За 2019 год в 67-й Всероссийской научной конференции молодых учёных и студентов с международным участием в ДГМУ – от нашей кафедры было представлено 6 работ:

# 1. СОПРЯЖЕННОСТЬ НАЛИЧИЯ ТОКСОПЛАЗМ С ЭПИЛЕПСИЕЙ У ПАЦИЕНТОВ, ОБСЛЕДОВАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ НОВОЙ БИОМЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ

*И.М. Тутаев.– студент 11 группы 3 курса, - студент педиатрического факультета*

*Научные руководители – д.м.н., профессор М.З. Саидов; доцент, к.м.н. Р.К. Аджиева*

# 2. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ЛАБОРАТОРНО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

*А.М. Гаджиева - студентка 326 группы лечебного факультета*

*Научный руководитель - д.м.н., профессор М.З. Саидов*

# 3. ЗАВИСИМОСТЬ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА ОТ ГЛЮКОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ: УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ

**В КРОВИ НАТОЩАК, УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ**

*З. Аскерова - студентка 3 курса лечебного факультета*

*Научный руководители: д.м.н., проф. М.З. Саидов; к.м.н. К.З. Курбанов*

**4. МОЖНО ЛИ УСТАНОВИТЬ ТОЧНУЮ ЭТИОЛОГИЮ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА?**

*А.Н. Рустамов, М.А. Алиев – студенты 3 гр., 3 курса педиатрического факультета*

*Научный руководитель: к.м.н., доцент Р.К. Аджиева*

# 5. ЧАСТОТА РЕТИНОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПО ДАННЫМ ГБУ РД РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

## Т. Алибекова - студентка 3 курса лечебного факультета

*Научный руководитель: к.м.н., доцент К.З. Курбанов*

#  6. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДАГЕСТАНЕ

*П.А.Алиева - студентка 333 группы. лечебного факультета*

*Научный руководитель****:*** *к.м.н.*, *доцент К.З.Курбанов*

# СОПРЯЖЕННОСТЬ НАЛИЧИЯ ТОКСОПЛАЗМ С ЭПИЛЕПСИЕЙ У ПАЦИЕНТОВ, ОБСЛЕДОВАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ НОВОЙ БИОМЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ

**И.М. Тутаев.– студент 11 группы 3 курса, - студент педиатрического факультета**

*Кафедра патологической физиологии*

*ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия*

*Научные руководители – зав.каф., профессор Саидов М.З., доцент, канд. мед. наук Аджева Р.К.*

**Актуальность.** Эпилепсия – хроническое нервно-психическое заболевание, характеризующееся повторными припадками и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими симптомами. Предполагается, что одной из причин возникновения этого заболевания может быть перенесенная нейроинфекция, а также наличие у пациентов внутриклеточного микропаразита, обладающего нейротропностью – токсоплазм (2,3,4). Поскольку эпилепсия является серьезным заболеванием, имеющим выраженное влияние на психический статус человека и приводящим к инвалидности, точное выявление ее этиологии является актуальной как в научном, так и в практическом плане.

**Цель исследования –** выявление сопряженностимежду наличием у пациентов заболевания

«эпилепсия» и их зараженностью токсоплазмами.

**Материалы и методы исследования**. 25 пациентов с установленным диагнозом

«эпилепсия», получающих соответствующую противосудорожную терапию, находящиеся под наблюдением у невропатологов и эпилептологов, возрастом от 5 лет до 47 лет, с длительностью заболевания от 1 года до 15 лет, с примерно равным соотношением по половому признаку, были обследованы на аппарате «Медицинский программно-технический комплекс «Медисса» на наличие гельминтов и простейших. Использовался метод Р.Фолля; путем подключения к пациенту воздействий индивидуальных частот паразитов с тестированием наличия или отсутствия резонанса на биологически активных точках кистей рук пациентов (5). Является разрешенным для использования на территории РФ; исследование проводилось в медицинском кабинете «Импульс» (Лицензия МЗ РД №ЛО-05- 01-001404 от 16 июня 2016г.)

**Результаты исследования.** У всех обследованных, независимо от возраста, пола, длительности заболевания, выявлены одновременно несколько видов гельминтов и простейших: у всех - карликовый цепень и лямблии, острицы – у 19 обследованных, аскариды – у 6. Имеющая место и в данном исследовании полиинвазия является характерной вообще для всех людей, независимо от проблем со здоровьем (1). Это объясняется тем, что карликовые цепени и острицы являются гельминтами, передающимися непосредственно от человека к человеку. Лямблиоз также является антропонозной протозойной болезнью. Хотя есть предположения о том, что лямблии и аскариды могут участвовать в возникновении судорожных припадков, в данном исследовании их роль в возникновении эпилепсии нами не рассматривалась, потому как основным местом их обитания являются органы желудочно-кишечного тракта. Однако то, что полиинвазия тремя видами гельминтов и простейших угнетающе будет действовать на состояние иммунной системы, остается вне всякого сомнения.

Полученные результаты и их расхождение с литературными данными о распространенности вышеуказанных гельминтов и простейших, объясняются высочайшей точностью использованного нами метода, являющегося значимым и еще недооцененным медициной достижением квантовой физики.

