоусловиями в 2011г.

Результаты. В ходе исследования было выявлено, что средний возраст поступавших составил 59±3,8 года (в 25% случаев возраст составил 40 - 50 лет, в 13% - моложе 40, в 62% - 50 лет и старше). Из них: 56% - женщины, 44% -мужчины. Проведенный анализ позволил также отметить, что количество больных, поступивших в ПСО, распределилось по временам года следующим образом: зима - 460 (21%) человек, весна - 569 (26%), лето - 525 (24%), осень -634 (29%) случая. Необходимо отметить, что в 31% случаев больные первично поступали в блок интенсивной терапии и по мере стабилизации витальных функций переводились в ПСО.

Выводы: таким образом, за 2010-2012 г. риск развития сосудистых катастроф возрастает экспоненциально с увеличением возраста горожан. А частота ОНМК у лиц старше 50 лет возрастает в 2 раза в каждом последующем десятилетии. Кроме того, количество больных с ОНМК прямо пропорционально возрастает при увеличении интервала колебаний метеорологических факторов, преимущественно в зимне-весенний и летне-осенний периоды, что позволяет считать метеозависимость фактором, усугубляющим течение цереброваскулярной патологии. Поэтому знание закономерностей развития метеопатических реакций позволит своевременно скорригировать схему профилактических мероприятий с целью предупреждения развития ОНМК среди населения.

Литература

1. GisMeteo Прогноз погоды в Ставрополе [Электронный ресурс] URL: http://www.gismeteo.ru/city/daily/5141/ (дата обращения 16.10.2013).

2. Ну и погода в Ставрополе [Электронный ресурс] URL: http://stavropol.nuipogoda.ru/archive.html?date (дата обращения 16.10.2013).

Карпов С. М., Ревегук Е.А. Распространенность ОНМК среди лиц молодого возраста: Успехи современного естествознания. 2012, №5.С. 61-62.

Солдатова О.Н.[1], Воробьева С.В.[2]

[1]Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии; [2]студент 6 курса медицинского института педиатрического отделения, ГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия.

ПРИЧИНЫ ДЛИТЕЛЬНОГО СУБФЕБРИЛИТЕТА У ДЕТЕЙ

Аннотация

В статье рассмотрены наиболее частые причины возникновения субфебрилитета неясного генеза у детей, проживающих на территории республики Мордовия. Результаты проведенной работы показали наличие у детей с длительным субфебрилитетом патологии со стороны желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей и органов мочевыделительной системы.

Ключевые слова: дети, субфебрилитет, причины

Soldatova O.N.[1], Vorobyova S.V.[2]

[1]Candidate of medical sciences, Assistant Professor; [2]student, 6 courses of pediatric faculty, Institute of medicine. "Ogarev Mordovia State University", Saransk, Russia

CAUSES OF LONG SUBFEBRILE PATHOLOGY IN CHILDREN

Abstract

The article describes the most frequent causes of subfebrile of unknown origin in children living in the territory of the Republic of Mordovia. The results of this work showed the presence of children with long subfebrile pathology of the gastrointestinal tract, upper respiratory tract and urinary organs.

Keywords: children, subfebrile, causes

Повышение температуры у детей является вторым по частоте симптомом (после боли) многих заболеваний [1]. Случаи, когда субфебрилитет является единственным симптомом болезни, обозначаются как субфебрилитет неясного генеза (СНГ). В настоящее время СНГ принято называть состояния, при которых отмечается повышение температуры тела от 37,0 до 38,0° в течение 3 недель и больше [2]. Выявление причины субфебрилитета - задача сложная и весьма трудоемкая, и несмотря на внедрение в клиническую медицину новых методов диагностики, продолжает оставаться актуальной в связи с отсутствием четких и единых рекомендаций.

Был проведен ретроспективный анализ 58 историй болезни детей, находившихся на стационарном лечении в педиатрическом отделении Детской республиканской клинической больницы республики Мордовия в 2012-2013 гг. с направительным диагнозом: Субфебрилитет.

Был проведен анализ антенатального периода, анамнеза жизни больных, клинических данных, лабораторных исследований (развернутого анализа крови, мочи, кала; иммуноферментного анализа крови на оппортунистические инфекции (микоплазменную, токсоплазменную, хламидийную, герпетическую, цитомегаловирусную инфекции), глистно-паразитарную инвазию (токсокары, аскариды, лямблии, эхинококки, трихинеллы, описторхи); биохимического исследования крови, инструментального исследования (электроэнцефалограммы, эхокардиограммы, электрокардиограммы, эзофагогастродуоденоскопии, ультразвукового исследования внутренних органов).

Среди исследуемых детей количество мальчиков было несколько больше - 62% (36 человек), чем девочек - 38% (22 человека), из них 4 ребенка (7%) - в возрасте от 1 года до 3 лет, 50 детей (86%) 3-15 лет и 4 ребенка (7%) подросткового возраста.

Жалобы детей при длительном субфебрилитете были неспецифические - повышенная утомляемость - у 81% детей, слабость – у 79%, головокружения - у 76%, головные боли – у 69%, снижение аппетита – у 19%; у 21% детей повышение температуры было без каких-либо субъективных ощущений.

Суточная зависимость субфебрилитета, характерная для наличия в организме инфекционного процесса (повышение температуры тела во второй половине дня) отмечалась у большинства пациентов (68%). Четкой зависимости длительного субфебрилитета от времени года выявлено не было, однако отмечалась тенденция к повышению температуры в весенне-зимний период (время частых вирусных инфекций, стрессовых ситуаций в школе).

При анализе антенатального анамнеза установлено, что течение беременности было осложнено у 100% матерей больных детей. Чаще встречались угроза прерывания беременности, анемии, инфекции мочевыводящих путей.

У всех (!) детей (100%) выявлена патология желудочно-кишечного тракта (хронический дуоденит в стадии обострения – у 45 пациентов (78%), хронический гастрит в стадии обострения – у 43 детей (74%), в том числе у 17 (29%) – с моторными нарушениями; реактивное состояние поджелудочной железы и печени отмечалось у 34 (59%) и 28 (48%) детей соответственно; у 34 пациентов (59%) выявлена дискинезия желчевыводящих путей, в том числе у 19 (33%) – на фоне аномалии желчного пузыря; 5 детей (9%) страдали хроническими запорами). Также наиболее часто встречались: патология со стороны верхних дыхательных путей (острый ринит (41%), острый синусит (29%), гипертрофия небных миндалин у 10%, по 5% - лимфаденопатия и ларинготрахеит и у 2% детей – явления туботита) и мочевыводящих путей (дисметаболическая нефропатия (33%), пиелоэктазия (5%, в том числе с явлениями пузырно-мочеточникового рефлюкса 3 степени у одного ребенка), пиелонефрит у 2 детей). Кроме того выявлены уро-гинеколгическая патология (вульвовагинит (12%) у девочек; фимоз и баланопостит (7% и 2% соответственно) у мальчиков), заболевания сердечно-сосудистой системы (преимущественно в виде функциональной кардиопатии (33%), реже (5%)– артериальной гипертонии), ревмопатология (реактивный артрит у 3 детей), эндокринопатии (10 детей с диффузным эутиреоидным зобом 1 степени и 1 ребенок с экзогенно-конституциональным ожирением 3 степени), железо-дефицитная анемия (у 5% детей). Воспалительный процесс нижних дыхательных путей зафиксирован у 3 детей (по одному с хроническим бронхитом, рецидивирующим обструктивным бронхитом и пневмонией). Особого внимания заслуживает факт выявления туберкулеза у 1 ребенка, еще у 2 зафиксирован вираж туб. проб.

Важно отметить, что у подавляющего большинства детей (81%) детей встречалось до 2 -3 очагов хронической инфекции одновременно, что вероятно свидетельствует о сниженной резистентности организма, способствуя напряженности аппарата терморегуляции, приводящее к длительному повышению температуры.

При лабораторном исследовании выявлены следующие изменения: в развернутом анализе крови у 8 детей (14%) повышение числа лейкоцитов за счет лимфоцитов, у 3 детей (5%) повышенное СОЭ до 20 мм/ч, у 5 детей (9%) - отмечалось повышение т.н. белков острой фазы (серомукоид, С-реактивный белок).

Наличие оппортунистической инфекции, по данным иммуноферментного анализа крови (ИФА), выявлено у 35 детей (60%), причем у 15 из них в форме микст-инфекции (грибково-вирусно-бактериальная). Также методом ИФА у 20 больных (35%) обнаружена глистно-паразитарная инвазия, у 3 из них – сочетанная (лямблиоз+аскаридоз+токсоплазмоз). Важно отметить, что при проведении копрологического обследования данные паразиты выявлены не были. Еще у 14 пациентов по данным ИФА выявлены суммарные антитела к Helicobacter pylori. Таким образом можно косвенно судить о наличии вторичного иммуно-дефицитного состояния у больных с субфебрилитетом.

Таким образом, по нашему мнению, основной причиной длительного субфебрилитета являются латентно-текущие инфекции.

Литература

1. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Бирко, Б.К. Данилкин. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.: ил.
2. Брязгунов И.П. Длительные субфебрилитеты у детей (клиника, патогенез, лечение): - 2-е изд.- М.: ООО «МИА», 2008. - 240с.

Хатуаева А.А.
Аспирант, Ставропольский государственный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Аннотация

Невралгия тройничного нерва (НТН) является одной из распространенных прозопалгий. За последние десятилетия были проведены многочисленные исследования, посвященные изучению различных аспектов поражения тройничного нерва. Тем не менее, в данной проблеме существует ещё много дискуссионных и нерешенных вопросов, относящихся, прежде всего, к основным ее разделам - этиологии, патогенезу и принципам терапии. Проведен анализ современной литературы по вопросу этиологии и патогенеза невралгии тройничного нерва. Проведенный обзор литературы показывает, что невралгия тройничного нерва обусловлена различными по характеру причинами и требует дальнейшего изучения данного вопроса.

Ключевые слова: Невралгия тройничного нерва, этиология, патогенез.

Hatuaeva AA
Postgraduate, Stavropol State Medical University

MODERN VIEWS ON AETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF TRIGEMINAL NEURALGIA

Abstract

Trigeminal neuralgia (NTN) is a common prosopalgia . Over the past decade, numerous studies have been devoted to the study of various aspects of the defeat of the trigeminal nerve. However, in this issue, there is still a lot of discussion and unresolved issues relating primarily to its main divisions - etiology , pathogenesis and principles of therapy. The analysis of the current literature on the etiology and pathogenesis of trigeminal neuralgia. A review of the literature shows that trigeminal neuralgia is caused by the nature of the different causes and requires further study of the issue.

Keywords *:* Trigeminal neuralgia , etiology and pathogenesis.

Введение: Невралгия тройничного нерва (НТН) является одной из распространенных прозопалгий, которая характеризуется тяжелым течением и ограниченностью эффективных методов лечения [1,2,3,4]. В связи с этим за последние десятилетия были проведены многочисленные исследования, посвященные изучению различных аспектов поражения тройничного нерва. Тем не менее, в данной проблеме существует ещё много дискуссионных и нерешенных вопросов, относящихся, прежде всего, к основным ее разделам - этиологии, патогенезу и принципам терапии [Гречко В.Е., 1990 - 2001; Осипова В.В., 1998; Мегдядов Р.С, Архипов В.В., 1999; Prithoi R; 1998; Talasko N.. 2001]. Частота впервые выявляемых случаев НТН по данным ВОЗ составляет от 3-5 случаев на 100 000 населения в год 4,5: 100 000. В России – 5 случаев на 100 000 населения в год (Гречко В.Е. и соавт.2002). Заболевание преобладает преимущественно у женщин после 40 лет.

Цель исследования: проанализировать современные взгляды на этиологию и патогенез невралгии тройничного нерва.

Материалы и методы: Был проведен анализ современной литературы по вопросу этиологии и патогенеза невралгии тройничного нерва.

Результаты исследования: Невралгия тройничного нерва характеризуется тяжелыми ланцинирующими болевыми пароксизмами обычно односторонними, чаще в зоне второй и третьей ветвей и редко первой. Приступ длиться от нескольких секунд до нескольких минут, повторяясь через короткие интервалы. Боль возникает спонтанно или в результате легкого

тактильного раздражения тригерных зон на лице или в полости рта [10,3]. Течение НТН ремитирующее, причем продолжительность ремиссий с возрастом сокращается. Такая клиническая картина описывается как классическая, идиопатическая, истинная, типичная НТН.

Значительные расхождения имеются во взглядах на этиологию и патогенетические механизмы невралгии тройничного нерва. Многие исследователи придерживались мнения, что возникновение этого заболевания связано с переохлаждением лица (воздействие низкой температуры), местными хроническими инфекциями, заболеваниями зубо-челюстной системы и верхнечелюстных пазух, менингитами, арахноидитами основания мозга [3]. По некоторым данным (около 90% случаев) самой частой причиной заболевания является компрессия корешка нерва расширенным или аномальным, удлиненным сосудом, чаще всего верхней мозжечковой артерией в области мостомозжечкового узла (О.С. Левин, Д.Р. Штульман). Предполагалось также мнение что причиной НТН может быть недостаточность кровоснабжения тройничного узла, чрезвычайно чувствительного к ишемии или вовлечение в патологический сосудистый процесс стволовых или корково-подкорковых образований системы тройничного нерва. (Пузин М.Н., Карпов С.М.). Компрессия возникает на уровне второй или третьей ветвей тройничного нерва, проходящих в длинных или узких каналах, это может быть врожденное сужение, гиперостоз как следствие хронического воспалительного процесса в других тканях и структурах находящихся по «соседству» с ветвями тройничного нерва. В качестве причины НТН предполагали нарушения прикуса, необычно высокое стояние верхушки пирамиды височной кости, раздражающее корешок тройничного нерва. Симптоматические невралгии тройничного нерва чаще всего обусловлены опухолями мостомозжечкового угла, (акустической невриномой, арахноэндотелиомой) туберкулемой этой области, рассеянным склерозом, кальцификацией паутинной оболочки, синдромом Арнольда –Киари и др. Полагают, что сдавление патологически извитым кровеносным сосудом встречается в 88%, опухолями мосто-мозжечкового угла в 6% и бляшками рассеянного склероза также в 6%.(Степанченко А.В., МГМСУ им. Н.А. Семашко).

Исследованиями кафедры анатомии и клеточной биологии (Indiana University School of Medicine, Ft. Wayne, Indiana. Thomas KL, Vilensky JA 2013г) также было отмечено что сосудистое сжатие корешка тройничного нерва стала вероятной причиной большинства случаев невралгии тройничного нерва у исследованных пациентов. Чаще всего вовлечены мозжечковые артерии. Реже причиной тригеминальной боли может быть рассеянный склероз и опухоль ствола мозга.

По мнению В.А Карлова (1991г) из-за особенностей морфофункциональной организации тройничного нерва, при его сдавлении на периферии, возникают предпосылки для формирования в центральных структурах алгогенной системы пароксизмального типа. Работами Г.Н. Крыжановского доказано, что возникновение такой системы связано с инактивацией тормозных механизмов в ядре спинномозгового пути тройничного нерва, обеспечивающего “воротный контроль” за болевой импульсацией, идущей с периферии.

Еще больше спорных вопросов и противоречий в понимании патогенеза НТН. После обнаружения W. Dendy нейроваскулярного конфликта у больных с тригеминальной невралгией, позже подтвержденного P.Janneta большим количеством успешных операций микроваскулярной декомпрессии КТН, избавляющей пациентов от страдания, основным патогенетическим механизмом невралгии стали рассматривать периферический. В результате нейроваскулярного конфликта происходит механическое повреждение афферентной тригеминальной системы на уровне аксонов первого нейрона, образующих чувствительную порцию корешка тройничного нерва. При адекватном потоке тактильной информации по дендриту к псевдоуниполярной клетке искажение сигнала происходит на участке аксона в месте нейроваскулярного конфликта, и к телу второго нейрона поступает уже искаженная тактильная информация, трансформированная в пароксизм боли.

