МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
ГБОУ ВПО «ДАГЕСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МЗ РФ
СОВЕТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СПЕЦИАЛИСТОВ
СТУДЕНЧЕСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО
им. Р.П. АСКЕРХАНОВА

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ 61-Й НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНТОВ

Махачкала 2013

УДК 61(061.2) "70" (470.67)
ББК 5425

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:
проф. А.О.Османов – ректор ДГМА,
проф. Д.Р.Ахмедов – проректор по НИР,
доц. М.Н.Меджидов – научный руководитель СМУиС и СНО,
Р.А. Койчуев – председатель СМУ и С,
С.М. Магомедов – председатель Совета СНО.

Под общей редакцией научного руководителя Совета молодых ученых и специалистов и студенческого научного общества ДГМА, д.м.н., доцента Меджидова Меджида Нисрединовича

Материалы 61-й научной конференции молодых ученых и студентов. – Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2013. С. 232.

В сборник вошли материалы научной конференции молодых ученых и студентов Дагестанской государственной медицинской академии

© ДГМА, 2013
© СМУиС ДГМА, 2013
© СНО ДГМА, 2013

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ХОЛЕДОХОСКОПИЯ И ИНТРАХОЛЕДОХЕАЛЬНАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ ПРОРЫВЕ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ В БИЛИАРНЫЙ ТРАКТ

Койчуев Р.А., Нуриева А.М., Керимов К.К.

Кафедра хирургии ФПК и ППС с курсом эндоскопической хирургии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Османов А.О.

Эхинококкоз - хронически протекающий гельминтоз, характеризующийся очаговыми поражениями печени, легких и других органов, сопровождающийся аллергизацией организма и развитием тяжелых осложнений, нередко приводящих к инвалидности и летальным исходам. Механическая желтуха в результате прорыва оболочек и элементов паразита в билиарное дерево, цистобилиарные свищи, острый холангит на этом фоне, стенозирующий папиллит, образование наружных желчных фистул в послеоперационном периоде, являются одними из серьезных осложнений хирургического лечения эхинококкоза печени. В клинике общей хирургии с 1996 года по настоящее время пролечено 1023 больных с эхинококкозом печени. Из них билиарные осложнения с развитием механической желтухи и острого холангита наблюдались у 232 (22,6%) больных. С целью улучшить результаты лечения этих больных мы применили эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) у 22 (2,1%) пациентов и в случаях, где выполнение (ЭПСТ) было невозможно, выполнили интраоперационную холедохоскопию. Всем больным в предоперационном периоде прорыв зародышевых элементов эхинококковой кисты в жёлчное дерево был подтверждён на основании магнитно-резонансной томографии (МРТ). Интраоперационная холедохоскопия выполнена у 210

(20,5%) больных. Размеры эхинококковых кист варьировали в пределах от 5,7 см до 11,8 см, имели различную локализацию в сегментах печени.

Показания для интраоперационной холедохоскопии выставляли на основании клинических данных, динамического УЗИ, КТ, МРТ, ретроградной холангиографии.

На операции первым этапом выполнялась открытая эхинококкэктомия с наружным дренированием остаточной полости. После эвакуации содержимого эхинококковой кисты и антипаразитарной обработки остаточной полости, выполняли эндовидеоскопию остаточной полости, для выявления цистобилиарных свищей, их расположения по отношению к сегментарному строению печени. После холедохотомии и извлечения доступных оболочек паразита с хитином и зародышевыми элементами, в просвет холедоха проводили холедохоскоп. Во всех случаях удалось провести полноценную ревизию жёлчного дерева от сегментарных жёлчных протоков до двенадцатиперстной кишки с извлечением хитиновых оболочек и дочерних кистозных формирований паразита. Всем больным интраоперационно проводилась холангиография. После освобождения билиарного дерева выполнялся лаваж билиарного дерева с интрахоледохеальным введением озонированного физиологического раствора в концентрации 4 мг/л. У 12 пациентов выполнено наружное дренирование холедоха, в остальных случаях оперативное вмешательство завершено наложением одного из вариантов билиодигестивного анастомоза, чаще холедоходуоденоанастомоза.