У всех 25 обследованных пациентов тестировались также токсоплазмы. Учитывая, что токсоплазмоз – зоонозная протозойная болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением центральной нервной системы, можно ожидать у зараженных лиц соответственно любых проявлений поражения того или иного отдела головного мозга, сосудистых нарушений, и патологии мыслительной деятельности. Отдельно выделена церебральная форма токсоплазмоза (3), при которой возможно распространение чрезмерных нейронных разрядов из очага эпилептической активности. По данным исследований Университетской клиники Копенгагена: »…Также многочисленные исследования выявили связь заражения токсоплазмозом с развитием ряда неврологических расстройств, включая эпилепсию, болезнь Альцгеймера и Паркинсона. Даже с некоторыми оговорками осторожных ученых теперь, после проведенного исследования, можно с большой определенностью говорить о научных доказательствах связи токсоплазмоза с серьезными психическими расстройствами».

В нашем исследовании отмечается очень высокая сопряженность наличия токсоплазм у больных эпилепсией. Возможно, на фоне подавленного иммунитета из-за наличия нескольких видов кишечных паразитов, хронический токсоплазмоз ведет себя относительно активно, вызывая периодически возникающие эпилептические припадки.

**Выводы**. Полученные результаты показывают высокую сопряженность между наличием эпилепсии и положительным результатом электропунктурного тестирования у этих же пациентов токсоплазм. Возможно, проведение наряду с противосудорожной терапией и этиотропной терапии по поводу наличия токсоплазм, улучшит результаты лечения и качество жизни этой категории больных.

# Список литературы:

1. А.К. Расулова «Электропунктурная этиологическая диагностика на основе метода Фолля – перспективы внедрения в медицину»// Новые технологии в медицине. Сборник статей. Махачкала. 2004г. С. 342-344.
2. А.П. Казанцев – Токсоплазмоз // Издательство «Медицина». 1985. С. 79
3. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Руководство для врачей. Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. // Санкт-Петербург, Фолиант, 2008г. С. 156, 158..
4. Проблема токсоплазмоза. Под ред. Д.Н. Засухина. // Издательство АМН СССР. 1980.
5. Voll R/ Electroakupunktur und Medikamenttesting. Zeit schritt fur Spagyrik, 1960, №2.
6. Проблема токсоплазмоза. Под ред. Д.Н. Засухина. // Издательство АМН СССР. 1980.
7. Voll R/ Electroakupunktur und Medikamenttesting. Zeit schritt fur Spagyrik, 1960, №2.

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ЛАБОРАТОРНО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

**А.М. Гаджиева - студентка 326 группы лечебного факультета**

*Кафедра патологической физиологии*

*ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия Научный руководитель - д.м.н., профессор М.З. Саидов*

**Актуальность**. Рассеянный склероз (РС) — хроническое аутоиммунное заболевание. Оно имеет большую клиническую значимость в неврологической практике. Заболевание характеризуется поражением миелиновой оболочки нервных волокон головного и спинного мозга, с последующей заменой ее соединительнотканными рубцами. При РС формируется устойчивое патологическое состояние с вовлечением всех регулирующих систем: нервной, иммунной и эндокринной. Характерной особенностью рассеянного склероза является преимущественное поражение лиц молодого возраста, преждевременная их инвалидизация и, как следствие, - исключение из числа экономически активного населения больных- инвалидов. Таким образом, проблема рассеянного склероза актуальна не только в медицинской, но и в экономической сфере.

**Цель исследования.** Провести анализ результатов клинико-анамнестических данных и результатов лабораторных и инструментальных методов исследования больных рассеянным склерозом по данным отделения неврологии №3 ГБУ РД “Республиканская клиническая больница” г. Махачкала и проследить особенности клинической картины больных рассеянным склерозом в Республике Дагестан.

**Материалы и методы исследования.** Период наблюдения: декабрь 2018г-февраль 2019г. На протяжении исследования изучались истории болезней пациентов (с клиническим диагнозом - рассеянный склероз), которые подверглись госпитализации в неврологическое отделение №3 ГБУ РД “Республиканская клиническая больница” г. Махачкалы. Были приняты во внимание данные анамнеза, инструментальных и лабораторных методов исследования (с последующей статистической их обработкой, с вычислением среднего арифметического значения (М) и среднеквадратического отклонения (σ), а также со

сравнением с показателями нормы).

**Результаты исследования.** Показатель заболеваемости оказался низким**.** В среднем каждый месяц на стационарном лечении находилось около 10 больных с рассеянным склерозом. За три месяца было выбрано 45 историй болезни с клиническим диагнозом РС. Среди больных РС женщины (73,3 %) преобладали над мужчинами(26,7 %). Возрастное распределение пациентов было следующим: больные в возрасте 16-25 лет составляли 13,3% от общего количества , 26-35 лет-57,7%, 36-45 лет- 24,4%, 46-55 лет- 4,44%.

**Возрастное распределение**

**больных**

16-25 лет

26-35 лет

36-45 лет

46-55 лет

Все пациенты страдали цереброспинальной формой заболевания, которая является наиболее распространенной. Это говорит о том, что очаги поражения локализуются как в головном, так и в спинном мозге. У всех также отмечалась фаза обострения с ремитирующим течением.

Пациенты жаловались на выраженную слабость, головокружение, онемение в руках и ногах, головную боль (пульсирующего, распирающе-давящего характера), падение остроты зрения, двоение в глазах, повышенную раздражительность, быструю утомляемость, снижение памяти.