Результаты исследований Г.Н Крыжановского и соавт. и Dubner и соавт. показали, что в ЦНС, очаг пароксизмального типа возникает в результате длительной подпороговой импульсации от различных рецепторов, что обусловлено местными патологическими процессами. Эти постоянные субпороговые импульсы приводят к изменению функциональной активности желатинозной субстанции в ядре спинального тракта ТН. К клеткам желатинозной субстанции идут импульсы влияющие на их активность от тонких волокон, которые идут от кожи, и на усиление раздражения эти клетки отвечают усилением частоты разрядов. По мнению Г.Н. Крыжановского, компрессия ветвей ТН может быть вызвана активацией аутоиммунных процессов, что обусловливает очаговую демиелинизацию вследствие нарушения проводимости. Патологический болевой феномен формирует «фокус», подобно эпилептическому, что является эквивалентом генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), существование которого уже не зависит от афферентной импульсации. Болевые ощущения от тригерных точек идут к генератору импульсации, вызывая активацию. ГПУВ активирует ретикулярные ядра, мезэнцефальные образования, корковые структуры, лимбическую систему, вызывая патологическую болевую парадигму.

P.Melzack разработал воротную теорию патогенеза НТН. Предполагает, что клетки спинального ядра ТН находятся под влиянием как тонких немиелинизированных, так и толстых миелинизированных волокон. При этом активность тонких миелинизированныз волокон облегчает передачу импульсов (открывает ворота), а активность толстых миелинизированных волокон тормозит передачу импульсов (закрывает ворота). По мере уменьшения количества миелинизированных волокон, увеличивается количество импульсов, воздействующих на клетки ядра спинального тракта ТН, что приводит к учащению и утяжелению болевых пароксизмов.

Z. Rappaport и M. Deyor предложили гипотезу патогенеза НТН, согласно которой основная роль в развитии болезни принадлежит самоподдерживающейся активации нейронов полулунного узла. Эта гипотеза может объяснить возникновение тригерного механизма. Однако за пределами понимания остается причина, вызвавшая феномен самоподдерживающейся активации. Трудно также объяснить прекращение болей сразу после микроваскулярной декомпрессии хотя клетки узла, если исходить из этой гипотезы, находятся в режиме самоподдерживающейся активации.

S. Love и соавторы обнаружили зону демиелинизации КТН в месте компрессии сосудом. Демиелинизация захватывала не только внутримостовую часть КТН но и дистальную часть. Протяженность зоны демиелинизации ограничивалась участком воздействия на КТН прилежащего сосуда и не превышала нескольких миллиметров в каждом направлении. Полученные результаты позволили авторам считать нейроваскулярный конфликт патогенетической основой НТН.

В.И Шмырев и А.С. Рыбаков предлагали двухкомпонентный механизм развития НТН. Периферический (невропатический) компонент представлен сосудистой компрессией КТН с очаговой демиелинизацией его волокон в месте конфликта, с формированием периферического эктопического пейсмекера с эфаптическим распространением возбуждения на болевые немиелинизированные волокна. Центральный компонент включает механизмы генерации болевого раздражения в ноцицептивной системе. Авторы предполагают, что нейроваскулярный конфликт, нарушая аксональный транспорт, приводит к патологическим изменениям в полулунном узле. Но при этом они не исключают и обратного воздействия, которое до настоящего времени еще не исследовано. Эти нарушения ведут к формированию в ядрах ТН первичного генератора возбуждения, представленный популяцией гиперактивных нейронов, продуцирующих усиленный поток импульсов. Это способствует появлению вторичных генераторов возбуждения в надсегментарных и сегментарных структурах мозга. Основой патогенеза НТН авторы как и их предшественники, считают патологическую алгическую систему, образующуюся в результате дефекта чувствительного корешка с образованием первичного и вторичного генераторов возбуждения и курковых рецепторных зон.

D. Jia и G. Li предложили новую гипотезу патогенеза НТН- биорезонансную. Согласно этой гипотезе, когда частота колебаний окружающих КТН структур сближается с частотой колебания КТН, возникает резонанс ТН. Биорезонанс может

повреждать волокна ТН и нарушить трансмиссию импульсов, результатом чего является лицевая боль. Авторы выражают надежду на то, что, руководствуясь биорезонансной гипотезой, могут быть разобраны неинвазивные методы не только лечения но и излечения НТН.

Исследованиями авторов (Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батурин В.А., Карпов А.С.) было выдвинуто предположение, что болевой синдром при НТН является следствием аутоиммунных процессов структур тройничного нерва, на что указывали простудные заболевания у больных с НТН в анамнезе, а также воспалительные реакции при оказании стоматологических манипуляций, после чего развивалась НТН. Проведенное исследование подтвердило важнейшую роль аутоиммунных нарушений в патогенезе НТН, и показало, что при НТН происходит увеличение титра антител к основному белку миелина, что указывает на процесс демиелинизации. Данный процесс является строго патологическим, приводя к так называемому «короткому замыканию» в структуре проведения экстероцептивной чувствительности, вследствие чего генерируя интенсивные болевые ощущения.

Заключение: Проведенный обзор литературы показывает, что невралгия тройничного нерва обусловлена различными по характеру причинами и требует дальнейшего изучения данного вопроса. Общепринятой среди большинства зарубежных исследователей, занимающихся проблемой НТН, является гипотеза о компрессии чувствительного корешка тройничного нерва близлежащим сосудом, обычно патологически извитой петлей верхней мозжечковой артерии. При этом возникновение невралгии тройничного нерва у лиц пожилого и старческого возраста объясняется склонностью к образованию патологически извитых сосудов в этом возрасте.

Литература

1. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Батурин В.А., Карпов А.С.. Новый взгляд на патогенез и лечение невралгии тройничного нерва //Фундаментальные исследования. -2012. -№ 8. -С. 326-329.
2. Балязина Е.В. Топографоанатомическое взаимодействие ствола тройничного нерва с верхней мозжечковой артерией у больных с невралгией тройничного нерва. Морфология 2009. Т. 136. №5. С.27-37
3. Пузин М.Н., Карпов С.М., Нервные болезни: Учебник.- М.: Издательство МСИ, 2013.- 416с.: ил. (Учебная лит. Для студентов стоматологических факультетов). стр 306.
4. Саркисов А.Я. Вегетативная дисфункция и психосоматическое0 состояние у больных с невралгией тройничного нерва. Дисс.. на соискание ученой степени к.м.н. Ставрополь 2012г.
5. Левин О.С., Штульман Д.Р. Неврология, справочник практического врача, 7-е издание, дополненное и переработанное.. Москва 2011, стр 579-582.
6. Jia D.Z., Li G. Bioresonance hypothesis: a new mechanism on the pathogenesis of trigeminal neuralgia//Med. Hypotheses. -2010. -Vol. 74, N 3. -P. 505-507.
7. Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А.Невралгия тройничного нерва.-М.:Медицина,1980 стр 151.
8. Love S., Hilton D.A., Coakham H.B. Central demielinization of the 5th nerve root in trigeminal neuralgia associated with vascular compression//Brain Pathol. -1998. -Vol. 8, N 1. -P. 1-11.
9. Маджидов Н.М. К клинике и патогенезу невралгии тройничного нерва//Мед. журн. Узбекистана.-1964. -№ 6. -С. 51-55.
10. Балязина Е.В. Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва Неврологический журнал. 2012. № 4. С. 4-12.
11. Ревегук Е.А., Карпов С.М. Актуальность проблемы невралгии тройничного Нерва в неврологии. Успехи современного естествознания. 2013. №9. С. 127-128.
13. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия и новые подходы). Сообщение. 2//Укр. Нейрохирургический журнал. -2005. -№ 4. -С. 72-76.
14. Крыжановский Г.Н., Долгих В.Г., Решетняк В.К. Спонтанная активность и вызванные потенциалы в каудальном тригеминальном ядре, вентробазальном таламусе и коре головного мозга у крыс с нейропатической тригеминальной невралгией//Бюл. экспер. биол. -1994. -№ 1. -С. 26-29.

Холамов А.И.[1], Черношей Д.А.[2]

[1]Курсант, 4-й курс, военно-медицинский факультет, Белорусский государственный медицинский университет; [2]кандидат медицинских наук, доцент, кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии, Белорусский государственный медицинский университет

ИЗУЧЕНИЕ ЕСТЕСТВЕННО КИЛЛЕРНОЙ АКТИВНОСТИ МОНОНУКЛЕАРОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ IN VITRO ПОСЛЕ АКТИВАЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ КОРРЕКТОРАМИ

Аннотация

Цель настоящего исследования заключалась в изучении цитотоксических свойств естественно киллерной (ЕК) цитотоксической активности мононуклеаров периферической крови (МПК), после активации сукцинатом при остром воспалении in vitro. Основными задачами являлись отработка методики оценки функциональной активности и разработка модели функционирования МПК, а также оценка влияния сукцината как модификатора биологических реакций на их цитотоксичность. Результаты исследования могут быть в дальнейшем использованы для выбора тактики стимуляции МПК как in vitro, так в перспективе и in vivo, с помощью метаболических корректоров.

Ключевые слова: МПК, ЕК, МБР, сукцинат, цитотксичность.

Holamov A.I.[2], Chernoshei D.A.[2]

[1]4th year student, the Faculty of Military Medicine, Belarusian State Medical University; [2]PhD in Medicine, assosiate professor, the Chair of Microbiology, Virusology, Immunology, Belarusian State Medical University

THE RESURCH OF NATURAL KILLER ACTIVITY OF PERIFERAL BLOOD MONONUCLEAR CELLS IN VITRO AFTER METABOLIC CORRECTORS' ACTIVATION

Abstract

The aim of the research was to investigate the NK-like cytotoxic properties of the peripheral blood mononuclear cells (PBMC), after succinate treatment in acute inflammation condition in vitro. The main objectives are to develop the method of functional activity evaluation and development of the model of functioning of PBMC, as well as the succinate evaluation as a biological response modifier on their cytotoxicity. The results can be used while choosing the correct way of PBMC stimulation either in vitro or in vivo with the help of metabolic correctors.

Keywords: PBMC, NK, BRM, succinate, cytotoxicity.

Обзор литературы

Естественные киллеры (NK-клетки) по своей морфологии являются большими гранулярными лимфоцитами (15 мкм) [1]. Они отличаются от В- и Т-лимфоцитов наличием электронно-плотных гранул со специфическим содержимым – белки перфорины и гранзимы. Естественные киллеры участвуют в противоопухолевом и противовирусном иммунитете, элиминируют неправильно дифференцирующиеся бласты красного костного мозга и тимуса, запускают апоптоз в стареющих клетках организма, а также убивают любые лимфоциты, которые активируются пищевыми антигенами в печени и антигенами плода в матке, обуславливая толерантность к ним. На поверхности ЕК содержатся активирующие (KIR3D, CEACAM1, CD94/NKG2A и

др.) и ингибирующие (NKp46, CD16, NKG2D и др.) рецепторы Ig-суперсемейства и суперсемейства С-лектин рецепторов. ЕК убивают клетки-мишени на основе лектинового распознавания или антителозависимой клеточной цитотоксичности при условии прекращения экспрессии ГКГ I (MHC I) на их поверхности. Цитотоксическое действие ЕК обусловлено перфоринзависимым механизмом и сходно с действием цитотоксических лимфоцитов, при котором происходит выделение гранул белка перфорина, встраивание их в плазмалемму мишени, а затем проникновение белков гранзимов, которые запускают цикл реакций каспаз, приводящих клетку к апоптозу. При соединении ЕК с Fc-фрагментом антител, прикрепленных к клеткам с чужеродными антигенами, развивается антителозависимая клеточная цитотоксичность и гибель мишени [2].

Материал и методы исследования

Материал: по 4 мл венозной крови, стабилизированной гепарином 20 $^{ЕД}/_{мл}$, восьми доноров мужского пола в возрасте 20-21 год; липополисахарид *Escherichia coli* по 20 $^{мкг}/_{мл}$; раствор фиколла (ρ=1,077 $^{г}/_{см^3}$), питательную среду RPMI-1640; препарат «Реамберин», содержащий сукцинат (1,5%-400 мл); 0,1% раствор трипанового синего; опухолевую линию клеток К-562; раствор Хенкса.

Методы исследования: культивирование, градиентное центрифугирование, микроскопия.

Цельную кровь, стабилизированную гепарином, культивировали с модификатором биологических реакций – сукцинатом – промежуточным метаболитом цикла трикарбоновых кислот. Стерильный раствор для инфузий препарата «Реамберин» добавляли в количестве 70 $^{мкл}/_{мл}$. Пластиковая пробирка №1 (К) являлась контролем и содержал только кровь; пробирка №2 (ЛПС) – кровь и липополисахарид; пробирка №3 (С) – кровь и сукцинат; пробирка №4 (ЛПС+С) – кровь, липополисахарид и сукцинат. Культивирование проводили в течение 72 часов при температуре 36,6°С. После культивирования МПК выделяли стандартным методом градиентного центрифугирования с соблюдением всех этапов центрифугирования и отмывки. Далее клетки ресуспендировали в 500 мкл среды RPMI-1640. Опухолевые клетки линии К-562 пересевали дважды в неделю, отмывали полной питательной средой RPMI-1640. Определение жизнеспособности МПК и К-562 осуществляли путем исключения красителя трипанового синего (она составляла более 96%).

Краткосрочные 4-часовые цитотоксические тесты проводились в плоскодонном планшете Terasaki. Для оценки цитотоксичности МПК применялась методика, в которой проводилось разведение клеток-эффекторов $^{1}/_{1}$, $^{1}/_{10}$ и $^{1}/_{100}$. Одновременно на планшете проводились 4 серии экспериментов по 3 разведения с 3 повторами трех репрезентативных доноров. До и после теста осуществлялся подсчет живых и мертвых клеток опухоли К-562 под световым микроскопом.

Результаты и их обсуждение

Была разработана модель функционирования естественных киллеров в условиях острого воспаления in vitro, произведена оценка влияния модификаторов биологических реакций на их цитотоксические свойства, приведенная модель функционирования ЕК работает и может быть использована при дальнейшем изучении их цитотоксичности и поиске метаболичесих активаторов их активности.

Таблица 1 – Процент гибели клеток К-562 при трех разведениях у трех репрезентативных доноров.

	1/1			**1/10**			**1/100**		
	№1	*№2*	*№3*	*№1*	*№2*	*№3*	*№1*	*№2*	*№3*
К	5,5%	5,2%	4,5%	9,6%	8,6%	8,9%	13,2%	12,8%	12,1%
ЛПС	7,2%	10,1%	6,7%	13,7%	13,3%	12,7%	15,8%	14,4%	14,8%
С	7,5%	4,9%	7,7%	11,4%	11,2%	10,7%	14,4%	15,3%	12,3%
ЛПС+С	12,2%	12,7%	8,4%	16,8%	15,2%	13,9%	20,6%	20,1%	23,9%

Выводы

1) Липополисахарид способствует активации цитотоксичности естественных киллеров, сукцинат является метаболическим стимулятором их активности;
2) Наиболее оптимальное соотношение числа клеток-мишеней и клеток-эффекторов – около 1/100;
3) В экспериментах, в которых изучалось влияние одновременно сукцината и липополисахарида на цитотоксические свойства естественных киллеров, наблюдался наибольший процент гибель клеток опухоли К-562.