Таким образом, всем больным с клиническими признаками поражения билиарного дерева зародышевыми элементами паразита, показано выполнение МРТ. При подтверждении прорыва эхинококкоза в жёлчные пути показано выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии. В остальных случаях, необходимо выполнение интраоперационной холедохоскопии с экстракцией оболочек паразита с дочерними кистами из жёлчных протоков.

Выполнение интраоперационной холедохоскопии с тщательной ревизией и с последующим интрахоледохеальным лаважом озонированным физиологическим раствором, позволили существенно улучшить результаты лечения больных эхинококкозом печени с прорывом оболочек паразита в билиарный тракт.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ОБРАБОТКИ ОСТАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ ПРИ БОЛЬШИХ ЭХИНОКОКОКОВЫХ КИСТАХ ПЕЧЕНИ

Койчуев Р.А., Магомедов Н.Г., Гамзатов К.Н.

Кафедра хирургии ФПК и ППС с курсом эндоскопической хирургии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Османов А.О.

Анализированы результаты лечения 889 больных с эхинококкозом печени. Первичный эхинококкоз имелся у 811 (91,2 %) больных, рецидивный – у 78 (8,8 %). Монокистозный эхинококкоз выявлен у 648 (72,9 %) больных, а множественные кисты – у 241 (27,1 %) пациента. Кисты более 15 см в диаметре имелись у 233 (26,2 %) больных, из них одиночные кисты печени наблюдались у 174 (74,6 %) больных, две большие кисты – у 25 (10,9 %), одна киста более 15 см в диаметре в сочетании с кистами меньшего диаметра у 34 (14,5 %) пациентов. Все пациенты в зависимости от вида оперативных вмешательств разделены на две группы: Основная группа (127 больных), которым выполнена открытая эхинококкэктомия печени с наружным дренированием остаточной полости без уменьшения фиброзной полости. Контрольная группа (106 больных) – открытая эхинококкэктомия печени с уменьшением остаточной полости. Из них частичная перицистэктомия, инвагинация, капитонаж были выполнены 76 пациентам, полная ликвидация остаточной полости капитонажным способом – 30 больным.

В основной группе больных объем остаточной полости на 5-е сутки после операции составил 75,6 % от исходной, на 10-е сутки 63,4 %, на 15-е сутки 57,2 % . Цистобилиарные свищи имели место у 107 (84,2%), количество желчи за сутки составило от 50 до 470 мл, к 15 суткам количество отделяемого желчи уменьшилось почти 7-8 раз и 20-м суткам полностью прекратилось у 82,6% больных .У 4 пациентов отмечено длительное желчеотделение (до 3 месяцев). Нагноение остаточной полости у 23,7% больных. Полная редукция остаточных полостей в основной группе наступила к 43±17 суткам.

В контрольной группе больных раскрытие ушитой полости в послеоперационном периоде произошло у 32 (30,2%) больных, из них полная ликвидация остаточной полости капитонажным способом было выполнено 13 больным, наружное дренирование уменьшенной остаточной полости - 19 пациентам. Повторные операции в виду нагноения остаточной полости выполнены 24 (22,6%) пациентам. В 4 (3,7%) случаях частичной перицистэктомии и уменьшения фиброзной полости путем инвагинации без наружного дренирования, отмечено желчеистечение в брюшную полость. Желчеистечение при наружном дренировании присоединилось у 6 пациентов, которое прекратилось к 15-16 суткам. Полная редукция остаточной полости у повторно оперированных больных наступила к 54±11 суткам.