Лечение проводилось в соответствии с федеральными стандартами стационарной медицинской помощи. Больные получали сосудистые, гормональные, иммуномодулирующие препараты, а также витамины группы В. Целесообразность их назначения обусловлена необходимостью поддержания функции аксонов и предупреждения развития аксонопатии, являющейся причиной инвалидизации.

В таблице 1 и 2 представлены результаты лабораторных исследований пациентов (исходя из гендерных различий).

Таблица 1. Показатели лабораторных исследований среди больных мужского пола

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Общий анализ крови** | Показатели | М±σ | Нормативы |
| Hb, г/л | 131±15,9 | 138-172 |
| ЦП | 0,9±0,08 | 0,8-1 |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | эритроциты, г/л | 4,72⋅1012±0,8 | 4,5-5,7⋅1012 |
| лейкоциты, г/л | 7,55⋅109 ±1,29 | 3,8-9,8⋅109 |
| тромбоциты, г/л | 269⋅109 ±4,7 | 150-350⋅109 |
| СОЭ, мм/ч | 7,3±3,2 | 0-10 |
| **Биохимический анализ крови** | креатинин, мкмоль/л | 83,5±4,3 | 44-150 |
| холестерин, ммоль/л | 5±0,8 | 3,0-6,0 |
| общ. билирубин, ммоль/л | 11,5±3,06 | 3,4-22,2 |
| сахар, ммоль/л | 5±0,53 | 3,33-5,55 |
| общ.белок, г/л | 70,2±6,03 | 65-85 |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Общий анализ мочи** | уд. вес | 1016,9±5,5 | 1005-1035 |
| Лейкоциты в поле зрения | 5-6±1,2 | 2-7 |
| Плоский эпителий | 3-5±0,3 | 3-5 |

Таблица 2. Показатели лабораторных исследований среди больных женского пола

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Общий анализ крови** | Показатели | М±σ | Нормативы |
| Hb, г/л | 125,9±13,6 | 121-151 |
| ЦП | 0,9±0,08 | 0,8-1 |
| эритроциты, г/л | 4,42⋅1012±0,6 | 3,9-5⋅1012 |
| лейкоциты, г/л | 5,2⋅109 ±2,11 | 3,8-9,8⋅109 |
| тромбоциты, г/л | 242⋅109 ±4,3 | 150-350⋅109 |
| СОЭ, мм/ч | 22±7,39 | 0-10 |
| **Биохимический анализ крови** | креатинин, мкмоль/л | 88±10,48 | 44-97 |
| холестерин, ммоль/л | 4,9±0,79 | 3,0-6,0 |
| общ. билирубин, ммоль/л | 12±3,9 | 3,4-22,2 |
| сахар,ммоль/л | 5±0,94 | 3,33-5,55 |
| общ. белок,г/л | 69±6,87 | 65-85 |
| **Общий анализ мочи** | уд. вес | 1015±3,87 | 1005-1035 |
| Лейкоциты в поле зрения | 4-5±1,01 | 2-7 |
| Плоский эпителий | 2-3±0,08 | 3-5 |

Диагностика рассеянного склероза заключается в выявлении очагов демиелинизации белого вещества в центральной нервной системе (ЦНС). Магнитно-резонансная томография (МРТ) может позволить ответить на фундаментальные вопросы патофизиологии РС. Вначале очаги демиелинизации возникают из-за повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) вследствие воспаления. Затем присоединяется деструкция миелина. Все пациенты были направлены на МРТ и ЭЭГ головного мозга.

По результатам МРТ у больных были обнаружены признаки множественных изменений белого вещества головного мозга (очаговый характер), демиелинизация, очаги ишемии и дегенеративных изменений.

Многократные повторные МРТ-исследования у одних и тех же больных на протяжении длительного времени показали, что очаги демиелинизации изменяются в размерах.

По результатам ЭЭГ были отмечены умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга дезорганизованного характера с ирритацией корковых ритмов и дисфункцией мезодиэнцефальных отделов головного мозга.

**Выводы.** У больных рассеянным склерозом неврологического отделение №3 ГБУ РД “Республиканская клиническая больница” г. Махачкала были изучены результаты обследований. Анализы являлись информативными. По результатам лабораторно- инструментальных исследований были выявлены достоверные изменения показателей Hb (тенденция к уменьшению), тенденция к увеличению креатинина, сахара, СОЭ (в биохимическом анализе крови), количества лейкоцитов (в общем анализе мочи). Также были установлены диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга дезорганизованного характера (по данным ЭЭГ) и очаги демиелинизации белого вещества (по данным МРТ). Все это важно для ведения и лечения больных.

#  Список литературы:

# 1. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2012

2. Неврологический журнал №2, 2013.

3. Шмидт Т.Е., Яхно Н.Н. Рассеянный склероз: руководство для врачей. 2–е изд. М.: МЕДпресс–информ, 2010.

4. Поздняков А. В. Протонная магнитно-резонансная спектроскопия головного мозга в диагностике ремиссии и экзацербации заболевания. Ред. В. И. Головкин, Н. М. Калинина.