Литература

1. Ross, M. H. Histology: A Text and Atlas / M. H. Ross, W. Pawlina. – Baltimore: Wolters Kluwer, 2006. – P. 284-285.
2. Воробьев, А. А. Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / А. А. Воробьев, А. С. Быков. – М.: МИА, 2003. – С. 190.

Шанхоева Д.Р [1] ,Карпов С.М [2]

[1]Студентка. Ставропольский государственный медицинский университет , [2]Профессор, д.м.н. Ставропольский государственный медицинский университет.

ПРИЗРАЧНАЯ ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Аннотация

Проанализированы все этиологические факторы болезни Паркинсона известные науке на данное время. Перечислено много факторов ,но однако точная этиология остается не ясной. В основе известной на сегодняшний день этиологии лежат дегенеративные изменения на нейрональном уровне.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, этиология Паркинсона.

Shanhoeva D.R1 , Karpov S.M [2]

[1]Studentka Stavropol State Medical University, [2]Professor , d.m.n , Stavropol State Medical University .

PHANTOM ETIOLOGY OF PARKINSON'S DISEASE

Abstract

Analyzed all the etiological factors of Parkinson's disease known to science on this vremya. Perechislenno many factors, but however, the exact etiology remains yasnoy. V based on the known etiologies of today are degenerative changes at the neuronal level.

Keywords: Parkinson's disease , the etiology of Parkinson's disease.

Актуальность: Болезнь Паркинсона (paralysis agitans — дрожательный паралич, идиопатический паркинсонизм) - хроническое прогрессирующее заболевание, в основе которого лежат уменьшение количества нейронов черной субстанции, обусловленное нарушением соотношения и обмена в подкорковых структурах головного мозга нейромедиаторов (адреналин, норадреналин, дофамин), и формирование в них включений — телец Леви.

Цель: Проанализировать основные этиологические аспекты болезни Паркинсона.

Материалы и методы: Научная литература и интернет.

Результаты: Этиология болезни Паркинсона на вторую половину 2013 года окончательно не выяснена. На сегодняшний день известно несколько этиологических факторов: Старение, генетическая предрасположенность, воздействие факторов окружающей среды, острые и хронические расстройства мозгового кровообращения(церебральный атеросклероз, сосудистые заболевания головного мозга),острые и хронические инфекции нервной системы (клещевой и другие виды

энцефалитов),лекарственные интоксикации (фенотиазинового ряда, метилдофы, некоторых наркотических средств),опухоли, травмы нервной системы, ЧМТ тяжелой степени или повторные ЧМТ, острые и хронические интоксикации окисью углерода и марганца. 1)*Старение.* Происходят биохимические изменения в стриатуме (за счёт снижения содержания фермента тирозингидроксилазы и дофамина), а также уменьшение количества рецепторов дофамина, дегенерация нейронов черной субстанции намного быстрее, чем в других отделах ЦНС.2)*Генетическая фактор.* Семейный анамнез выясняется клиницистами у 15% больных паркинсонизмом, однако, гены, отвечающие за развитие этой патологии, ещё не идентифицированы.3)*Факторы окружающей среды* (соли тяжелых металлов, гербициды, пестициды) вызывают дегенеративные изменения на нейронном уровне часто характеризуются как процесс, связанный с апоптозом (программированной гибелью клеток), окислительным стрессом и митохондриальной дисфункцией.4) *Сосудистые поражения головного мозга* приводят к прогрессирующей дегенерации нервных клеток определенных областей мозга (нигростриарных нейронов).5)*Лекарственный паркинсонизм* может развиваться при длительном приеме некоторых лекарственных препаратов, среди которых наибольшее значение имеют производные фенотиазина, бутирофенона, барбитураты, нейролептики, а также резерпин и допегит. Повреждение на молекулярном уровне приводит к их гибели. Аналогичное действии оказывает длительная экзогенная и эндогенная интоксикация.6)*Инфекционный агент.* Симптоматические проявления паркинсонизма связаны с временным воспалением чёрного вещества, которая регрессирует в ходе выздоровления. Паркинсонизму *травматического генеза* (ЧМТ, опухоль) свойственны признаки дефектности других мозговых структур. Часто обнаруживаются вестибулярные нарушения, нарушения движений, изменения чувствительности, эпилептические припадки. Среди вегетативных расстройств доминируют вазомоторные нарушения.

Выводы: В конечном счете точная этиология болезни Паркинсона остается для ученых загадкой. И, следовательно , мы не можем выделить группы риска по данной патологии.

Литература

1. Эпидемиология болезни Паркинсона в различных странах мира. (Байрамукова А.М ,Ажахметова А.К. ,Карпов С.М.) Успехи современного естествознания.2013. №9.С. 20-21.
2. Болезнь паркинсона и синдром паркинсонизма.(Голубев В.Л. ,Левин Я.И. ,Вейн А.М.) Москва 1999.-415 с.
3. Краткая медицинская энциклопедия под ред. Академика РАМН В.И.Покровского. НПО «Медицинская энциклопедия», 1994 г.
4. Болезни нервной системы .Руководство для врачей. Коллектив авторов, 1995 г.
5. Материалы сети «Интернет».

Бублий А.[1], Шафорост А.[2], Долгова И.Н.[3], Карпов С.М.[4]

[1,2]Студент; [3]кандидат медицинских наук, доцент; [4]профессор, доктор медицинских наук, Ставропольский государственный медицинский университет

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ ПРЕПАРАТАМИ ГРУППЫ ТРИПТАНОВ

Аннотация

В статье отражена динамика состояния больных с мигренью при лечении их суматриптаном.

Ключевые слова:мигрень, суматриптан

Bubliy A.[1], Shaforost A.[2], Dolgova I.N.[3], Karpov S.M.[4]

[1,2]Student; [3]candidate of medical sciences, senior lecturer; [4]professor, doctor of medical sciences, Stavropol State Medical Universiti

EFFICIENCY TREATMENT OF MIGRAIN DRUGS OF TRIPTANS

Abstract

The article reflects the dynamics of the patients with migraine treatment sumatriptan them.

Keywords: migraine, sumatriptan

Одной из частых причин цефалгий, по поводу чего пациенты вынуждены обращаться к врачу, относят мигрень. Мигрень рассматривают как нейрососудистую патологию или первичную дисфункцию головного мозга с вторичными сосудистыми реакциями.[1,3]

Согласно Международной классификации головных болей 2-го пересмотра 2004 г. (МКГБ-2) выделяют:

- мигрень без ауры (ранее – простая мигрень), которая встречается в 70% случаев;
- мигрень с аурой (ранее – ассоциированная) – форма, при которой приступу боли предшествует комплекс фокальных неврологических симптомов (зрительные, чувствительные, двигательные нарушения), встречающаяся в 30% случаев.

Диагностика мигрени без ауры основывается на следующих симптомах:

- гемикраническая локализация головной боли;
- пульсирующий характер этой боли;
- выраженная интенсивность болевых ощущений, усугубляющихся при физической работе, ходьбе;
- наличие всех или одного–двух сопровождающих симптомов (тошнота, рвота, светозвукобоязнь);
- длительность атаки от 4 до 72 ч;
- не менее пяти атак в анамнезе, отвечающих перечисленным критериям.

Диагностика мигрени с аурой основывается на следующих симптомах:

Наличие признаков характерных для мигрени без ауры, сочетающихся со следующими проявлениями :

- ни один симптом ауры не должен длиться более 60 мин;
- полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной дисфункции;
- длительность "светлого" промежутка между аурой и началом головной боли не должна превышать 60 мин.[1,2]

К наиболее опасным осложнениям мигрени относят: мигренозный статус и мигренозный инсульт. Мигренозный статус проявляется следующими друг за другом приступами или один необычно тяжелый и продолжительный, как правило с рвотой. Мозговой инсульт развивается на фоне мигрени с аурой и проявляется очаговой симптоматикой.

Под наблюдением находились 13 пациентов с мигренью, составившие две группы.

1 группа – 6 человек, получавшие ступенчатую терапию. Использовались стандартные препараты: аспирин(50 мг), спазмалгон(500 мг), парацетомол (500 мг), анальгин (250-500 мг), кофеин (200 мг).

2 группа – 7 человек, получавшие патогенетическую терапию, назначали антимигренозные препараты - триптаны: суматриптан (50 мг), элетриптан(40 мг), золмитриптан(2,5 мг)

Триптаны обладают селективным агонистическим действием на серотониновые 5-НТ 1В, 1D, 1F-рецепторы. 1В-рецепторы локализованы в стенке сосудов мозговых оболочек. Воздействие на них триптанов сужает расширенные во время мигренозного приступа сосуды и уменьшает периваскулярное нейрогенное воспаление.

Оценивая эффективность лечения в 2-х группах, следует отметить ее преобладание во 2-й группе, что связано с влиянием на патогенетические механизмы развития цефалгии при мигрени.

Таким образом, для эффективного лечения мигрени необходимо проведение дифференциальной диагностики, с целью исключения других причин цефалгий. Рекомендовать пациентам использовать патогенетически обоснованных препаратов.

Литература

1. Головная боль. Неврология для врачей общей практики. Под ред. А.М. Вейна. Изд-во «Эйдос Медиа». – 2002. – с. 18-48.
2. Осипова В.В. Международная классификация головных болей // Журн. леч. нервн. бол.- 2003. - № 4. – с. 3-10.
3. Осипова В.В., Левин Я.И. Мигрень в цикле «сон-бодрствование» // Журн. неврол. и психиат. – 2006. №5 с.9-15.

Шрамко Ю.Ф.[1], Шевченко П.П.[2]

[1,2]Ставропольский государственный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА БОЛЬНЫМИ С НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ОСТРОЙ СТАДИИ

Аннотация

В данной статье поэтапно отражены современные представления об особенностях ухода за больными с острыми нарушениями мозгового кровообращения.Выбор оптимального для конкретного больного комплекса мероприятий по уходу является важной составляющей лечебных и реабилитационных мероприятий

Ключевые слова: неврология, уход, острое нарушение мозгового кровообращения.

ShramkoY.F.[1], Shevchenko P.P.[2]

[1,2]Stavropol State Medical University

PECULIARITIES OF CARE FOR PATIENTS WITH DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION IN ACUTE STAGE

Abstract

In this article modern ideas of features of care of patients with sharp violations of brain blood circulation are step by step reflected. The choice optimum for a concrete sick complex of actions for leaving is an important component of medical and rehabilitation actions

Keywords: neurology, care, acute violation of cerebral circulation.

Актуальность

Особенности ухода за больными с нарушениями мозгового кровообращения в острой стадии в настоящее время представляют собой одну из самых актуальных проблем неврологии, которая рассматривается в данной статье.Это связано с высокой смертностью, развитием осложнений, риском формирования инвалидности. Около 30% больных, которые перенесли инсульт, в течение года не могут обойтись без помощи других людей и их ухода. Профессиональный, комплексный уход за больными с данной патологией составляет не менее 40% в выздоровлении и сохранении качества жизни.

Цель и задачи:

Для обеспечения наиболее скорого выздоровления, возвращения к повседневной жизни больного необходимо определить сопутствующий основному лечению комплекс мероприятий по уходу за больными с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Материалы и методы:

Исследовали статистику, литературные данные и информацию в интернете.

Результаты и обсуждения.

Особенности современных методов ухода заключаются в следующем:

1. Соблюдение постельного режима.
2. Профилактика пролежней и контрактур.
3. Положение больного (следует избегать длительного пребывания больного в одной позе для восстановления нормального мышечного тонуса).
4. Лечебная гимнастика:

- Пассивные упражнения (воздействие на мышцы пациента другим лицом) начинают на 3-4-й день, в том числе при полном отсутствии движений на пораженной стороне.
- В остром периоде вовлекают в движение только мелкие суставы, чтобы не вызвать значительных изменений АД; в более позднем периоде, при стабильных показателях АД, лечебную гимнастику начинают с крупных суставов, затем переходя к более мелким, что препятствует повышению мышечного тонуса и образованию контрактур.
- Активные движения выполняют, в первую очередь, здоровой конечностью. При этом мысленное повторение упражнений парализованной рукой или ногой (так называемая *идеомоторная гимнастика*), способствует появлению активных движений. При грубых парезах активную гимнастику начинают с упражнений статичного характера.
- Специальную гимнастику чередуют с дыхательными упражнениями. Дыхание оказывает влияние на мышечный тонус конечностей: при вдохе тонус конечностей повышается, при выдохе - снижается.
- Гимнастику проводят непродолжительное время (15-20 мин) несколько раз в день (каждые 3-4 ч).

5. Массаж.

Массаж в период реабилитации больных после инсульта направлен на нормализацию тонуса мышц на пораженной стороне. Поэтому для расслабления мышц с повышенным тонусом производят легкое поглаживание и, напротив, для активизации мышц со сниженным или неизменным тонусом выполняют легкое разминание.

Заключение:

Правильно налаженный уход имеет большое значение в профилактике тяжелых осложнений и способствует быстрому выздоровлению и восстановлению трудоспособности.

Литература

1. Использование цераксона в лечении когнитивных когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией.

Карпов С.М., Гнездицкий В.В., Францева В.О., Власова Д.Ю., Калоев А.Д., Кобыляцкий С.В. Кубанский научный медицинский вестник. 2012. №4. С. 52-56.

2. Распространенность ОНМК среди лиц молодого возраста. Ревегук Е.А., Карпов С.М.

Успехи современного естествознания. 2012. № 5. С. 61-62

3. Нарушение когнитивных функций у больных в постинсультном периоде Власова Д.Ю., Карпов С.М., Седакова Л.В.

Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 125-126.

4. Посезонное поступление больных с ОНМК в зависимости от времени года. Белянова Н.П., Карпов С.М.

Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.2012. № 1. С. 18-19

5. Руководство для ухаживающих за больными. http://www.meduhod.ru

Штемберг Л.В[1]., Францева А.П[2].
[1]Клинический ординатор кафедры неврологии Ставропольского государственного медицинского университета; [2]врач-эндокринолог МБУЗ «Городская клиническая больница № 3», соискатель кафедры неврологии Ставропольского государственного медицинского университета

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ЗРИТЕЛЬНАЯ НЕЙРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Аннотация

В статье рассматривается анализ зрительного анализатора, его функциональное состояние, ответная реакция корковых структур на стимул. В этой связи всем больным проводилось нейрофизиологическое обследование с использованием вызванных зрительных потенциалов на сменяющийся шахматный паттерн. Результаты исследования позволили утверждать, что при сахарном диабете в структурах зрительного анализатора происходит увеличение латентного периода, что соответствует процессам демиелинизации.

Ключевые слова: зрительный анализатор, вызванные потенциалы, сахарный диабет.

Shtemberg LV[1], Frantseva AP[2].
[1]Clinical resident in the Department of neurology of the Stavropol state medical University; [2]endocrinologist MBUZ «City clinical hospital № 3», the applicant of the Department of neurology of the Stavropol state medical University

DIABETIC VISUAL NEUROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1

Abstract

The article considers the analysis of the visual analyzer, its functional condition, response cortical structures on the stimulus. In this connection, all the patients underwent neurophysiologic testing using visual evoked potentials on alternated chess pattern. The results of the study argue that in diabetes, in the structures of the visual analyzer there is an increased latent period, which corresponds to the process of demyelization.

Keywords: visual analyzer, evoked potentials, diabetes mellitus.