Сравнительный анализ результатов показал, что высокую эффективность оперативного лечения в основной группе больных составляли 76,3%, а в контрольной – 66,0 %. Сроки лечения больных в основной группе больных составили 43±17 сутки, а в контрольной - 54±11 сутки. При больших эхинококковых кистах печени нужно отдавать предпочтительность наружному дренированию фиброзной полости без уменьшения ее размеров. При наружном дренировании остаточной полости без ее уменьшения, особенно при интрапаренхиматозном расположении, первые же сутки после декомпрессии кисты отмечено раскрытие трубчатых структур печени, улучшение интраорганной гемодинамики.

Вопрос перицистэктомии является весьма актуальным. Наш опыт показывает - сохранение фиброзной капсулы при тщательно проведенной антипаразитарной обработке имеет ряд преимуществ перед иссечением ее.

ХОЛЕЦИСТОСТОМИЯ ИЗ МИНИ ДОСТУПА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Курбанисмаилова Р.Р.

Кафедра общей хирургии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Меджидов Р.Т.

Цель исследования. Определить возможности мини доступа с применением устройства «Миниассистент» в выполнении холецистостомы на протяжении при остром деструктивном холецистите у лиц старческого возраста.

Материал и методы. К настоящему времени мы располагаем опытом применения холецистостомии из мини доступа (МД) при остром холецистите (ОХ) у 36 больных. Основным показанием к выполнению холецистостомии из МД при остром холецистите служило отсутствие эффекта от проведения консервативной терапии у лиц с высоким операционным риском. У всех пациентов сопутствующая патология варьировала от 3до5, тяжелые сопутствующие заболевания наблюдались более 70% случаев. Среди них чаще встречались ишемическая болезнь сердца, стенокардия с нарушениями ритма, артериальная гипертония, заболевания бронхолегочной системы. По данным клинического наблюдения и результатам морфологического исследования биоптатов стенки желчного пузыря, характер воспалительных изменений в пузыре был расценен как гангренозный холецистит - 9,8% больных, флегмонозный - 76%, водянка- 3,4%, эмпиема желчного пузыря- 2,6% пациентов. Оперативные вмешательства производились под местной анестезией и внут-

ривенным обезболиванием. Оперативное пособие проводилось косым подреберным доступом, предварительно при УЗИ определялось дно желчного пузыря. Длина разреза варьировала от 3,5 до 4,0см. Минилапаротомия завершалось формированием холецистостомы «на протяжении». После купирования приступа ОХ на основании результатов обследования и адекватной предоперационной подготовке решали вопрос о тактике дальнейшего лечения.

Результаты и их обсуждения. Медиана длительности оперативного вмешательства составила 15,4±22,2мин., интраоперационные осложнения не отмечены.В послеоперационном периоде осложнения после холецистостомии имели место у 2-хпациентов: в первом случае выпадение холецистостомической трубки, во втором подтекания желчи мимо катетера в свободную брюшную полость. В обеих случаях произведена реустановка катетера в просвет желчного пузыря. Осложнения общего характера после холецистостомии не отмечены. Летальных случаев так же не имелось. Таким образом, у больных старческого возраста с острым холециститом, у которых хирургическое вмешательство сопровождается высоким операционным риском, предпочтение следует отдавать холецистостомии, позволяющей создавать декомпрессию желчного пузыря, произвести ее санацию и купировать острый воспалительный процесс. Выполнение холецистостомии из мини-доступа у этой категории больных является наиболее щадящим.

МОДИФИКАЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ШОВНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Ахмедилов М.А.

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Патахов Г.М.

Цель исследования создание шовного материала с антимикробной активностью и способностью стимулировать репаративные процессы.

Материал и методы. Нами разработан «Способ биологической активизации шовных материалов для гепаторафии» патент на изобретение №2380119 от 27.01.2009г.. Способ заключается в том, что стерильный рассасывающийся шовный материал, используемый для гепаторафии при повреждениях и резекциях печени на 72 часа перед непосредственным применением помещают в банку с 15% спиртовым раствором прополиса и закрывают притертой крышкой. Извлеченный из раствора прополиса материал подсушивается на воздухе и помещается в раствор капрофера перед непосредственным применением по назначению.