# ЗАВИСИМОСТЬ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА ОТ ГЛЮКОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ: УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ

**В КРОВИ НАТОЩАК, УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ**

**З. Аскерова - студентка 3 курса лечебного факультета**

*Кафедра патологической физиологии*

*ФГБОУ ДГМУ Минздрава России, Махачкеала, Россия Научный руководители - д.м.н., проф. М.З. Саидов, к.м.н. К.З. Курбанов*

**Актуальность.** Согласно данным ВОЗ, на сегодняшний день 246 миллионов человек во всем мире страдают от сахарного диабета 2 типа. К 2025 году это число по прогнозам возрастет до 380 млн. Исходя из этих сведений, можно сделать вывод: необходимо определить, от чего зависит степень тяжести сахарного диабета 2 типа. Следовательно, результаты данной работы, преследующей цель выявить причинно-следственные взаимосвязи между глюкометрическими показателями и динамикой исследуемой болезни, имеют высокую актуальность не только в настоящем времени, но и в ближайшем будущем.

**Цели исследования.** Проанализировать связь между степенью тяжести сахарного диабета 2 типа и следующими глюкометрическими показателями: уровень глюкозы в крови натощак, уровень гликированного гемоглобина и толерантность к глюкозе. Выявить зависимость.

**Материалы и методы исследования.** качестве материалов для исследования послужили истории болезни пациентов с сахарным диабетом 2 типа ,получавших лечение в Хасавюртовской центральной городской больнице им. Р.П. Аскерханова. Кроме того в исследование было включено 11 больных с диагнозом СД 2 типа, находящихся на стационарном лечении в отделении Общей терапии ГБУ РД "Хасавюртовская ЦГБ им. Р. П. Аскерханова". Возраст пациентов колебался в пределах от 45 до 69 лет . Среди включенных в исследование наблюдалось преобладание больных женщин над мужчинами. Для проведения исследовательской работы применялся статистический метод анализа, реализованный с помощью программы Microsoft Excel.

# Результаты исследования:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Степень тяжести СД II****типа** | **Уровень глюкозы в крови****натощак (вен.кровь)ммоль/л** | **Уровень гликированного****гемоглобина (%) (ср. знач)** |
| Легкая степень тяжести | M-7,5;σ-0.5;Max-8; Min-6,8 | M-6,63;σ-0.39 |
| Средняя степень тяжести | M-11,2;σ-1.8;Max-14;Min-8,1 | M-8,7;σ-1.23 |
| Тяжелая степень тяжести | M-16,7;σ-3;Max-24,7;Min-14,4 | M-11,5;σ-1.81 |

Анализ полученных данных показал, что между степенью тяжести сахарного диабета II типа и такими глюкометрическими показателями как уровень гликированного гемоглобина и уровень сахара в крови натощак существует косвенная, опосредованная зависимость. Другими словами, чем выше уровень гликемии, тем больше развивается осложнений и, соответственно, степень тяжести заболевания возрастает. Следовательно, прогрессирование заболевания сопровождается увеличением этих двух глюкометрических показателей. Так, при уровне глюкозы в крови натощак от 6,8 до 8 ммоль/л (M-7,5; σ-0.5) не развивается микро- и макроангиопатий, что соответствует легкой степени тяжести СД. Тогда как уровень гликемии натощак в пределах от 8,1 до 14 ммоль/л (M-11,2; σ-1.8) сопровождается функциональной стадией сосудистых осложнений, что наблюдается при средней тяжести заболевания. И, наконец, согласно проведенному исследованию, при уровне глюкозы от 14.4 до 24.7 и более ммоль/л натощак степень тяжести болезни становится тяжелой, потому что сосудистые осложнения принимают серьёзный характер.

Концентрация гликированного гемоглобина отражает среднее содержание глюкозы в крови за период около 4 месяцев. То есть между двумя этими показателями существует прямая зависимость. Иными словами, вслед за возрастанием гликемии будет повышаться и уровень гликированного гемоглобина. Кроме того, согласно анализам пациентов, чьи данные были использованы для проведения исследования, средний уровень гликированного гемоглобина при разных степенях тяжести СД 2 типа был следующим:

≈6.63% при легкой степени тяжести (отсутсвуют микро- и макроангиопатии)

≈8.7% при средней степени тяжести (функциональная стадия сосудистых осложнений)

≈11,5% при тяжелой степени тяжести (серьезные сосудистые осложнения)

В результате исследования путем логических суждений также было выявлено, что

между степенью тяжести болезни и толерантностью организма к глюкозе, вероятно, существует обратная зависимость. Как известно, инсулин повышает толерантность организма к глюкозе, что проявляется в уменьшении ее количества в крови и в повышении преобразования и потребления в виде гликогена. При СД 2 типа эта толерантность снижается, поскольку при указанном заболевании либо нарушается секреция данного гормона, либо уменьшается чувствительность тканей к его действию.

Поскольку глюкозотолерантный тест проводится только для выявления диабета и предиабета, доказать наличие зависимости не является возможным.

В результате исследования были сделаны следующие **выводы:**

* Между степенью тяжести сахарного диабета II типа и уровнем глюкозы в крови натощак существует косвенная зависимость: повышение уровня глюкозы до определенных значений приводит к развитию тех или иных осложнений, по наличию которых и определяется тяжесть течения болезни на сегодняшний день.
* Имеет место наличие опосредованной через уровень глюкозы в крови зависимости степени тяжести СД II типа от гликированного гемоглобина, поскольку концентрация последнего отражает средние значения гликемии за период около 4 месяцев(прямая связь).
* Допустимо наличие обратной зависимости между степенью тяжести болезни и толерантностью организма к глюкозе.