Среди патологических состояний нервной системы, возникающих при заболеваниях эндокринных желез, особое место занимают неврологические расстройства при сахарном диабете (СД). Это обусловлено распространенностью подобных нарушений, их тяжестью, значительным влиянием на прогноз и качество жизни. СД является одним из самых распространенных заболеваний в мире. В настоящее время в РФ около 8 миллионов человек страдают СД и их число непрерывно растет [1]. Несмотря на то, что доля СД 1 типа от всех форм диабета составляет не более 10–15 % [1, 2], данная форма является важнейшей медико-социальной проблемой здравоохранения, т.к. это заболевание нередко возникает в детском и юношеском возрасте, характеризуется тяжестью течения, ранней инвалидизацией и смертностью. СД занимает одно из первых мест как причина слепоты, которая наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции.

Поэтому изучение состояния зрительного анализатора при сахарном диабете 1 типа имеет особую актуальность. В основе зрительных расстройств при СД лежат патологические изменения на различных отрезках периферической части зрительного анализатора – в области сетчатки, зрительного нерва, хиазмы. Однако до настоящего времени не существует единого мнения о влиянии сахарного диабета на функционирование проводящего отдела зрительного анализатора.

Цель работы: оценить функциональное состояние проводящего отдела зрительного анализатора

Материалы и методы: использованы нейрофизиологические, электрофизиологические методы исследования у больных сахарным диабетом 1 типа. Обследовано 31 пациент с СД 1 типа. Средний возраст больных составил 21,3±2,1 года, средняя продолжительность заболевания не превышала 5,1 лет. Контрольную группу составили 15 практически здоровых человека, сопоставимых по возрасту и полу. Результаты были статистически обработаны. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Результаты. Исследование проводимости нервного импульса по афферентным зрительным волокнам у больных СД 1 типа осуществлялось с помощью метода зрительных вызванных потенциалов головного мозга на вспышку. Анализ результатов проведенного нейрофизиологического исследования показал, что по показателю волны Р100 у больных отмечалось достоверное увеличение латентного периода справа и слева, а также удлинение латентного периода волн N75 и N145 по сравнению с контрольной группой. Так, амплитуда волны N 75-Р100, зарегистрированная в пределах 4,3±1,63 мкВ, являлась признаком депрессии зрительных корковых структур. Для уточнения генеза депрессивного характера также проводилась ЭЭГ для оценки биоэлектрической активности головного мозга. У пациентов средние значения амплитуды альфа-ритма составили 75,8±2,3 мкВ, средняя частота альфа-ритма – 9,6±1,1 Гц, а средний индекс был равен 71 %.

Таким образом, отсутствие функциональных различий биоэлектрической активности головного мозга в корковых зрительных зонах позволило предположить, что снижение амплитуды ответа вызванных зрительных потенциалов обусловлено снижением импульсного потока по волокнам зрительного анализатора и уменьшением числа нейронов, которые активируют ответную реакцию коры на предъявляемый стимул. Причиной сниженной проводимости по волокнам зрительного анализатора являются процессы демиелинизации. В то же время, нарушения функций проводящих путей зрительного анализатора становятся главной причиной слабовидения и слепоты у больных сахарным диабетом.

Выводы:

1. У больных сахарным диабетом 1 типа при комплексном электрофизиологическом обследовании установлены нарушения функции проводящих путей зрительного анализатора. Наиболее значимыми для диагностики диабетических нарушений зрительного анализатора являются увеличение латентного периода и снижение амплитуды пика P_{100} зрительных вызванных потенциалов.
2. При сахарном диабете 1 типа происходят процессы демиелинизации в структурах зрительного анализатора, приводящие к снижению «потока» проводимости зрительного импульса в корковые структуры зрительного анализатора, что нарушает ответную корковую реакцию.

Литература

1. Дедов И. И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения / И. И. Дедов // Сахарный диабет. – 1998. – № 1. – С. 7-18.

2. Дедов И. И. Введение в диабетологию: руководство для врачей / И. И. Дедов, В. В. Фадеев. – М.: Берег, 1998. – 200 с.

3. Францева А. П., Седакова Л. В., Карпов С. М. Нарушение зрительного анализатора при сахарном диабете 1 типа // ВЕСТНИК молодого ученого – 2013. - №2 (4). – С. 21-24

Яструбенко Д.В.[1], Шевченко П.П.[2]
[1]Студент; [2]Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии, Ставропольский государственный медицинский университет;

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Аннотация

Данная статья посвящена изучению особенностей течения рассеянного склероза во время беременности и определению тактики ведения беременных женщин, страдающих этим заболеванием.

Ключевые слова: рассеянный склероз, беременность, иммуносупрессия, тератогенное действие.

Yastrubenko D.V.[1], Shevchenko P.P.[2]
[1]Student; [2]Candidate of medical Sciences, Assistant of the Department of neurology, Stavropol State Medical University

MEDICAL CARE OF PREGNANT WOMEN SUFFERING FROM MULTIPLE SCLEROSIS

Abstract

This article is devoted to the study of the course of multiple sclerosis during pregnancy and definition of tactics for pregnant women suffering from this disease.

Keywords: multiple sclerosis, pregnancy, immunosuppression ,teratogenic effect.

Актуальность: Проблема взаимоотношений рассеянного склероза (РС) и беременности является важным практическим вопросом. Актуальность данной проблемы связана с тем, что рассеянным склерозом чаще страдают женщины преимущественно детородного возраста, и естественно, что вопрос о возможности и тактике ведения беременности и родов при данном заболевании постоянно встает перед лечащими неврологами.
Цель исследования: Изучение особенностей медикаментозного обеспечения беременных женщин, страдающих рассеянным склерозом.

Результаты исследования: Исследования последних лет показали, что РС не оказывает негативного влияния на течение беременности и родов: частота бесплодия, невынашиваемости беременности, токсикозов и осложнений в родах при данном заболевании достоверно не отличается от общей популяции. В большинстве случаев дети, рожденные от больных матерей, здоровы, а уровень детской смертности и врожденной патологии одинаков у детей, рожденных от здоровых и больных РС женщин.

Лишь в единичных случаях при выраженном неврологическом дефиците могут наблюдаться осложнения в родах, приводящие к асфиксии плода.

Показано также, что беременность не только не является фактором риска развития РС, но и оказывает благоприятное влияние на прогноз заболевания. Так, частота заболеваемости РС у бездетных женщин в 2,5 раза выше, чем у женщин, имеющих 2-х и более детей (Runmarker, 1995; Viliard-Mackintosh, 1997). Кроме этого, РС реже приобретает прогредиентное течение после беременности, чем у не рожавших женщин, а тяжелая инвалидизация у них наступает через более длительный срок(Runmarker,Andersscn,1995).

Как и при других аутоиммунных заболеваниях, беременность оказывает иммуносупрессивное действие на активность патологического процесса при РС как по клиническим данным (обострения наблюдаются лишь у 3-12% пациенток, чаще - в 1-м триместре беременности, и характеризуются мягким, непродолжительным течением, как правило, с полным регрессом неврологической симптоматики.), так и по результатам единичных МРТ-исследований (уменьшение количества очагов в Т2-режиме).

В то же время риск развития обострения значительно повышается после родов (экзацербации наблюдаются у 30-70% женщин, при этом 85% приходятся на первые 3 месяца); активизация демиелинизирующего процесса отмечена и по данным МРТ. По данным O. Abramsky (1994), частота обострении в год во время беременности составляет в 1-ом триместре 0,22; во 2-ом -0,12; в 3-м-0,03 в год, тогда как в первые 3 месяца послеродового периода эта величина равна 0,71 в год. При этом обострения после родов протекают намного тяжелее, чем до беременности.

Особенности течения РС во время беременности позволили определить тактику ведения беременных пациенток, страдающих данным заболеванием. В настоящее время большинство исследователей придерживается мнения о необходимости сохранения беременности в случае отсутствия выраженного обострения заболевания и грубого неврологического дефицита. Необходимо отметить, что иммуномодулирующая и иммуносупрессивная терапия цитостатиками и интерферонами, а также препараты баклофен, сирдалуд и финлепсин абсолютно противопоказаны во время беременности в связи с их тератогенным действием. Единственным иммуномодулятором, применение которого во время беременности обсуждается в настоящее время, является Копаксон в связи с отсутствием его повреждающего влияния на плод по экспериментальным данным.

Для профилактики осложнений в родах единым стандартом при РС является родоразрешение кесаревым сечением под эпидуральной анестезией. После родов в случае развития обострения рекомендуется немедленное назначение кортикостероидов, предпочтительно - пульс-терапии солумедролом, при непременном подавлении лактации. Даже при отсутствии обострений в послеродовом периоде рекомендуется обязательное проведение иммуномодулирующей терапии интерферонами, Копаксоном или иммуноглобулином G. Дополнительно этим беременным назначаются: витамины группы В, витамины Е, С, антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин), дегидратационная терапия (40% раствор глюкозы, фурасемид и др.), кокарбоксилаза и др. При таком подходе риск обострений удается снизить в первые три месяца после родов на 30-60 %.

Вывод: Таким образом, исходя из выше изложенного можно сделать следующие выводы: рассеянный склероз не является противопоказанием для беременности. Беременность не ухудшает течение РС, а даже оказывает положительный эффект за счет физиологических механизмов иммуносупрессии, вызывающей снижение активности и формирование ремиссии демиелинизирующего процесса. Перед зачатием ребенка необходимо обсудить с лечащим врачом методы профилактики и лечения обострений заболевания в период беременности, чтобы понять могут ли какие –либо из них нанести вред развивающемуся плоду. За несколько месяцев до наступления беременности следует отменить иммуномодулирующую терапию (бета-интерферон, например, отменяют за 3 месяца, кортикостероиды и цитостатики – минимум за 6 месяцев) с последующим возобновлением после родов. Внеплановой беременности нужно избегать, так так после прерывания беременности риск обострения заболевания так же высок, как и в послеродовом периоде.

Литература

1. Бурнусус Н. И., Карпов С. М., Шевченко С.М. Нейротрансмитеры в патогенезе рассеянного склероза. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. №1.с.20-21.

2. Ботранова А.В., Карпов С.М., Шевченко П.П. Рассеянный склероз: нарушение психо-эмоциональной сферы в дебюте заболевания. Материалы IX Медицинской научно-практической конференции. Сборник. Прага, 2013; с.18

3. Завалишин И.А., Захарова М.Н., Переседова А.В. и др. Рассеянный склероз и беременность. Сборник « Медико-социальные аспекты рассеянного склероза», Спб, 2001, с. 35-36.

4. Annete LG, Stella MH, Rohit G et al. Exclusive Breastfeeding and the Risk of Postpartum Relapses in Women With Multiple Sclerosis. Arch Neurol. 2009;66(8):958-963

5. Lee M, O'Brien P. Pregnancy and multiple sclerosis. O Neurol Neurosurg Psychiatry 2008; 79;1308-1311
6. Multiple Sclerosis Therapeutics. Eds. Rudick R.A., Goodkin D.E..2-nd ed., London,2000.

Яхьяев С.Х.[1], Хадж Ехья А.С.[2], Долгова И.Н.[3], Карпов С.М.[4]
[1,2]Студент; [3]кандидат медицинских наук, доцент; [4]профессор, доктор медицинских наук, Ставропольский государственный медицинский университет

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ СРЕДИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Аннотация

Проведено изучение основных причин хронических болевых синдромов у пациентов неврологического отделения.

Ключевые слова: хронический болевой синдром.

Yakhyaev S.H.[1], Haj Ekhya A.S.[2], Dolgova I.N.[3], Karpov S.M.[4]
[1,2]Student; [3]PhD in Medical sciences, Assosiate professor; [4]Professor, Doctor of medical sciences, Stavropol State Medical University

MAIN REASONS AND DISTRIBUTION OF CHRONIC PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH NEUROLOGICAL

Abstract

Conducted study of the main the causes of chronic pain syndromes in patients Neurology Department.

Keywords: chronic pain syndrome.

Хронической болью, по данным Международной ассоциации (1979 г.) по изучению боли, принято считать боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления и длится не менее 3 месяцев. В настоящее время хроническую боль рассматривают как самостоятельное заболевание, в основе которого рассматривают патологический процесс в соматической сфере и первичная или вторичная дисфункция периферической и центральной нервной систем (1).

На сегодняшний день ХБС классифицируют на онкологические и неонкологические.

Онкологические ХБС классифицируют в зависимости от причин, вызвавших их:

1) боли, вызванные самой опухолью;
2) боли при осложнениях опухолевого процесса;
3) боли при паранеопластическом синдроме;
4) боли при последствиях астенизации;
5) боли, обусловленные противоопухолевым лечением:

- при осложнениях хирургического лечения рака;
- при осложнениях химиотерапии;
- при осложнениях лучевой терапии.

Неонкологические ХБС в зависимости от основных причин классифицируются:

1. ноцицептивные болевые синдромы (это боли, обязательным компонентом которых является активация периферических болевых рецепторов под воздействием экзогенных и/или эндогенных повреждающих факторов (артриты и мышечно-скелетные боли));
2. нейропатические болевые синдромы (являются следствием повреждения структур периферической и/или центральной нервной системы при интактном состоянии периферических рецепторов);
3. психогенные болевые синдромы:

-боли, обусловленные эмоциональными факторами и мышечным напряжением;
-боли как бред или галлюцинация у пациентов с психозами, исчезающие при лечении основного заболевания;
-боли при ипохондрии и истерии, не имеющие соматической основы;
-боли, связанные с депрессией, не предшествующие ей и не имеющие какой-либо другой причины;

4 смешанные болевые синдромы (2,3).

Под нашим наблюдением находился 71 пациент с ХБС на базе неврологического отделения МБУЗ ГКБ СМП г. Ставрополь.

Основные причины ХБС были следующие:

-вертеброгенные болевые синдромы выявлены у 47 (66%) чел.;
-последствия спинальной травмы – 5 (7%) чел.;
-Mts в позвоночнике – 4 (6%) чел.;
-остеопороз – 6 (9%) чел.;
-ипохондрия, депрессия и др. – 8 (11%) чел.;
-туберкулезный спондилит – 1 (1%) чел.

Выводы: Преобладающее большинство пациентов неврологического профиля с ХБС составляют лица с вертеброгенной болью. Это указывает на необходимость ранней диагностики пациентов с указанной патологией и проведение профилактических мероприятий с целью предупреждения развития у них ХБС.

Литература

1. Болевые синдромы в неврологической клинике/ под ред. А.М. Вейна.- М.: МЕДпресс-информ.- 2001. - 365с.
2. Cancer pain relief and palliative care. Report of a World Expert Committee. - Geneva: WHO, 1990. - 70p.
3. Woolf C., Manion R. Neuropathic pain: aetiology symptoms mechanisms and management// Lancet. - 2001. - Vol. 357. – suppl1. – P. 1959-1964.
4.
5.

Ященко И.А.[1], Шевченко П. П.[2]
Ставропольский государственный медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОТРЯСЕНИЙ И УШИБОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Аннотация

Черепно-мозговая травма легкой степени тяжести-одна из самых распространенных среди всей травматической патологии. Нередко приводит к тяжелым последствиям для здоровья пациентов, для предотвращения которых необходима своевременная диагностика и правильное лечение данного вида повреждений.

Ключевые слова*:* травма, сотрясение, ушиб, диагностика

Yashchenko I.A.[1], Shevchenko P.P.[2]
Stavropol state medical university

MODERN METHODS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CONCUSSIONS AND BRUISES OF A BRAIN OF EASY SEVERITY

Abstract

Craniocereberal trauma of easy degree of weight - one of the most widespread among all traumatic pathology. Quite often leads to serious consequences for health of patients for which prevention timely diagnostics and the correct treatment of this type of damages is necessary.