С соблюдением всех правил и международных правовых соглашений о гуманном отношении к подопытным животным нами были выполнены экспериментальные исследования на 60 белых крысах (4 серии по 15 животных в каждой) и 20 беспородистых собаках обоего пола (4 серии по 5 животных в каждой.

Во всех четырех сериях экспериментов после моделирования колото-резаных ран осуществляли гемостаз путем наложения гемостатических швов. В первой серии в качестве шовного материала использовался викрил, а во второй серии кетгут в обоих сериях нити викрила и кетгута предварительно подвергали обработке по предложенному нами способу биологической активизации шовных материалов.

В качестве контрольных были выполнены третья и четвертая серии экспериментов при которых гепаторафию произво-

дили используя викрил и кетгут без какой-либо обработки. Животные выводились из эксперимента через две недели после операции.

Во время вскрытия оценивали патоморфологические изменения в паренхиме органа на месте наложения швов, биоактивность и биорезистентность биологически активизированного шовного материала в сравнительном аспекте контрольными нитями викрила и кетгута без обработки. Для гистологического исследования кусочки ткани печени фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафиновые блоки, далее использовали метод световой микроскопии стекол с парафиновыми срезами, окрашенных гематоксилилином и пикрофуксином по Ван-Гизону.

Результаты и их обсуждение. Наилучшие показатели биологической активности в плане бактерицидного воздействия и сокращения сроков регенерации, а также биорезистентности с окружающими тканями и малой частотой осложнений в виде нагноения или аллергических проявлений показал шовный материал викрил обработанный 15% спиртовым раствором прополиса и раствором капрофера влияния таких активных биокомпонентов как 15% раствор прополиса и препарата капрофер (состоит из карбонильного комплекса треххлористого железа и эпсилонаминкапроновой кислоты), обладающих антисептическими, противовоспалительными, антиоксидантными, противоотечными и гемостатическими свойствами.

Прополис и капрофер обладая бактерицидными и бактериостатическими свойствами способны подавлять активность и уничтожать широкий спектр микроорганизмов, вирусов, простейших и грибков, что ускоряет регенераторные процессы и способствует образованию нежного соединительнотканного рубца. Изучение процессов репарации в сравнительном аспекте с контрольными наблюдениями показало, что биоактивизированный шовный материал, не изменяя характера заживления, ускоряет его темп. Это объясняется, биологическими особенностями препаратов, которыми он обработан, обладающих инги-

бирующим влиянием на местный тканевой фибринолиз. Они и обусловливают меньшую выраженность по сравнению с контрольными наблюдениями, эксудативного компонента воспалительного процесса в соединительнотканной основе ран печени. Их антиоксидантные свойства оказывают стимулирующее противовоспалительное и гепатозащитное влияние, с улучшением местной микроциркуляции и ускоренным восстановлением функции гепатоцитов. Капрофер оказывает гемостатическое действие, путем коагуляции белка образует кровяной сгусток в точках прокола, что предупреждает кровоподтеки при гепаторафии. Сочетание адгезивных качеств «природного клея» – прополиса и фармпрепарата капрофера повышает устойчивость покрытия нитей к сдирающим нагрузкам, смягчает «эффект пилы» и пролонгирует антимикробное воздействие при получении хирургических шовных материалов с антимикробным покрытием.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Муртузалиева А.С.

Кафедра хирургии ФПК и ППС

Научный руководитель: д.м.н., доц. Абдулжалилов М.К.