# Список литературы:

1. А.С. Аметов "Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения" // М. : ГЭОТАР-Медиа 2014.-27-58 с.,61-62 с., 123-136 с. , рис. 31.2 , рис. 33.5, рис. 35.4 (а,б);
2. Т.П. Бондарь, Г.И. Козинец "Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений" // 2003. – 87 с.
3. ВОЗ "Глобальный доклад по диабету" 2018;
4. Boyko E.J. " ACCORD glycemia results continue to puzzle // Diabetes Care" 2010 ; 33(5):б 1149-1150.

**МОЖНО ЛИ УСТАНОВИТЬ ТОЧНУЮ ЭТИОЛОГИЮ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА?**

**А.Н. Рустамов, М.А. Алиев – студенты 3 гр., 3 курса педиатрического факультета**

*Кафедра патологической физиологии*

*ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия Научный руководитель – канд.мед.наук, доцент Р.К. Аджиева*

**Актуальность.** Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД) – результат длительного деструктивного процесса в инсулинпродуцирующих бета-клетках поджелудочной железы (ПЖ), заканчивающегося гибелью последних.

В литературе, как правило, освещение вопроса об этиологии сахарного диабета I типа носит предположительный, гипотетический характер. Между тем, это социально значимая болезнь, которая приводит к инвалидности и ранней смертности. Заболеваемость растет с каждым годом, так как неосведомленность о конкретной причине заболевания препятствует его предупреждению.

**Цель исследования**. Поскольку имеются упоминания о вирусной этиологии ИЗСД (4), а также данные о патогенном влиянии на ткань ПЖ некоторых гельминтов и простейших, нами сделана попытка проведения полного обследования больных ИЗСД на наличие зоопаразитов, вирусов и бактерий, способных оказать патогенное влияние на ткань поджелудочной железы - с применением высоких биомедицинских технологий.

**Материалы и методы**. Обследовано 3 пациента с диагнозом ИЗСД, находящихся на диспансерном учете в Республиканском эндокринологическом диспансере: 1 женщина, 2 мужчин, возрастом 38 лет, 26 лет и 41 год. Длительность заболевания – 7 лет, 13 лет и 2 года соответственно. Находятся на инсулинотерапии.

Обследование проведено на аппарате «Медицинский программно-технический комплекс «Медисса» тестированием наличия или отсутствия у пациентов резонанса на подключенные к ним индивидуальные частоты гельминтов, простейших, вирусов, бактерий

– на основе метода Р. Фолля (5).

**Результаты иссследования**. 1я пациентка – женщина 38 лет, больна в течение 7 лет: острицы, лямблии, бычий цепень, токсоплазмы. Вирусы: вирус мононуклеоза, вирус гепатита А (перенесла в 7летнем возрасте), вирус простого герпеса. Тестировались также по меридиану поджелудочной железы возбудитель паратифозной сальмонеллы и коагулазо- положительный стафилококк.

2й пациент – мужчина 26 лет, длительность заболевания – 13 лет: острицы, лямблии, карликовый цепень, токсоплазмы, анкилостомы, описторхи. Вирусы: ветрянки (перенес в детстве), вирус гепатита А, цитомегаловирус. Из бактерий – возбудитель паратифозной сальмонеллы.

3й пациент – мужчина, 41 год, болен в течение 2х лет: острицы, лямблии, карликовый цепень, токсоплазмы, фасциолы. Вирусы: вирус мононуклеоза, вирусы гепатитов А и В, вирус кори. Бактерии по меридиану поджелудочной железы - коагулазо-положительный стафилококк.

Обсуждение результатов. Недостаточная информативность лабораторного выявления гельминтов и простейших в силу ряда причин, является общеизвестным фактом. На практике имеет место полиинвазия, т.е. наличие у одного человека одновременно нескольких видов гельминтов и простейших – чаще определяется 3 вида. Метод Фолля позволяет в считанные минуты полностью обследовать пациента и на наличие зоопаразитов, и на наличие вирусов, а также патогенных бактерий (1). У обследованных пациентов с ИЗСД мы видим одновременное наличие более 3х видов паразитов, причем таких, которые могут оказать патогенное влияние на работу ПЖ: описторхи и фасциолы – обитают и в протоках ПЖ, постепенно приводя к деструктивным процессам в самой ткани железы за счет воспалительного, аллергенного и токсического воздействия, что может привести к выраженному нарушению функции и бета-клеток ПЖ (3). Токсоплазмы выявлены у всех обследованных. На фоне подавленного иммунитета возбудители токсоплазмоза могут поражать ткань ПЖ (3). Кишечные лямблии, по данным Руководства по паразитологии (3), также могут вызвать панкреатит при билиарно-панкреатической форме лямблиоза, при котором нельзя исключать патогенное их воздействие на бета-клетки ПЖ.