Keywords*:* trauma, concussion, bruise, diagnostics

Актуальность проблемы. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам травматической патологии. В России такая травма как причина смерти выходит на второе место, уступая в этом лидерство лишь сердечно-сосудистым заболеваниям. Ежегодно черепно-мозговую травму получают около 600 тыс. человек, 50 тыс. из них погибают, а еще 50 тыс. становятся инвалидами. Частота черепно-мозговых травм у мужчин в два раза превышает таковую у женщин с сохранением этой зависимости во всех возрастных группах. Причинами чаще всего являются автомобильная травма и бытовой травматизм. Среди всех травм головы сотрясение мозга занимает первое место, ушиб-второе.

Цели и задачи. Целью исследования явился анализ современных методов диагностики и лечения сотрясений и ушибов головного мозга, задачей – выявление наиболее эффективных из них.

Материалы и методы: Исследование статистики, литературных данных и информации в интернете.

Результаты исследования. Диагноз черепно-мозговой травмы ставят на основе оценки анамнеза и клинической признаков повреждений головного мозга и всех его покровов. В стационаре для уточнения диагноза применяют инструментальные методы исследования. Сотрясение головного мозга отмечается у 70-80% пострадавших с ЧМТ. В неврологическом статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкоразмашистый нистагм, легкие оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3-7 суток. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление цереброспинальной жидкости и ее состав без существенных изменений. Общее состояние больных обычно значительно улучшается в течение первой, реже - второй недели после травмы. **Краниография** (обзорная в 2-х проекциях и прицельная) при сотрясении головного мозга не обнаруживает повреждения свода и основания черепа. Наличие перелома свидетельствует об органическом поражении головного мозга (ушиб головного мозга) даже при отсутствии выраженной очаговой симптоматики. **Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ)** также не оказывает выраженного смещения М-эхо (норма до 2 мм). Для уточнения диагноза часто возникает необходимость в проведении **поясничной (люмбальной) пункции.** Компьютерная томография, контрастные методы исследования также не проявляют при СГМ патологических изменений.

Лечение сотрясения головного мозга. Для неотложной помощи на догоспитальном этапе применяют седативное терапию в случае состояния возбуждения (сибазон, реланиум. Димедрол) обезболивание (анальгин, баралгин); симптоматическое лечение. Основа лечения при сотрясении головного мозга в стационаре - охранно-лечебный режим. Срок госпитализации больного - 2-3 недели, из которых в первые 3-7 дней, в зависимости от варианта клинического течения, обязательно - постельный режим. Улучшению обменных процессов нервной ткани способствует введение 40% раствора глюкозы в первые дни, в последующие, при необходимости, - назначают ноотропные препараты (ноотропил (пирацетам), аминалон, церебролизин), витамины группы В и С. Положительно влияет на ликвороциркуляцию головного мозга трентал, кавинтон, в остром периоде - эуфиллин. В течение нескольких месяцев после сотрясения головного мозга не рекомендуется употребление алкогольных напитков и изменение условий обитания на климатические условия с интенсивной инсоляцией - прямым действием солнечных лучей на голову. Также больному в течение нескольких месяцев запрещается труд с вредными условиями производства, тяжелый физический труд.

Ушиб головного мозга легкой степени отмечается у 10-15% пострадавших с ЧМТ. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы); регрессирует в течение 2-3 недель. При ушибе мозга легкой степени возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. **Краниография.** Наличие перелома костей черепа при краниографии - достоверный признак ушиба головного мозга. **Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ).** При изолированных ушибах смещения М-эхо отсутствует; грубые контузии очага отеком могут давать смещения М-эхо до 3-4 мм. **Электроэнцефалография (ЭЭГ).** У больных наблюдается усиление общемозговых нарушений биотоков с признаками раздражения (привлечение) стволовых структур. Очаговые нарушения в виде локального снижения активности четких очагов или преобладание патологической активности, которые наиболее выражены на 5-10 день после травмы. При **люмбальной пункции** наличие крови в ликворе является несомненным признаком ушиба головного мозга даже при невыраженных клинических проявлениях. **Ангиография, компьютерная томография** (КТ) или ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМР) позволяют уточнить наличие контузийного очага при ушибе головного мозга.

Лечение ушиба головного мозга. Лечение ушиба головного мозга преимущественно консервативное, при показаниях оно может дополняться хирургическим лечением. При психомоторном возбуждении вводят реланиум, сибазон, при судорогах - усиливают противосудорожнеую терапию, проводят противоотечную терапию - лазикс, маннитол, сульфат магния. Для обезболивания применяют анальгетики. Интенсивность консервативного лечения обусловлена степенью тяжести ушиба головного мозга. При ушибе головного мозга легкой степени лечебная тактика такая же, как и при сотрясении головного мозга. Обязательным является покой, а для любой степени тяжести еще и постельный режим. Для нормализации нейродинамических процессов, уменьшение выраженности астенического синдрома - седативные, анальгетики, витаминотерапия. В зависимости от степени повышения внутричерепного давления - дегидратация или гидратация.

Заключение. Диагноз сотрясения и ушиба головного мозга ставят на основе оценки анамнеза и клинических признаков повреждений головного мозга и всех его покровов. Для уточнения диагноза применяют инструментальные методы исследования, самыми точными из которых являются электроэнцефалография и компьютерная томография. Правильная и своевременная диагностика позволяет выбрать наиболее оптимальную схему лечения и, тем самым, снизить риск возникновения неблагоприятных последствий черепно-мозговой травмы.

Литература

1. Анализ мозговой дисфункции при черепно-лицевой травме. Карпов С. М., Христофорандо Д. Ю., Шарипов Е. М. Фундаментальные исследования. 2011. №11-1. С.158-160
2. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя. Ульянченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Фундаментальные исследования. 2013. №5-2. С. 427-430
3. Нейрофизиологическая и иммунологическая характеристика сотрясения головного мозга. Герасимова М.М., Карпов С.М., Нганкам Л.Ж., Мальченко Н.И. Нейроиммунология. 2004. Т.II. №2. С.24
4. Состояние церебральной гемодинамики в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы. Карпов С.М., Герасимова М.М., Решетняк М.А., Мальченко Н.И. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2004. Т.XXXVI. №1-2. С. 8-11.
5. Лечение и диагностика черепно-мозговой травмы (электронный ресурс)- http://znaiu.ru/art/400341700.php
6. Неврология и нейрохирургия. Травматические повреждения нервной системы (электронный ресурс)- http://www.tinlib.ru/medicina/nevrologija_i_neirohirurgija/p19.php
7. Закрытая черепно-мозговая травма (электронный ресурс)- http://www.tinlib.ru/medicina/nevrologija_i_neirohirurgija/p19.php

Дианов В. М.[1], Александрова Е. Л.[2]
[1] Доцент, доктор фармацевтических наук; [2] студент-интерн, Башкирский государственный медицинский университет.

СИНТЕЗ И БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ ЗАМЕЩЕННЫХ 3-СУЛЬФАНИЛМЕТИЛТИАЗОЛО[3,2-А]БЕНЗИМИДАЗОЛА

Аннотация

Синтезированы замещенные 3-сульфанилметилтиазолобензимидазолы. Выполнен компьютерный прогноз биологической активности синтезированных соединений с помощью программы PASS.

Ключевые слова: синтез, биологическая активность, замещенные 3-сульфанилметилтиазолобензимидазолы.

Dianov V. M.[1], Alexandrova E. L.[2]
[1]Doctor of pharmaceutical sciences, associate professor; [2] student-intern, Bashkir State Medical University

SYNTHESIS AND BIOLOGICAL PREDICTION SUBSTITUTED 3-SULFANYLMETHYLTHIAZOLO[3,2-a]BENZIMIDAZOLE

Abstract

Synthesized substituted 3-sulfanylmethylthiazolobenzimidazole. The computer-based prediction of the biological activity of the compounds synthesized using the PASS program.

Keywords: synthesis, biological activity, substituted 3-sulfanylmethylthiazolobenzimidazole.

Поиску биологически активных производных тиазоло[3,2-а]бензимидазола уделяется большое внимание [1, 2]. Среди синтезированных тиазоло[3,2-а]бензимидазолов обнаружены эффективные иммуномодуляторы [3], метастатики [4], противовоспалительные препараты [5].

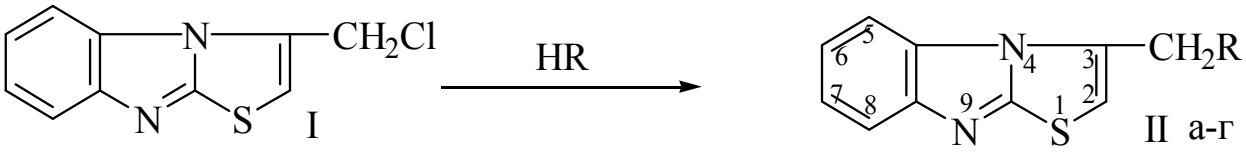
Цель работы состояла в синтезе 3-сульфанилметилзамещенных тиазоло[3,2-а]бензимидазола и логичным продолжением проводимого сотрудниками кафедры фармацевтической химии медицинского университета исследований по поиску перспективных биологически активных гетероциклических соединений в ряду конденсированных тиазолоазолов [6, 7, 8].

Методика эксперимента. Спектры ЯМР ^{1}H записаны на приборе Bruker DRX300 с рабочей частотой 300 МГц, ИК-спектры сняты на приборе "Инфралюм-ФТ-02". Контроль хода реакций и чистоты полученных соединений осуществляли методом ТСХ на пластинах Silufol UV-254 в системе бутанол – уксусная кислота – вода, 4:1:2, визуализировали пятна парами йода.

Общий способ синтеза замещенных 3-сульфанилметилтиазоло[3,2-а]бензимидазола (II а-г). К раствору 10 ммоль соединения I в 30 мл этанола прибавляют 10 ммоль соответствующего тиола в 10 мл алкоголята натрия (в случаях II а,б использованы натриевая и калиевая соли). Реакционную смесь кипятят 1-2 часа, охлаждают до 5-7^{o}C, выпавший осадок отфильтровывают, фильтрат обрабатывают водой, выпавший осадок фильтруют, сушат. Очищают кристаллизацией из смеси этанол-вода. Характеристики соединений II а-г представлены в табл. 1.

Обсуждение результатов. В качестве исходного продукта для синтеза указанных производных используют 3-хлорметилтиазоло[3,2-а]бензимидазол (I) [8], в котором атом хлора замещается на различные тиолы. При непродолжительном нагревании на водяной бане (I) в этаноле или *и*-пропаноле с эквимолярным количеством соответствующего нуклеофила были получены 3-сульфанилметилзамещенные тиазолобензимидазола (II а-г).

Строение синтезированных соединений подтверждено результатами спектрального анализа. В спектрах ЯМР ^{1}H замещенных 3-метилсульфанил-тиазолобензимидазола кроме мультиплета ароматических протонов бензольного кольца в слабом поле наблюдается сигнал протона тиазольного цикла, синглет метиленовой группы у 3С-атома. В спектрах также регистрируются поглощения S-алкильных радикалов (табл. 1). В ИК-спектрах соединений II б,в наблюдаются характерные полосы поглощений C=N, NH, CH-связей.



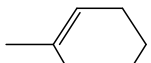
II , $C(=S)N(C_2H_5)_2$ (а), $C(=S)OC_2H_5$ (б), C_6H_5 (в),  (г)

Таблица 1 -Физические и спектральные характеристики синтезированных соединений

Соединение	Выход, %	Т. пл., ^{o}C	Брутто-формула	Спектры ЯМР ^{1}H (δ, м.д.),	ИК-спектры, см$^{-1}$
II а	64	117-119	$C_{15}H_{17}N_3S_3$	6,30-8,73 (5H, м, аром., SCH); 4,95 (2H, с, 3-CH_2); 1,25 (6H, т, 2CH_3), 3,67 (2H, к, *J* 7,10 Гц, CH_2), 4,02 (2H, к, *J* 7,15 Гц, CH_2)	-
II б	68	229-232	$C_{13}H_{12}N_2OS_3$	6,50-7,65 (5H, м, аром., SCH); 4,90 (2H, с, 3-CH_2); 1,35 (3H, т, CH_3), 4,60 (2H, кв, CH_2)	-
II в	41	112-113	$C_{16}H_{12}N_2S_2$	-	1600-1520 (C=N вал.), 3150-3100 (CH вал.)
II г	55	134-136	$C_{15}H_{15}N_3S_2$	-	1590-1520 (C=N вал.), 3050-2900 (CH вал.), 3440 (NH вал.)

Нами выполнен компьютерный прогноз синтезированных соединений. Результаты предсказания можно рассматривать как первоначальный этап выявления возможной биологической активности. Прогноз осуществлялся с помощью программы PASS [9, 10]. Прогноз спектра биологической активности производится на основе структурной формулы химического соединения через Интернет.

Биологическая активность в PASS C&T описывается качественным образом (“наличие”/“отсутствие”). Выдаваемые результаты прогноза помимо названий активности включают в себя оценки вероятностей наличия (P_a) и отсутствия (P_i) каждой активности, имеющие значения от 0 до 1. Поскольку эти вероятности рассчитываются независимо, их сумма не равна единице.

При анализе полученных результатов было установлено, что замещенные 3-сульфанилметилтиазолобензимидазолы (II а-г) обладают различными видами биологической активности. При этом характерно преобладание одинаковых видов активности у разных соединений, что связано с особенностями их химической структуры. У всех замещенных 3-сульфанилметилтиазолобензимидазолов (II а-г) с высокой степенью вероятности (P_a=0,513-0,637) выражена противоязвенная активность. По данным прогноза (P_a=0,492-0,713) все они обладают антиканцерогенным, цитопротекторным действием, могут быть эффективными при лечении гипертонической болезни, аутоиммунных заболеваний.

По данным программы PASS синтезированные соединения (II а-г) не обладают мутагенностью и тератогенностью, вероятность проявления нежелательных эффектов сравнительно невысокая. Однако соединение IIв может обладать аритмогенным действием, а соединение IIа – способностью вызывать судороги. Данные прогноза могут быть использованы при планировании дальнейших экспериментальных исследований в системах in vitro и in vivo.

Заключение. Таким образом, проведенные исследования показывают хорошую вероятность (P_a=0,49-0,64) проявления химическими веществами противоязвенной, антинеопластической, цитопротекторной и антигипертензивной активностей и свидетельствуют о перспективности продолжения поиска новых высокоактивных соединений в данном ряду, путем модификации тиометильного радикала.