Актуальность. Частота острой спаечной тонкокишечной непроходимости (ОСТКН) составляет более 50,0 % от других видов острой кишечной непроходимости (ОКН) неопухолевого генеза. Сращения после хирургического вмешательства возникают у 80-90% оперированных пациентов, хотя и не всегда они сопровождаются клиническими симптомами. Иногда даже тотальное поражение брюшины может протекать бессимптомно, тогда как один единственный тяж, наоборот, способен вызвать ОСТКН. Предупредить такую катастрофу, на наш взгляд, может сохранение положения петель тонкой кишки в физиологическом

положении в раннем послеоперационном периоде с использованием способа временной трансмезентериальной интестинопликации (ТМИП).

Цель - улучшить результаты хирургического лечения пациентов с ОСТКН.

Материал и методы исследования. Нами проведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения 64 пациентов с ОСТКН, оперированных с 2010 по 2012 год в ГБУ «РБ №2 – ЦСЭМП МЗ РД, что составило 45,7% от всех пациентов с ОСТКН. Они были разделены методом случайного отбора на основную (n=15) и контрольную (n=49) группы. Пациентам контрольной группы выполнена лапаротомия, рассечение спаек, декомпрессия кишечника. Пациентам основной группы, кроме вышеперечисленных вмешательств, выполнялась ТМИП по методике клиники.

Эффективность лечения в послеоперационном периоде оценивали, изучая динамику системного эндотоксикоза, а также состояние моторно-эвакуаторной функции кишечника с помощью клинического, ультразвукового и рентгенологического методов исследования. При этом учитывали время восстановления перистальтики, отхождения газов и появление стула. На 3-и сутки при ультразвуковой сонографии после операции определяли характер перистальтики, диаметр петель кишечника, толщину стенки кишки, наличие жидкости в брюшной полости.

35 пациентам УЗИ выполнено для уточнения диагноза, что позволило определить уровень и вид непроходимости у 22 (62,9%) больных. Из них у 5 (14,3%) прямые ультразвуковые признаки непроходимости кишечника не определялись и диагноз был установлен по косвенным признакам – расширенные петли тонкой кишки, симптом депонирования жидкости в просвете тонкой кишке, свободная жидкость в брюшной полости.

Статистическая обработка данных исследования выполнена с использованием компьютерной программы «БИОСТАТ» (версия 4.03). Для анализа таблиц сопряженности использован критерий $\chi 2$ и точный критерий Фишера. Непрерывные пере-

менные представлены в виде: средняя арифметическая ± стандартное отклонение (X±σ).

Результаты и их обсуждение

В первые сутки послеоперационного периода у пациентов контрольной группы вздутие живота наблюдалось в 5,5 раза чаще, чем основной. На 3 сутки после операции оно сохранялось лишь у 2 (13,3%) пациентов основной группы, тогда как в контрольной группе – у 30 (61,2%). С 5-х суток послеоперационного периода у пациентов основной группы вздутие живота не отмечалось, а в контрольной оно сохранялось у 9 (18,4%) пациентов. Из них у одного пациента вздутие живота отмечалось и на 7-е сутки.

Таблица 1

Распределение пациентов по динамике клинических признаков

№ п/п	Клинические признаки	Гр.	Сроки наблюдения (в сутках) и частота признака (в %)			
			1	3	5	7
1.	Вздутие живота	О	2 (13,3%)	2 (13,3%)	-	-
		К	36 (73,5%)	30 (61,2%)	9 (18,4%)	1 (2,1%)
			p=0,000	p=0,003	p=0,1	p=1,0
2.	Отхождение газов	О	5 (33,3%)	13 (86,7%)	15 (100%)	15 (100%)
		К	11 (22,4%)	30 (61,2%)	36 (73,5%)	49 (100%)
			p=0,61	p=0,12	p=0,028	
	Самостоятельный стул	О	-	5 (33,3%)	15 (100%)	15 (100%)
		К	-	-	23 (46,9%)	48 (97,9%)
				p=0,000	p=0,000	p=1,0

Примечание: К – контрольная, О – основная.