Что касается вирусного отягощения у обследованных пациентов, то патогенное воздействие на ткань ПЖ (включая бета-клетки), вирусов, выявленных у больных ИЗСД, изучено. Выявлена связь ИЗСД с вирусом кори, цитомегаловирусом, вирусами гепатитов, вирусами герпеса, мононуклеоза. В ответ на вирусное повреждение бета-клеток ПЖ развивается аутоиммунная реакция против поврежденных клеток, что усиливает деструкцию инсулярного аппарата ПЖ (4). Возбудители паратифозной сальмонеллы могут вызывать панкреатит. Коагулазо – положительные стафилококки могут поражать любые органы, в том числе они способны индуцировать патологические процессы в ткани ПЖ.

Полученная нами картина полиинвазии и вирусно-бактериального отягощения у больных ИЗСД при обследовании по высоким технологиям соответствует литературным данным (2).

**Выводы**. Результаты тестирования пациентов с ИЗСД показывают сопряженность

сахарного диабета I типа с полиинвазией гельминтами и простейшими, оказывающими патогенное влияние на ткань ПЖ, а также с наличием нескольких вирусов и бактерий, которые могут повреждать бета-клетки ПЖ. Развитие ИЗСД - многофакторный процесс, в котором задействован сложный и комплексный механизм. По-видимому, именно имеющаяся неблагоприятная совокупность нескольких патогенных для ПЖ паразитов и инфекций у каждого обследованного пациента привели к развитию у них ИЗСД. Несомненно, для соответствия всем требованиям доказательной медицины, исследование должно быть проведено на большом количестве пациентов с ИЗСД.

Возможность одномоментного и точного выявления возбудителей различных заболеваний, в том числе и ИЗСД, применяя современный и информативный метод, каковым является метод Фолля, позволит не только предпринять меры для общего оздоровления и улучшения инкреторной функции ПЖ у пациентов, но и предпринимать меры для профилактики этого серьезного заболевания.

# Использованная литература:

1. А.К. Расулова, Б.Г. Азизова, М.А. Кажлаева, П.П.Уцумиева .»Этиологическая диагностика с применением метода Фолля и УЗИ-исследование заболеваний желудочно- кишечного тракта: сопряженность результатов.» // Межрегиональная диагностическая медицинская ассоциация. Материалы ежегодной конференции. Екатеринбург. 2003г. С.59
2. Колганов И.В. «Некоторые примеры из повседневной практики» //

«Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии», Тезисы и доклады. VII Международная конференция, ч.II, ИМЕДИС, Москва, 2001г., С. 75-79.

1. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы) Руководство для врачей. Под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. // Санкт-Петербург. Фолиант. 2008. С. 128, 158, 226.
2. Э.П. Касаткина «Сахарный диабет у детей»// Москва. «Медицина». 1990г. С. 12-19.
3. Voll R/ Electroakupunktur und Medikamenttesting. Zeit schritt fur Spagyrik, 1960,

№2.

# ЧАСТОТА РЕТИНОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПО ДАННЫМ ГБУ РД РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

## Т. Алибекова - студентка 3 курса лечебного факультета

*Кафедра патологической физиологии ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России Научный руководитель: к.м.н. К.З. Курбанов*

**Актуальность.** Особенностью, ограничивающая возможность рано выявить диабетическую ретинопатию, является отсутствие жалоб, высокая острота зрения у пациентов в период уже имеющихся начальных изменений в сетчатке [1]. Сложность диагностики в этот период является причиной позднего выявления и позднего начала лечения. R. Klein и др. (1994) в течение 10 лет изучали взаимосвязь между развитием диабетической ретинопатии и длительностью диабета. Среди больных СД 2 типа обнаружена ДР в 20% случаев при длительности СД не более 2 лет [2]. Большую роль в развитии ретинопатии больных сахарным диабетом отводят нарушениям углеводного и

жирового обменов [3;4]. По данным Федерального регистра сахарного диабета на 2017 год в Республике Дагестан было зарегистрировано 14 318 больных с СД 2 типа. На 01.01.2019 число зарегистрированных увеличилось до 23 385 человек. Истинная распространенность самого СД осуществляется именно за счет СД 2 типа. Рост числа больных способствует росту диабетических осложнений, в основном, диабетической ретинопатии.

**Цель исследования.** Выявить частоту различных стадии ретинопатии при СД 2 типа и выявить факторы риска его развития у пациентов по данным ДРКБ.

**Материалы и методы исследования.** Было изучено истории болезни 160 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, получивших лечение в ГБУ РКБ за период январь-март 2018 года.

2010.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы MicrosoftExcel

**Результаты исследования.** Осложнения со стороны глаз наблюдалось у 154

пациентов, из них: непролиферативная стадия – 33 человек (22% от общего числа пациентов с СД 2 типа), препролиферативная стадия – 112 человек (74% от общего числа пациентов с СД 2 типа), пролиферативная стадия – 6 человек (4% от общего числа пациентов с СД 2 типа).