Литература

1. Thiazolobenzimidazoles / A. Chimirri, S. Grasso, G. Romeo, M. Zappala // Heterocycles. - 1988. - Vol. 27, No. 8. - P. 1975-2003.
2. Khalid, A. Thiazolo[3,2-a]benzimidazoles: synthetic strategies, chemical transformations and biological activities / A. Khalid, A.K. Al-Rashood, H.A. Abdel-Aziz // Molecules. - 2010. - No. 15. - P. 3775-3815.
3. The antiinflammatory activity of the immunomodulator WY-18,251 3-(p-chlorophenyl)tihiazolo[3,2-a]benzimidazole-2-acetic acid / S. Gilman, R. Carlson, J. Chang, A. Lewis // Agents Action. - 1985. - Vol. 17, No. 1. - P. 53-59.
4. Finichel, R.L. Antitumor and antimetastatic activity of 3-(p-chlorophenyl)-2,3-dihydro-3-hydroxythiazolo[3,2-a]benzimidazole-2-acetic acid (Wy-13.876) / R.L. Finichel, P.J. Gregory, H.E. Alturn // Br. J. Cancer. - 1976. - Vol. 33, No. 3. - P. 329-335.
5. Gilman, S. Effects of tilomisol indometacin and levamisole on regulation of Epstein Barr virus-induced B cell proliferation by peripheral blood mononuclear cells from normal individuals and patients with rheumatoid arthritis / S. Gilman, H. Bluestein // Agents Action. - 1987. - Vol. 21, No. 3-4. - P. 266-268.
6. Тюрина, Л. А. Компьютерный анализ зависимости «структура–активность» производных тиазоло[3,2-*a*]бензимидазола с бронхолитическим действием / Л. А Тюрина, В. М. Дианов, Ф. С. Зарудий // Химико-фармацевтический журнал. - 2010. – Т. 44, № 4. - С. 31-34.
7. Дианов, В. М. Новый способ синтеза 3-аминометилзамещенных производных тиазоло[3,2-*a*]бензимидазола / В. М. Дианов, М. Х. Зелеев // Башкирский химический журнал. - 2011. - № 1. - С. 157-158.
8. Дианов, В. М. Синтез и иммунотропная активность производных тиазоло[3,2-*a*]бензимидазола / В. М. Дианов, С. В. Сибиряк, Ю. В. Строкин, Р. Ф. Садыков, С. Ф. Хайбуллина // Химико-фармацевтический журнал. - 1991. - Т. 25, № 1. - С. 40-42.
9. Поройков, В. В. Компьютерный прогноз биологической активности химических соединений как основа для поиска и оптимизации базовых структур новых лекарств / В. В. Поройков, Д. А. Филимонов // Азотистые гетероциклы и алкалоиды. – М.: Иридум-пресс. – 2001. – Т.1. – С. 123-129.
10. PASSonline URL: http://pharmaexpert.ru/PASSOnline/predict.php (date accessed 09/05/2013).

Павлюченкова Н.А.[1], Крикова А.В.[2], Мякишева Т.В.[3], Дмитриева Е.В.[4]

[1]Соискатель, старший преподаватель; [2]доктор фармацевтических наук, доцент; [3]кандидат медицинских наук, доцент; [4]старший преподаватель, Смоленская государственная медицинская академия

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ И ЧАСТОТЫ НАЗНАЧЕНИЙ И ЗАМЕН ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ ВТОРОГО РЯДА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Аннотация

В статье приведены результаты исследования структуры и частоты назначений противотуберкулезных препаратов резервного ряда, а также замен и их причин на примере Смоленского противотуберкулезного клинического диспансера, что может быть использовано для дальнейшего расчета потребности в препаратах и затрат на лечение.

Ключевые слова: туберкулез, препараты II ряда, назначения, замены.

Pavlyuchenkova N.A.[1], Krikova A.V.[2], Myakisheva T.V.[3], Dmitriyeva E.V.[4]

[1]The candidate, Senior lecturer; [2]Doctor of Pharmaceutical Sciences, associate professor; [3]Ph.D., associate professor; [4]Senior lecturer, Smolensk State Medical Academy

THE ANALYSIS OF THE STRUCTURE OF ADMINISTRATIONS AND REPLACEMENTS OF RESERVE LEVEL TB MEDICINES IN HOSPITALS

Abstract

The research contains the results of the analysis of the structure of administrations of reserve level TB medicines. Besides there were analysed the replacements and the reasons for making them by the example of the Regional state budgetary institution of public health «Smolensk tuberculosis dispensary». These results may be used for further calculation of needs in medicines and treatment costs.

Keywords: tuberculosis, reserve level TB medicines, administrations, replacements.

Социально-экономическая значимость проблемы туберкулеза, наличие на современном фармацевтическом рынке широкого ассортимента противотуберкулезных препаратов, существующие проблемы в системе лекарственного обеспечения данной категории больных, а также распространение лекарственно устойчивых микобактерий, делают актуальным вопрос оценки реальной практики лечения туберкулеза [1, 2, 4].

Целью исследования явилась оценка использования противотуберкулезных препаратов второго ряда в условиях стационара.

Для достижения поставленной цели была проанализирована выборка историй болезни пациентов, которым оказывалась стационарная помощь в Областном государственном бюджетном учреждении здравоохранения (ОГБУЗ) «Смоленский противотуберкулезный клинический диспансер» (СПКД) за период 2010-2012 гг. Рассчитывались коэффициенты частоты назначений и замен.

Коэффициент частоты назначений ($К_{чн}$) противотуберкулезных препаратов рассчитывался как отношение числа назначений конкретного препарата к общему числу назначений (количество проанализированных историй болезни). Значение коэффициента частоты замен ($К_{чз}$) определялось как отношение числа замен препарата к общему числу его назначений.

В процессе исследования отобрано и изучено 302 истории болезни (выборка репрезентативна). Средний возраст больных туберкулезом составил 41,81 ± 11,04 лет. Из них мужчин – 71,8%, женщин – 28,2%. В общем количестве случаев 97,4% пациентам был поставлен диагноз туберкулез органов дыхания, 2,6% – туберкулез почки и посттуберкулезный нефрит (1,4%), полиорганный туберкулез (0,3%), туберкулез позвоночника (0,6%), менингоэнцефалит туберкулезной этиологии (0,3%).

Среди резервных препаратов наибольшее значение коэффициента частоты назначения имели фторхинолоны ($К_{чн}$ = 0,39). Номенклатура прописанных пациентам препаратов данной группы включала офлоксацин (офлоксацин, офлокс), левофлоксацин

(ремедиа, левотек, левофлоксацин), ломефлоксацин (ломефлоксацин, ломфлокс), спарфлоксацин, гатифлоксацин (зарквин, гатиспан), ципрофлоксацин. Последний назначался по результатам исследования при наличии у больного сопутствующей бронхо-легочной патологии. На втором месте по частоте назначений среди препаратов резервного ряда находился канамицин ($К_{чн}$ = 0,23), что связано с увеличением случаев лекарственной устойчивости к препаратам основного ряда (стрептомицину, изониазиду и рифампицину). В схемах лечения больных туберкулезом с множественной и широкой лекарственной устойчивостью успешно используется ПАСК [3] ($К_{чн}$ = 0,19). Капреомицин назначался в 10% случаев, протионамид и циклосерин в 8 и 7% случаев соответственно. Наименьшее значение коэффициента частоты назначений соответствовало рифабутину ($К_{чн}$ = 0,04).

Зачастую в процессе лечения возникает необходимость замены или отмены препаратов ввиду лекарственной устойчивости, плохой переносимости, отсутствия препарата или других причин.

Препараты ПАСК в процессе лечения заменялись дважды: на циклосерин и таблетированной формы на пасконат – раствор для инъекций, для контролируемости лечения ($К_{чз}$ = 0,19). Замена рифабутина производилась только у одного пациента по результатам изучения выборки историй болезни на рифампицин по причине возникновения жидкого стула ($К_{з}$ = 0,09). Циклосерин был заменен на пиразинамид и капреомицин ввиду появления аллергической реакции (кожного зуда) ($К_{чз}$ = 0,09). Полный курс протионамидом получили 87% пациентов, которым данный препарат был назначен ($К_{чз}$ = 0,13). На этамбутол протионамид был заменен ввиду установленной лекарственной устойчивости, на циклосерин – по причине появления тошноты и жидкого стула. Капреомицин в процессе терапии заменялся в большинстве случаев на препараты основного ряда – этамбутол и фтивазид. Среди препаратов резервного ряда замена осуществлялась на циклосерин ($К_{чз}$ = 0,1). После получения полного курса капреомицина 6% пациентов продолжали лечение пасконатом и этамбутолом. Канамицин в процессе лечения был заменен на другие препараты резервного ряда – амикацин, капреомицин (ввиду отсутствия канамицина) и циклосерин (появление звона в ушах) у 4% пациентов ($К_{чз}$ = 0,04). После окончания курса лечения канамицином 3 пациента продолжали лечение капреомицином, его комбинацией с циклосерином и рифампицином. Большая доля замен препаратов фторхинолонов осуществлялась ввиду их отсутствия в стационаре (в 76% случаев замен). При этом в основном осуществлялись замены одного фторхинолона на другой, имеющийся в наличии в данный момент.

Таким образом, причины замен препаратов резервного ряда установлены в 74,4% случаев. Из них большая часть связана с отсутствием препарата в стационаре (62,5%), побочные эффекты явились причиной замен в 28,1% случаев, предполагаемая лекарственная устойчивость (отсутствие положительной динамики заболевания, отрицательная динамика) – 6,3%, установленная лекарственная устойчивость – 3,1%.

Результаты проведенного частотного анализа позволили определить широту применения противотуберкулезных препаратов второго ряда и выявить использующиеся более часто и, напротив, редко. Установлено, что высокое значение частоты назначений имеют фторхинолоны и ПАСК. Фторхинолоны единственная группа резервных препаратов, обладающая бактерицидным действием в отношении микобактерии туберкулеза [4]. Применение данных препаратов особенно актуально ввиду распространения первичной лекарственной устойчивости. Частое применение парааминосалициловой кислоты обусловлено низким уровнем резистентности к данному препарату, при этом сочетание ПАСК с препаратами первого ряда (изониазидом и стрептомицином) значительно замедляет развитие устойчивости к последним [3]. Наиболее частой причиной замен явилось отсутствие препаратов в стационаре. Это обусловлено тем, что стоимость ряда препаратов резерва в десятки раз превышает стоимость противотуберкулезных препаратов основного ряда. Это не позволяет лечебным учреждениям закупить их в должном количестве, соответственно пройти полный курс данными препаратами получают возможность не все пациенты.

Литература

1. Васильева И.А., Самойлова А.Г., Зимина В.Н., Комиссарова А.Г., Багдасарян Т.Р., Ловачева О.В. Лечение туберкулеза: опыт прошлого, современное состояние и перспективы // Туберкулез и болезни легких – 2013. – № 5 – С. 31-37.
2. Борисов С.Е., Мохирева Л.В., Иванушкина Т.Н., Литвинова Н.В. Фторхинолоны в лечении туберкулеза – в поисках новой парадигмы (обзор зарубежной литературы) // Туберкулез и болезни легких – 2011. – № 12 – С. 5-15.
3. Зоркальцева Е.Ю. Парааминосалициловая кислота и ее производные в лечении туберкулеза // Туберкулез и болезни легких. – 2011. - №11 . – С. 61-63.
4. Борисов С.Е., Мохирева Л.В., Иванушкина Т.Н., Литвинова Н.В. Фторхинолоны в лечении туберкулеза – в поисках новой парадигмы (обзор зарубежной литературы) // Туберкулез и болезни легких – 2011. – № 12 – С. 5-15.
4. Stop TB Partnership and World Health Organization / Global plan to stop TB 2006-2015. Geneva, WHO (WHO/HTM/TB/2006.35).

ВЕТЕРИНАРНЫЕ НАУКИ / VETERINARY SCIENCE

Чегодаева М.Г.[1], Татарникова Н.А.[2]

[1]Аспирант; [2]доктор ветеринарных наук, профессор, заведующая кафедрой «инфекционные болезни животных», «Пермской государственной сельскохозяйственной академии им. Д.Н. Прянишникова»

ВОПРОСЫ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Аннотация

В статье рассмотрены вопросы онкологической патологии мелких домашних животных. Выявлен рост неопластических заболеваний у собак и кошек за последние десять лет. Первое место по распространенности, среди опухолей, занимают опухоли молочных желез и кожи. При проведении патогистологического исследования мы регистрировали преобладание злокачественных форм неоплазий, над доброкачественными, в особенности у кошек.

Ключевые слова: онкология собак и кошек, статистика неопластических заболеваний.

Chegodaeva M.G.[1], Tatarnikova N.A.[2]

[1]Graduate student; [2]Doctor of veterinary Sciences, Professor, head of Department of infectious diseases of animals», «Perm state agricultural Academy. D.N. Pryanishnikov»

ONCOLOGIC PATHOLOGIES OF SMALL DOMESTIC ANIMALS

Abstract

In the article the problems of oncological diseases small Pets. Diagnosed growth of neoplastic diseases in dogs and cats for the last ten years. The first place in popularity among tumors, tumors occupy the mammary glands and skin. When conducting pathohistological investigation, we registered the prevalence of malignant forms of neoplasia, over benign, especially cats.

Keywords: Oncology dogs and cats, statistics of neoplastic diseases

За последние десять лет в нашем обществе изменилось отношение к животным, особенно к кошкам и собакам. Сегодня многие владельцы приравнивают своих питомцев к членам семьи. Особенно если любимая кошка или собака страдают от неизлечимой, на данный момент патологии, такой как рак.

Онкологические заболевания домашних животных стали чаще регистрировать во всех городах нашей страны. Смертность от рака трудно проследить, т.к. животных в тяжелом состоянии, по причине новообразования, подвергают эвтаназии. Онкологическая статистика в ветеринарии на сегодняшний день практически не ведется. Анализируя литературные данные,

следует отметить, что сбор эпизоотологических данных по заболеваемости отдельными видами неоплазий – разрозненный и ограничен по времени (в основном два-три года исследований). Множество работ посвящено вопросам лечения, диагностики и классификаций опухолей. Поэтому тема закономерности распространения новообразований является актуальной и имеет практическое значение для ветеринарных врачей.

Целью нашей работы было определить эпизоотологическую ситуацию по неопластическим и опухолевидным заболеваниям у собак и кошек, проживающий на территории Пермского края, г.Перми в период с 2002 по 2012г.

Для своей работы мы собирали и анализировали следующие данные:

1. Случаи обращения владельцев собак и кошек в ветеринарные клиники г.Перми с подозрением на онкопатологию (на основании журналов учета в сети Городских государственных ветеринарных клиник города) с 2002 по 2012 гг.
2. Данные гистиопатологической лаборатории, при «Пермском государственном ветеринарно-диагностическом центре», с 2002 по 2012гг.

В 2002 году из 989 собак онкологическая патология обнаружена у 36 (36,6%). Наибольшее число составили опухоли молочной железы - 15(41,6%), далее опухоли кожи – 9 (25%), опухоли ушной раковины и матки – по 3 случая (8,3%) и опухоли семенников и костного скелета (2 – 5,5%). В этом же году на лечение поступило 1003 кошки, онкологическая патология выявлена у 68 (6,7%) животных. Среди нозологических форм онкологической патологии преобладали опухоли молочной железы - 23 (33,8%), опухоли кожи – 16 (23,5%), опухоли ушной раковины – 10 (14,7%), опухоли костей – 4 (5,8%), онкологические заболевания матки и тонкой кишки – по 3 случая (4,4%). В 2,9% имели место опухоли печени, лимфатических узлов и брюшной полости – по 2 случая. На последнем месте (по 1 случаю) распределились онкологические заболевания мочевого пузыря, полости носа и почек (1,4%).

В 2003 году на лечение обратились 1100 хозяев собак и 1325 хозяев кошек. У собак выявлено 49 опухолевых процессов (4,4% всех диагнозов). Среди них преобладали опять опухоли молочной железы (26 – 53%), опухоли кожи – 10 (20,4%), опухоли костей (6 – 12,2%), опухоли матки (3 – 6,1%), опухоли ушной раковины и предстательной железы – по 2 случая (4,0%). У кошек выявлено 74 онкологических заболевания. Среди них выявлено 36 голов с опухолями молочных железы (48,6%). Опухоли кожи (37,8%) – 28 случаев, опухоли ушной раковины – 6 случаев – 8,1%, опухоли костей – 3 случая – 4,0%, опухоль печени имела место в 1 случае – 1,3%.

В 2004 году на лечение поступили 1213 собак и 1569 кошек. Онкологическая патология у собак имела место в 56 случаях (4,6%). Среди заболеваний онкологического профиля опять преобладали опухоли молочной железы (40 – 71,4%). На втором месте расположились опухоли кожи – 8 – 14,2%, далее опухоли костей – 5 случаев – 8,9% и опухоли ушной раковины – 3 случая – 5,3%. У кошек заболевания онкологического характера имели место у 95 животных (6,0%). В 58 случаях (61,1%) имели место опухоли молочной железы, кожи – 16 (16,8%), ушной раковины – 9 (9,4%), тонкой кишки – 5 (5,2%), костной ткани – 4 (4,2%), опухоли матки – 3 (3,1%).\

В 2005 г. в клиники за ветеринарной помощью обратились 1136 владельцев кошек и 1108 владельцев собак. У собак онкологическая патология имела место в 4,6% (51 случай). Среди опухолей у собак преобладали опухоли молочной железы – 21 случай (41,1%), опухоли кожи – 16 случаев (31,3%), в 10 случаях имели место опухоли уха (19,6%), в четырех – опухоли костей (7,8%). У кошек опухоли имели место в 20 случаях (1,7%). Из них опухоли молочной железы – 12 случаев (60,0%), опухоли кожи – 5 случаев (25,0%), опухоли уха – 2 (10,0%), опухоли костей – 1 случай (5,0%).

В 2006 году из 3742 кошек и 3896 собак, обследованных ветеринарными врачами, новообразования были выявлены, соответственно, у 137 кошек (3,6%) и у 142 собак (3,6%). Онкологическая патология у собак была довольно разнообразной по сравнению с предыдущими годами. Так, наблюдается преобладание опухолей молочной железы (58 – 40,8%), опухоли кожи – 47 (33,0%), опухоли уха – 13 (9,1%). В меньшем числе случаев - опухоли костей (6,3%), предстательной железы – 4 (2,8%), по 3 случая опухолей ротовой полости и ануса (2,1%), 2 опухоли влагалища (1,4%), по 1 случаю опухолей мочевого пузыря, семенников, и губы (0,7%). У кошек уровень онкологической патологии составил 3,6% (137 случаев – практически в 3 раза больше, чем в предыдущем году). Как и всегда, у животных данной анализируемой группы на первом месте среди онкологических заболеваний располагались опухоли молочной железы (64 случая – 46,7%). Далее следуют заболевания кожи – 21 случай – 15,3% и опухоли уха – 23 случая – 16,7%. Опухоли костной ткани распределились на одном уровне с опухолями ротовой полости (6 случаев – 4,3%). Опухоли желудочно – кишечного тракта имели место у 5 животных (3,6%), по 3 случая опухолей тонкой кишки и легких (2,1%), по 2 случая опухолей влагалища и лимфатических узлов (1,4%), по 1 опухоли селезенки и щитовидной железы (0,7%). Таким образом, 2006 год характеризовался «всплеском» онкологических заболеваний у кошек с большим разнообразием патологических процессов.

В 2007 г неопластические заболевания диагностировали у 3485 кошек и 2948 собак. У собак онкологическая патология имела место в 92 случаях (3,1%). На первом месте располагались опухоли молочной железы – 48 случаев (52,1%). Таким образом, по сравнению с 2006 годом произошел значительный рост удельного веса онкологической патологии молочных желез, которые составили половину всех онкологических заболеваний. Опухоли кожи диагностированы у 21 животного (22,8%). В 14 случаях имели место опухоли уха (15,2%), в 4 – опухоли ротовой полости (4,3%), в 3 – парааналных желез (3,2%), в 2 – опухоли костей (2,1%). У кошек онкологическая патология зарегистрирована в 114 случаях – 3,2%. Из них опухоли молочной железы составили 48,2% (55 случаев). Опухоли уха (34 – 29,8%), опухоли кожи (10 – 8,7%). Опухоли костной ткани имели место у 6 животных (5,2%). В единичных случаях нам встретились опухоли легких(3 – 2,6%), опухоли печени (2 – 1,7%), и далее по одному случаю опухолей матки, тонкой кишки, ротовой полости, и лимфатических узлов (0,8%). Таким образом, следует отметить преобладание опухолей органов, соприкасающихся с внешней средой, что предполагает наличие длительно действующих экзогенных факторов канцерогенеза. За 2008 г. из 3764 кошек и 3526 собак, новообразования были зарегистрированы, соответственно, в 129 (3,4%) и 102 случаях (2,8%). У собак произошло некоторое снижение уровня заболеваний молочной железы (33 – 32,3%), на втором месте по частоте встречаемости имели место онкологические процессы кожи – 23 – 22,5%, на третьем – опухоли уха – 12 – 11,7%. В 5 случаях зарегистрированы опухоли матки и ротовой полости (4,9%), в 4 случаях опухоли предстательной железы и семенников (3,9%), по одному случаю отмечены опухоли костей, мышечной ткани, легких, слюнных желез, лимфатических узлов и почек (0,9%). Впервые за многие годы наблюдения у 10 животных мы обнаружили опухоли полости носа (9,8%). У кошек онкологическая патология характеризовалась также значительным разнообразием. На первом месте среди заболеваний данной группы имели место онкологические процессы молочной железы – 61 случай или 47,2% из всех заболеваний неопластической природы. У 29 (22,4%) животных имели место опухоли уха, у 7 (5,4%) – опухоли костей. В 6 случаях (4,6%) диагностированы опухоли печени, в 3 (2,3%) – опухоли матки. Далее равно распределились новообразования яичников, тонкой кишки и ротовой полости, полости носа и почек (по 2 случая – 1,5%). Опухоли мочевого пузыря и суставов – по 1 случаю – 0,7%.

С 2009 г. отмечается рост числа животных с опухолями. Так, на лечение поступили 3175 собак и 3060 кошек. Онкологическая патология выявлена у 106 собак (3,3%) и у 134 (4,3%) кошек. У собак опухоли молочной железы составили 38,6% (41 случай) всех онкологических процессов. Следует отметить, что они переместились впервые на второе место после опухолей кожи (43 – 40,5%) впервые с 2002 года. Отмечен значительный рост удельного веса опухолей костей – с 0,9% случаев в 2008 году до 10,3% (10,3%) в 2009 году. У 7 животных (6,6%) имели место опухоли уха, в 4 (3,7%) случаях опухоли желудочно

– кишечного тракта. У кошек онкологическая патология стала более разнообразной, ее статистика выглядела следующим образом. Онкологические заболевания молочной железы – 66 голов – 49,2%, т.е. почти половину всех случаев онкологических заболеваний. На втором месте прослежены опухоли уха – 19 – 14,1%, на третьем – опухоли кожных покровов – 14 – 10,4%. Довольно часто встречались опухоли костей и желудочно – кишечного тракта – по 9 случаев – 6,7%, матки и печени (по 5 случаев – 3,7%). В единичных наблюдениях имели место опухоли легких и мышечной ткани (по 3 случая – 3,7%). В 1 случае зарегистрирована опухоль мочевого пузыря (0,7%).

В 2010 г. в ГУВК "ПСББЖ" обратились 3067 владельцев кошек и 2863 владельцев собак, заболевания онкологического характера зарегистрированы у 64 собак (2,2%) и 92 кошек (2,9%). Таким образом, как у собак, так и у кошек зарегистрировано снижение удельного веса онкозаболеваний. У собак преобладали опухоли молочной железы – 23 – 35,9%, опухоли кожи – 20 – 31,2% и опухоли уха – 6 – 9,3%. Опухоли костей составили 7,8% (5 случаев). Далее распределялись новообразования матки и тонкой кишки (по 3 случая – 4,6%), а также опухоли предстательной железы и семенников (по 2 случая – 3,1%). У кошек онкологические заболевания не отличались разнообразием. Преобладали опухоли молочной железы (61 случай – 66,3%), расположенные опять на первом месте после некоторого снижения. Равным образом распределились опухоли кожи и уха (по 11 случаев – 11,9%). У 7 животных обнаружены опухоли костей (7,6%), у 2 – опухоли печени (2,1%).

В течение 2011г в ветеринарные клиники города за помощью обратились 3092 владельцев кошек и 2397 владельцев собак. Как у кошек, так и у собак участился уровень новообразований и увеличилось число их нозологических вариантов. Так, уровень заболеваний данной группы у собак составил 3,1% - 76 случаев. По сравнению с предыдущим анализируемым годом в данной группе наблюдений произошло снижение уровня новообразований молочной железы до 24,6% (18 случаев). Удельный вес новообразований костей увеличился примерно вдвое (10 случаев – 13,1%). Опухолевые процессы в семенниках стали регистрироваться почти в 4 раза больше (11,8% - 9 случаев). Далее следуют опухоли кожи и грудной полости, соответственно 10,5% (8 случаев) и 9,2% (7 случаев). Опухоли брюшной полости зарегистрированы в 5 случаях – 6,5%, опухоли матки – в 4 случаях – 5,2%, опухоли печени в 3 случаях – 3,9%. Далее равно распределились опухоли лимфатических узлов и поджелудочной железы (по 2 случая – 2,6%), опухоли почек и щитовидной железы (по 1 случаю – 1,3%).

Онкологическая патология у кошек также характеризовалась довольно значительным разнообразием нозологических единиц. Как и у собак, произошло некоторое снижение удельного веса опухолей молочной железы – 55 случаев – 50%. Впервые за много лет начали диагностироваться опухоли брюшной полости – 15 – 13,6%. Далее следуют опухоли кожи – 10 – 9,0%. Новообразования уха, костной ткани и матки – по 7 случаев – 6,3%. У 4 животных диагностированы опухоли грудной полости – 3,6%, у двух – опухоли почки – 1,8%. По 1 случаю зарегистрированы опухоли печени, коленной складки и хрящей гортани (0,9%) [1].

Опухоли у кошек в 2,9 раз встречались чаще в возрасте старше 10 лет, чем в возрастном интервале 5-10 лет. У собак таких возрастных различий не наблюдалось. Большинство новообразований приходится на возраст 5-10 лет. Возможно, такие возрастные различия связаны с продолжительностью жизни. Так, кошки в современных условиях живут 13-15 лет, в то время как продолжительность жизни собак зависит от их размеров. Крупные породы живут до 8-10 лет, мелкие и средние до 11-16 лет.

За 2012 г в клиники за ветеринарной помощью обратилось 3409 владельцев кошек и 3015 владельцев собак. Следует отметить, что за год произошло значительное снижение уровня онкологической патологии у собак до 1,8% (55 случаев). У кошек данный показатель составил 2,9% (102 случая) против 3,5% в 2011 году. В данный период у собак равным образом распределились новообразования молочной железы и кожи (по 18 – 32,7%), далее опухоли уха (7 – 12,7%), костей (5 – 9,0%)., печени (3 – 5,4%), матки и тонкой кишки (2 – 3,6%). У кошек заметно увеличился уровень онкологической патологии молочных желез до 55,8% (57 случаев). Опухоли матки зарегистрированы в 10 случаях (9,8%), опухоли уха составили 8,8% всей онкологической патологии у животных данной анализируемой группы (9 случаев), далее следуют новообразования кожи (7 случаев – 6,8%), опухоли костной ткани (6 случаев – 5,8%). Равным образом распределились опухоли тонкой кишки и грудной полости – по 5 случаев – 4,9%. Наименьший удельный вес имели опухоли печени – 3 случая – 2,9%.

Итак, четко прослеживается пик роста числа неоплатических заболеваний у мелких домашних животных – это период 2005-2009 гг. По распространенности, среди новообразований, на первом месте стоят опухоли молочных желез и новообразования кожи.

В патогистологической лаборатории за период с 2002г по 2012г было исследовано 145 проб от собак и 70 проб от кошек. Неоплазию подтвердили у 127 собак, 61 кошек. Злокачественные новообразования у собак составляют 77,16% (98 проб), а доброкачественные – 22,83% (29 проб). У кошек доля роста злокачественных опухолей выше – 77,41% (48 проб), доброкачественных – 22,58% (14 проб).

У собак чаще диагностируют круглоклеточную саркому (опухоль мезенхимального гистогенеза), плоскоклеточный рак кожи, папиллому и аденому (опухоли эпителиального происхождения). У кошек чаще встречается аденокарцинома, протоковый рак и фиброаденома.

На основании выше изложенного можно сделать несколько выводов. Во-первых, неопластические заболевания широко распространены среди кошек и собак, проживающих на территории г. Перми. В последние десять лет наблюдается рост онкопатологии, причем злокачественное течение процесса преобладает над доброкачественным.

Литература

1. Чегодаева М.Г., Татарникова Н.А. Неопластические заболевания у кошек и собак в Перми // Ветеринария. 2011г.-№ Х.-С.61.

Шабулдо А. И.
Аспирант, Московский государственный университет пищевых производств

БАБЕЗИОЗ СОБАК (АНАЛИЗ НАУЧНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

В статье рассмотрены вопросы истории открытия Babesia canis, морфология возбудителя; классификация, распространение и специфические переносчики возбудителя бабезиоза собак за пределами РФ, и на ее территории; причины роста заболеваемости собак бабезиозом в городе; формы клинического течения бабезиоза собак и возможность влияния на них естественной и искусственной иммунизации.

Ключевые слова: бабезиоз, собаки, распространение, иммунизация.

Shabuldo A.I.
Postgraduate student, Moscow State University of Food Production

BABESIOS DOGS (ANALYSIS OF SCIENTIFIC LITERATURE)

Abstract

The article describes the history of discovery of Babesia canis, morphology pathogen; classification, distribution and specific pathogen carriers babesios dogs outside the Russian Federation and on its territory; the reasons of growth of disease babesios dogs in the city; the form of the clinical course babesios dogs and the possibility of influence of the natural and artificial immunization.

Keywords: babesios, dogs, distribution, immunization.

За последние десятилетия эпизоотическая ситуация по бабезиозу собак в России значительно изменилась в сторону увеличения числа больных животных и остается трудно прогнозируемой [1, 4, 6, 11].

До конца 70-х годов XX века собаки подвергались нападению клещей, инвазированных Babesia canis во время прогулок в лесу и на даче, поэтому большинство случаев заражения бабезиозом собак регистрировалось за городской чертой. Заболевали в основном породистые собаки, и болезнь имела спорадический характер. В конце 80-х – начале 90-х годов XX века появилась тенденция повышения числа случаев заболевания животных непосредственно в городе. Болезнь приобретает массовый характер и регистрируется как у породистых, так и у бродячих собак [6, 11].

Рост числа случаев заболевания бабезиозом собак связан с непрерывным и неконтролируемым ростом численности породистых и бездомных собак, недостаточной эффективностью профилактических средств, антисанитарным состоянием мест выгула, прекращением обработок лесных массивов акарицидами. К тому же в больших городах увеличилось число крыс – прокормителей клещей вследствие чего в мегаполисах формируются клещевые биотопы [1, 6] и постоянная циркуляция возбудителя бабезиоза в собаках городской популяции [1].

Известно более 100 видов бабезий, каждая из которых специфична для определенного вида животных. В зарубежной литературе бабезий вызывающих бабезиоз собак делят в зависимости от их размера на две группы: большие и малые бабезии. Величина больших бабезий от 2,5 до 5,0 мкм, к ним относят Babesia canis (синоним B. canis canis), Babesia rossi (синоним B. canis rossi), Babesia vogeli (синоним B. canis vogeli) и Babesia sp. (синоним неклассифицированная Babesia sp.). Малые бабезии размером от 1,0 до 2,5 мкм, среди них различают Babesia gibsoni (синоним Babesia gibsoni азиатский штамм), B. conradae (синоним B. conradae), Theileria annae (синоним B. microti-like), Theileria sp. (синоним неклассифицируемая Theileria sp.), Theileria annulata и Theileria equi (синоним B. equi) [5].

Морфологические формы паразита характеризуются многообразием: встречается округлая, амебовидная, веретеновидная, анаплазмоидная, грушевидная и др. Диагностической формой B. canis считается парная грушевидная, в центре эритроцита, тонкие соединенные концы которой образуют острый угол, а ее размеры больше или равны радиусу эритроцита. У малых бабезий в основном круглая форма [2].