**Диабетическая ретинопатия**

Непролиферативная

Пролиферативная

Препролиферативная

4%

22%

74%

Частота развития пролиферативной стадии ДР в зависимости от длительности сахарного диабета составляет по данным ГБУ РКБ составляет: стаж до 10 лет – 16%, 10-15 лет – 50%, 20 лет – 33%; при стаже более 20 лет частота развития снижается.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Стадии ДР** | **до 7,0%** | **7,1-7,5%** | **больше 7,6%** |
| непролиферативная | 4 | 3 | 27 |
| препролиферативная |  4 |  6 |  94 |
| пролиферативная |  *3* |  *0* |  *3* |

 *Таблица 1. Степень компенсации СД, уровень HbA1c в зависимости от стади*

Исходя из таблицы, у больных с непролиферативной, препролиферативной и пролиферативной стадии ДР, HbA1c превышает 7,6%, находясь в форме декомпенсированного сахарного диабета. Это расценивается как неудовлетворительная компенсация углеводного обмена, следовательно, с такими показателями осложнения СД развиваются быстрее, прямо пропорционально степени его компенсации.

Была обнаружена связь между уровнем общего холестерина и статусом ретинопатии: при анализе группы пациентов с непролиферативной стадией ДР, уровень ОХ составляет 5,69 ммоль/л. У пациентов с препролиферативной и пролиферативной стадией ДР уровень ОХ выше: 6,18 ммоль/л и 6,27 ммоль/л соответственно, что подтверждает взаимосвязь между ДР и высоким уровнем холестерина.

Для пациентов СД 2 типа является характерным высокий уровень артериального давления, что также является мощным фактором риска развития ДР. Был проведен анализ группы пациентов с непролиферативной стадией ДР, средний уровень АД которой составило 143/90 мм.рт.ст., для пролиферативной стадии средний уровень АД – 153/93 мм.рт.ст., для препролиферативной стадии средний уровень АД – 166/95 мм.рт.ст.

# Выводы:

1. Число пациентов с препролиферативной стадией ДР превалирует и составляет 74% от общего числа больных СД 2 типа.
2. Превалирует число пациентов с непролиферативной и препролиферативной стадией, находящиеся в стадии декомпенсированного сахарного диабета (HbA1c> 7,6%).
3. Была обнородована связь между статусом ретинопатии и уровнем холестерина.
4. Длительность СД оказывает влияние на развитие ДР. Частота развития пролиферативной стадии ретинопатии по данным ГБУ РКБ составляет 50% в случае стажа СД 10-15 лет.
5. На развитие диабетической ретинопатии оказывает влияние артериальная гипертензия, так как от высокого уровня АД зависит темп прогрессирования ретинопатии.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. А. С. Аметов «Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения.» М. : ГЭОТАР- Медиа, 2014. – с. 563, с. 567.
2. Т.М. Миленькая , Е.Г. Бессмертная , В.К. Александрова ,М Н.Б. Смирнова , Т.А. Андрианова «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ. Эндокринология медицинская. Расстройства питания и нарушения обмена веществ.»
3. «Diabeticretinopathy», editedbyEliaJ. Duh. // HumanaPress. – 2008. – p.11.
4. SassoF, PafundiP, GelsoA, BonoV, CostagliolaC, MarfellaR, SarduC, RinaldiL, GalieroR, AciernoC, deSioC, CaturanoA, SalvatoreT, AdinolfiLE; NOBLINDStudyGroup.

«HighHDLcholesterol: Ariskfactorfordiabeticretinopathy? FindingsfromNOBLINDstudy»

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДАГЕСТАНЕ

**П.А.Алиева - студентка 333 группы. лечебного факультета**

*Кафедра патологической физиологии*

*ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия Научный руководитель****:*** *к.м.н.*, *доцент К.З.Курбанов*

**Актуальность.** Рак молочной железы является ведущим, как в структуре заболеваемости, так и в структуре смертности от злокачественных опухолей женщин. В 2012 году в мире было выявлено 1,67 млн новых случаев РМЖ, что составило 25 % всех онкологических заболеваний [1].

Самые высокие показатели заболеваемости в Европе выявлены в Дании (105,1 на 100 000), Франции (104,5 на 100 000) [2].В Америке на первое место выходит Уругвай (90,7 на 100

0000), Канада (83,2 на 100 т), США (76,0 на 100т).В странах Азии Израиль (96,8 на 100 000).В Африке, относительно других континентов, показатели держатся на низких уровнях. И среди стран этого континента наибольшие показатели отмечаются в ЮАР (41,0 на 100 т), Марокко (36,5 на 100 т), в Египте (37,3 на 100 т).Самый низкий уровень

заболеваемости отмечаются в Монголии (8,0 на 100 000), во Вьетнаме (15,6 на 100 000),

Иране(18,4 на 100 т),Таджикистане (16,6 на 100 т),Зимбабве (16,2 на 100 т). В РФ заболеваемость составляет (43,2 на 100т).По смертности от РМЖ на первое место выходят такие страны, как Армения (25,0 на 100 т),Ливан (26,1 на 100 т),Уругвай (24,30 на 100 т) [3.] **Цель***:*Выявить заболеваемость,смертность,распространенность и лечение РМЖ в Дагестане. **Материал и методы исследования:**Материалом для исследования послужили данные о заболеваемости, диагностике,лечению и смертности- уточненное их число с впервые установленным диагнозом среди лиц женского и мужского пола по Дагестану за 2011- 2012,2017 (январь), предоставленные научно-исследовательским центром экологической медицины.

**Результаты исследований:** Абсолютное число заболеваемости населения территории РФ РМЖ в 2012 году составляло 57875 среди женщин, и 341 среди мужчин.