Впервые B. canis была обнаружена в 1895 году G.P. Piana и B. Galli-Valerio в Ломбардии (Италия) в эритроцитах охотничьих собак больных злокачественной желтухой. Вначале паразита назвали Pirosoma bigeminum, потом Piroplasma canis, а еще позже Babesia canis [2].

Reichenow (1935) первым предложил подразделять B. canis на подвиды, в связи с тем, что он выявил, что патогенность B. canis и тяжесть вызываемого ею клинического течения заболевания во Франции и в Южной Африке отличаются друг от друга. До 1980 года изменений в номенклатуру возбудителей бабезиоза собак не было внесено. С открытием молекулярного генотипирования и молекулярных методов диагностики, бабезии собак были переклассифицированы. В 2000 году внутри вида B. canis стали выделять 3 подвида B. canis canis, B. canis rossi и B. canis vogeli. В 2005 году B. canis canis, B. canis rossi и B. canis vogeli были признаны независимыми видами, на основании отличия у них специфических переносчиков, ареала распространения, антигенных свойств, генетического родства [5].

Babesia canis rossi – возбудитель южноафриканского бабезиоза высокопатогенен и вызывает наиболее тяжелую форму болезни; клещ-переносчик Haemaphysalis leachi. Babesia canis canis – возбудитель бабезиоза в Европе и Азии, вызывает заболевание различной степени тяжести и передается клещом Dermacentor reticulatus. Babesia canis vogeli – возбудитель бабезиоза в США, тропических и субтропических районах Земли, слабопатогенный, передается клещом Rhipicephalus sanguineus [15, 16].

Babesia sp. выделена от собак с клиническими и гематологическими признаками бабезиоза в Северной Каролине (США), и определена как неклассифицированная крупная Babesia sp., изолят из Северной Каролины [5].

Среди малых бабезий возбудителями бабезиоза собак большинство специалистов признают B. gibsoni и B. conradae. Другие исследователи на Западе США выделили и описали B. gibsoni и B. microti-like (изолят из Испании), последнюю идентифицировали как Theileria annae. Ареалом распространения B. gibsoni является Азия, включая Японию, B. conradae Запад США, а Theileria annae Испания и Португалия [5].

Также наблюдались случаи обнаружения у собак больных бабезиозом не только бабезий, но и различных тейлерий. Так, в Европе, Азии и Африке из крови больных собак были выделены Theileria (Babesia) equi и Theileria annulata, а в Южной Африке у собак была выделена неклассифицированная Theileria sp. При световой микроскопии внутриэритроцитарные стадии Babesia spp. неразличимы от Theileria spp. [5].

Вид клещей-переносчиков Babesia sp., Theileria sp., Theileria (Babesia) equi и Theileria annulata пока неизвестен. B. gibsoni переносит Haemaphysalis longicornis, B. conradae и Theileria annae – Ixodes hexagonus [5].

В России считается, что возбудителем бабезиоза собак является только один вид – Babesia canis. В отечественной литературе нет данных по распространению различных видов бабезий на территории Российской Федерации и по подразделению Babesia canis на подвиды [5].

Клещами-переносчиками Babesia canis в условиях средней полосы РФ являются – Dermacentor pictus, на Северном Кавказе – D. marginatus и D. pictus, в южных районах – Rhipicephalus sanguineus и Rhipicephalus turanicus, в Сибири – Dermacentor reticulates [2].

Для бабезиоза собак характерна сезонность и очаговость возникновения, что связанно с ареалом распространения и периодами активности клещей-переносчиков возбудителя. Все клещи рода Dermacentor развиваются по треххозяинному типу: имаго паразитируют на домашних и диких животных, личинки и нимфы на мышевидных грызунах. Имаго Dermacentor pictus и D. marginatus имеют два пика паразитирования: первый с марта по июнь, а второй с конца августа по ноябрь; личинки и нимфы паразитируют в течение лета. Следовательно, заболеваемость тоже будет иметь два пика – первый с мая по июнь, второй с августа по сентябрь, также бывают единичные случаи встречаемости бабезиоза в ноябре и декабре. Rhipicephalus sanguineus и Rhipicephalus turanicus являются трехзозяинными клещами. Имаго Rhipicephalus sanguineus обнаруживаются с марта по сентябрь, а юные фазы – с апреля по август. У Rhipicephalus turanicus имаго редко паразитируют на мелких домашних животных, в основном на мелком рогатом скоте с февраля по сентябрь с максимальным подъемом в апреле – мае, личинки и нимфы паразитируют на грызунах и обнаруживаются с мая по сентябрь при максимуме в июне – августе. [1, 6].

Существуют противоречия по поводу передачи инвазионных форм Babesia canis клещами рода Ixodes. Так, в Новочеркасске была обнаружена ДНК Babesia canis в клещах Ixodes ricinus [5], а в Новосибирской области, в клещах Ixodes persulcatus B. canis не выявляли [9].

Обычно болезнь протекает в острой и подострой форме. Основные клинические признаки бабезиоза собак: лихорадка, анемия, желтушность, гемоглобинурия, тяжелое дыхание, быстрая утомляемость. Но в последнее время все чаще стала наблюдаться тенденция увеличения числа случаев хронических и атипичных форм течения болезни, а также случаев совместного течения атипичных форм бабезиоза собак с другими инфекционными и инвазионными заболеваниями (лептоспироз, гепатит, эрлихиоз, дирофилляриоз, риккетсиоз), что приводит к летальному исходу [7].

Хроническая форма протекает со всеми клиническими признаками бабезиоза, но не такими выраженными как при остром течении. Заболевание длится от 3 до 6 недель и обычно заканчивается медленным выздоровлением [1, 12]. При атипичных

формах течение болезни может быть разнообразным: цвет мочи может оставаться в норме, лихорадка и желтуха отсутствуют, либо все вышеперечисленное может проявляться, но в более скрытой и стертой форме. Единственным признаком может быть вялость, отказ от корма, рвота, постепенно прогрессирующая бледность или цианотичность слизистых оболочек, мышечная слабость, при отсутствии яркой клинической картины. Заболевание протекает медленно, т. е. клинические признаки проявляются постепенно со временем [17].

Атипичная и хроническая форма течения заболевания наблюдаются в основном у собак 3 – 7 лет с повышенной сопротивляемостью организма, у ранее переболевших бабезиозом и у беспородных в результате воздействия на них неблагоприятных факторов (переохлаждение, стресс). Также процесс может обостриться [17].

После переболевания у собак формируется слабый нестерильный иммунитет (премуниция), который образуется против возбудителя только при постоянном присутствии последнего в организме. То есть продолжительность иммунитета зависит от времени сохранности возбудителя в организме. Так как иммунитет нестерильный, то переболевшие собаки являются бабезионосителями. Бабезионосительство длится от 4 месяцев до 2 лет. По окончании срока бабезионосительства, то есть при полном освобождении организма от возбудителя, животные теряют иммунитет к бабезиозу. Возможен колостральный и трансплацентарный иммунитет у щенков от ранее болевших бабезиозом матерей [3, 12].

Для искусственной иммунизации существует вакцина «Пиродог», созданная в 1972 году во Франции компанией Merial. Использовать ее стали в 1988 году в Европе. Вакцина изготовлена из эритроцитов спленэктомированных собак зараженных B. canis (штамм BC15-19), обработанных гамма-лучами и содержит в себе растворимые антигены B. canis в дозе достаточной для образования титра антител не менее 2,2log10 (или 1/160) у 75% вакцинированных собак. Вакцина внешне представляет собой таблетку, которая содержит концентрацию антигенов, вызывающую нужный титр антител. К вакцине прилагается растворитель, состоящий из водного раствора сапонина [3, 13, 14].

Вакцину вводят подкожно в область холки в объеме 1 мл, двукратно с интервалом между первой и второй вакцинацией 3 – 4 недели. Для поддержания иммунитета проводят ревакцинацию в однократной дозе либо один раз в 6 месяцев, либо один раз в год, в зависимости от эпизоотической ситуации. Начальный возраст для вакцинации 5 месяцев. Противопоказано вакцинировать беременных, ослабленных собак и животных с высокой температурой, больных бабезиозом и бабезионосителей [3, 13, 14].

Иммунитет появится через 14 дней после двукратной вакцинации и продлится 12 месяцев. Вакцина не обладает лечебными свойствами, а только облегчает течение заболевания и уменьшает число смертельных исходов. Вакцинированная собака не предохранена от заболевания бабезиозом [3, 13, 14].

В РФ эта вакцина не сертифицирована и широкого применения не находит, т. к. она малоэффективна и дорого стоит. Для производства высокоэффективной вакцины против бабезиоза собак нужно получить соматический или плазменный антиген, обладающий высокой иммуногенностью и низкой вирулентностью; подобрать оптимальные способы снижения патогенности возбудителя; подобрать адъюванты для обеспечения более напряженного иммунитета и получить достаточное количество биологического препарата для промышленного производства [3].

Собаки, заболевшие бабезиозом, подвергаются лечению, так как при отсутствии лечения наблюдается высокий процент смертности. Лечение больных собак проводится в трех направлениях: этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия. При этиотропной терапии применяют антипротозойные препараты, непосредственно убивающие паразитов. Среди них выделяют две группы: первые на основе диминазина ацетурата (верибен, беренил, азидин, пиросан), вторые на основе имидокарба дипропионата (имизол, имидокарб, пиро-стоп). Препараты первой группы оказывают более эффективный результат, чем препараты второй группы, но при этом препараты второй группы менее токсичны препаратов первой группы. В целом препараты, как первой, так и второй группы токсичны для организма животных, и перед их использованием нужно рассчитать дозу введения препарата. Иначе болезнь будет протекать еще тяжелее, так как на организм помимо токсинов возбудителя, будут еще действовать токсичные дозы антипротозойных препаратов. Для патогенетической и симптоматической терапии проводят защелачивающую терапию до pH 7 – 8, для предотвращения образования кристаллов гемоглобина в моче и, следовательно, предотвращения закупорки почечных канальцев; ставят капельницы для ускорения выведения токсинов; применяют сердечные, гепатопротекторные, антигистаминные, жаропонижающие препараты, витамины группы В, препараты железа и другие [18].

В последнее время стали применять иммуномодуляторы. Среди них можно выделить Гамавит, который тоже используется в комплексной терапии. В его состав входит нуклеиновые кислоты, витамины, аминокислоты и экстракт плаценты, что обеспечивает его иммуностимулирующее, адаптогенное и антитоксическое действие. Его применяют при различных видах интоксикаций, при лечении инфекционных и инвазионных заболеваний, для реабилитации после выздоровления [19]. При лечении бабезиоза препарат облегчает течение болезни, снимает токсические явления от применения антипаразитарных средств и продуктов распада бабезий, сокращает сроки выведения паразитов из крови, восстанавливает численность эритроцитов и уровень гемоглобина [10].

Таким образом, на сегодняшний день существует проблема все более широкого распространения бабезиоза собак и частого появления не типичных клинических форм, что не позволяет хозяевам собак своевременно обращать внимание на больную собаку т.к. такой яркий клинический признак как гемоглобинурия может отсутствовать. По нашему мнению, это обусловлено, двумя основными причинами: 1) Искусственной вакцинацией собак недостаточно эффективными противопаразитарными вакцинами; 2) Естественной вакцинацией собак клещами, передающих инвазионные формы бабезий собакам, начиная с раннего возраста.

На территории московской области уже много лет существует очаг трансмиссивной болезни – бабезиоза собак. Именно поэтому популяция плотоядных животных с раннего возраста сталкивается с возбудителем паразитоза и все чаще отдельные особи выживают и впоследствии дают потомство, которое оказывается еще более устойчивым к бабезиозу. В ближайшем будущем следует ожидать нарастание случаев с атипичными формами бабезиоза собак местной популяции и тяжелое течение с частым летальным исходом у привозных не вакцинированных животных.

Литература

1. Балагула Т.В. Бабезиоз собак (биология возбудителя, эпизоотология, патогенез и усовершенствование мер борьбы): автореф. дис. канд. вет. наук. – М., 2000.

2. Белименко В.В., Заблоцкий В.Т.; Саруханян А.Р.; Христиановский П.И. Бабезиоз собак Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные, 2012; N 2. – С. 42 – 46

3. Георгиу Х.; Белименко В.В.; Христиановский П.И. К вопросу об иммунизации против бабезиоза собак [Обзорный материал] Ветеринарная патология, 2008; N 2. – С. 50 – 56

4. Домановская В.В. К вопросу эпизоотологии бабезиоза собак в г. Москве // Ветеринарный консультант, 2005; 4: 20 – 21.

5. Карташов С.Н. Ермаков А.М.; Ключников А.Г.; Миронова Л.П.; Миронова А.А.; Ярошенко Н.В.; Бойко В.П. Бабезиоз собак: новые экологические, молекулярно-генетические и клинико-лабораторные аспекты [Видовой состав пироплазм, вызывающих "большой" и "малый" бабезиозы, а также видовой состав иксодофауны Ростовской обл.] Ветеринария Кубани, 2010; N 5. – С. 22- 24

6. Кошелева М.И. Бабезиоз собак в условиях Московской области (эпизоотология, иммунитет, терапия): автореф. дис. канд. вет. наук. – М., 2006.

7. Молотова Н.В. Клинический случай смешанной инфекции: бабезиоз и риккетсиоз у собаки // Материалы XV Московского международного ветеринарного конгресса по болезням мелких домашних животных, 2007.

8. Нагорный С.А., Левченко Н.В. Пироплазмоз в Ростове-на-Дону / Труды Ростовского НИИ микробиологии и паразитологии. – Ростов-на-Дону, 2000.

9. Рар В.А.; Боляхина С.А.; Захаренко Л.П.; Астанин В.П. Babesia canis canis – основной инфекционный агент бабезиоза собак в Новосибирской области Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные, 2006; N 2. – С. 14 – 16

10. Фурман И.М., Федорченко О.А., Гламаздин И.Г., Шелапутина И.А., Зинкина Т.С., Богаутдинова Т.В., Никитин О.А., Васильев И.К., Санин А.В. Новый подход к лечению пироплазмоза у собак. Ветеринар, 2005, № 1. – С. 24.

11. Христиановский П.И., Белименко В.В. Бабезиоз собак в условиях современного города Известия Оренбургского государственного аграрного университета, 2008; N 2. – С. 105 – 106

12. Davis J.W., Anderson R.C. Parasitic diseases of wild mammals. – Iowa: The Iowa state university press, 1971.

13. Moreau Y. Vaccins antibabesiens: les contraintes industrielles // Proc. 2nd Conf. malaria and babesiosis. – Annecy, 1983.

14. Moreau Y., Vidor E., Bissuel G., Dubreuil N. Vaccination against canine babesiosis: an overview of field observations // Trans R Soc Trop Med Hyg., 1989; 83: 95 – 96.

15. Uilenberg G., Franssen F.F.J., Perie N.M., and Spanjer A.A.M. Three groups of Babesia canis distinguished and a proposal for nomenclature // The veterinary quarterly, 1989; 11(1): 33 – 40.

16. Zahler M., Schein E., Rinder H., Gothe R.. Characteristic genotypes discriminate between Babesia canis isolates of differing vector specificity and pathogenicity to dogs // Parasitol Res., 1998; 84: 544 – 548.

17. http://babezia.ket.in.ua/

18. http://piroplazmoz.belkavet.ru/piroplazmoz-u-sobak/piroplazmoz-lechenie.htm

19. http://webmvc.com/show/show.php?sec=26&art=1