Находились на учете в конце отчетного года 544896,из них 5 лет и более 315416,летальность при этом составляло 3,9.Наиболее высокие показатели заболеваемости на территории РФ отмечаются вг. Москва (5284), Московской области (5284).

Самые низкий уровень заболеваемости на территории РФ приходится на Республику Калмыкия (70 абсол.ч),Республику Алтай (43),Республику Тыва(45),Чукотский автономный округ (18).

В Северо-Кавказском ФО в 2012 году было взято на учет с впервые в жизни установленным диагнозом РМЖ 2420 человек.Из них 980 приходится на Ставропольский край ,и 405 на Республику Дагестан.

Самый низкий показатель отмечается в Республике Ингушетия.

В РД на конец года находились на учете 3043 человека, что составляет 104,1 на 100т населения.

Из них на учете 5 лет и более остались 1470, что составляет 48,3% от всех состаившихся на учете.

Индекс накопления контингентов равняется 7,5. Летальность в Дагестане при этом составило 5,7.

Смертность от РМЖ в СКФО в 2011 составило 1034 (9,22 на 100 000),среди мужчин абсолютное число -22, стандартизированный показатель при этом составил 0,52 на 100 000.

Среди женщин абсолютное число 1012, стандартизированный показатель 15,65 на 100 т.

В Республике Дагестан отмечается 192 случаев летального исхода,при этом среди мужчин летального исхода не отмечалось.

Среди женщин стандартизированный показатель равняется 12,62 на 100 000.

Низкие показатели смертности наблюдалось в республике Ингушетия(30 случаев),в Карачаево-Черкессии (77 случаев).

В Республике Дагестан в 2012 году было зарегистрировано 405 случаев РМЖ.[5] Морфологически диагноз был подтверждён у 99,8%.

Из них на I стадию приходится 5,9% на II стадию 51,6%, на III стадию 33,1%, на IV стадию 7,2%.

Стадия не установлена у 2,2% заболевших.

Летальность на первом году с момента установления диагноза составил 8,4 % По сведениям о лечении РМЖ впервые зарегистрированных в 2012 году,подлежащих радикальному лечению, в РД радикальное лечение в отчетном году законченоу 339

пациентов,что составляет 83,7% от впервые выявленных.У 24 пациентов лечение будет продолжено,что составляет 5,9% от впервые выявленных.

В РД для радикального лечения используется комбинированное или комплексное лечение в 99,7% ,и 0,3% только хирургического метода.

В 2017 году за январь в РД было выявлено 1470 случаев РМЖ.

Только хирургический метод лечения в СКФО применяется в Чеченской республике (31,1%).[4]

лекарственный

комбинированный

хирургический

лучевой

0

лекарственный,

1.2

й, 99.7

хирургический,

0.3

лучевой , 0

200

**методы лечения в РД**

комбинированны

Повозрастная структура заболеваемости в РД.За январь 2017 года наибольшие показатели заболеваемости отмечается от 30-44 лет -17,27%

45-59 лет-44,35 %

60-74 лет -29,31 %

Абсолютное число по возрасту составляет : 30-44 лет-254 случаев(244 женщин,10 мужчин) 45-59 лет 652 случаев (645 женщин,7 мужчин)

60-74-437 (431 женщин, 6 мужчин)

75

60-74

45-59

30-44

15-29

0-14

60.00%

40.00%

20.00%

0.00%

*Структура заболеваемости по МКБ-10 в РД за 2017 год (январь)* С50 злокачественное новобразование молочной железы-0,4% С50.0 соска и ареолы-72,2%

С50.1 центральной части молочной железы-4,62%

С50.2 верхневнутренный квадрант молочной железы-1,02% C50.3 нижневнутренный квадрант молочной железы-0,4% C50.4 верхненаружный квадрант молочной железы-2,85% C50.5 нижненаружный квадрант молочной железы-0,34% C50.8 поражение молочной железы за пределы-3,46% C50.9 молочной железы неуточненной части-14,6%

*По типу лечебно-профилактическому учреждению структура составляет***:** Дневной стационар-3,26%,Поликлиника-83,6 %,Скорая медицинская помощь-2,7% Стационар-10,2%

**по типу ЛПУ**

100.00%

0.00%

по типу ЛПУ

*Структура по койко-дням:*

1-4-дня-61,7%,5-9-дней-25,7%,10-14-дней-6,9%,>15-5,5%дней

# Выводы :

1.Заболеваемость РМЖ в Дагестане с каждым годом возрастает. 2.Наибольшая заболеваемость отмечается среди женщин от 30 до 75 лет 3.Чаще всего РМЖ диагностируют на II стадии

4.Редкое использование хирургического метода лечения (0,3%)

**Список литературы:**

1. IARC GLOBAN 2012:Estimated Cancer Incidence,Mortality and Prevalence Worldwide in 2012,WHO 2015
2. GLOBAN 2012[cited 08.12.16]URL:http://globan.iarc.fr.,3.BrayF.,MollerB.Predicting the future burden of cancer.Nat Rev cancer.2006 Jan.;6(1):63-77.doi:10.1038\nrc 1781
3. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность)/под редакцией В.И .Чиссова.,В.В.Старинского Т.В Петровой с.271-272

4. Состояние онкологической помощи населению России в 2012 г.Под редакцией А.Д.Каприна,Г.В.Петровой.2013г.