Отхождение газов в первые сутки послеоперационного периода отмечали 11(22,4%) пациентов контрольной группы против 5 (33,3%) в основной. На 3 сутки отхождение газов отмечали уже 13 (86,7%) пациентов основной группы против 30(61,2%) в контрольной. На 5 сутки наблюдения у всех пациентов основной группы наблюдалось самостоятельное отхождение газов, тогда как в контрольной группе оно наблюдалось у 30 (73,5%). На 5 сутки наблюдения самостоятельный стул отмечали

все пациенты основной группы, а контрольной – меньше половины всех пациентов данной группы (таблица 1).

В таблице 2 представлены показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Я. Я. Кальф - Калифу (1941).

Таблица 2

Распределение пациентов по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ)

№ п/п	Группа	Сроки наблюдения после операции (в сутках, X±σ)				
		При поступлении	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки
1	Основная	6,44±1,98	7,91±2,22	2,84±0,84	1,64±0,18	1,41±0,25
	Контрольная	6,28±1,63	6,73±1,75	4,69±2,0	2,83±1,16	2,1±0,53
		p=0.753	p=0,036	p=0,000	p=0,000	p=0,000

Уровень ЛИИ при поступлении в стационар у пациентов был повышен: в основной группе он составил 6,44±1,98, а в контрольной - 6,28±1,63, но межгрупповые различия не наблюдались (p=0,75). В первые сутки послеоперационного периода отмечалось дальнейшее повышение ЛИИ в основной группе – до 7,91±2,22 (p=0,036), а в контрольной он составлял 6,73±1,75. Такой подъем уровня ЛИИ, по-видимому, связан с перенесенным дополнительным оперативным вмешательством по поводу ТМИП. На 3 сутки послеоперационного периода в обеих группах происходило снижение ЛИИ, но в основной группе показатель ЛИИ был меньше, чем в контрольной (p=0,000), что, возможно, связано с улучшением пассажа содержимого тонкой кишки и снижением эндотоксикоза. На 5-е сутки сохранялась такая же разница – показатель ЛИИ у пациентов основной группы был в 1,7 раза ниже, чем в контроле. К седьмым суткам послеоперационного периода у пациентов основной группы средний показатель ЛИИ был на уровне нормы (1,4±0,1), а в контрольной - в 1,4 раза выше (p<0,05).

Выводы:

Использование метода ТМИП позволяет в более ранние сроки послеоперационного периода снизить степень эндотоксикоза, восстановить моторно - эвакуаторную функцию кишечника.

Предложенный метод ТМИП позволяет сохранить физиологическое расположение тонкой кишки в раннем послеоперационном периоде, фиксировать их в верхних отделах брюшной полости, что снижает опасность образования перегибов кишки и развития рецидива непроходимости.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ СОЗДАНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО МИКРОКЛИМАТА

Магомедрасулова М.И.

Кафедра общей хирургии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Магомедов М.Г

В настоящее время, несмотря на успехи, достигнутые в лечении ожоговой болезни (ОжБ), летальность у тяжело обожжённых остаётся высокой. Основными причинами летальных исходов при тяжелой термической травме являются инфекционные осложнения, главным из которых продолжает оставаться сепсис. По данным ряда авторов, от 23 до 82% умерших в поздние периоды ОжБ погибают от сепсиса.

Цель исследования. Изучить изменения микробного пейзажа ожоговых ран в лечении и профилактике инфекционных осложнений у тяжёло обожжённых в условиях индивидуального микроклимата.

Материалы и методы.Нами был разработан новый способ профилактики и лечения ожоговых ран в условиях индивидуального микроклимата на кровати медицинской противопролежневой ожоговой - КМП-О ,который представляет собой ка-

меру состоящую из неподвижного наружного и подвижного внутреннего каркасов.Кровать также содержит реле времени и поддон.В поддоне размещен кварцевый облучатель и труба.Через трубу установка подает теплый воздух.Сверху кровать прикрыт кожухом из плотной пыленепроницаемой ткани,который прикрывает тело пациента до шеи,кожух защищает больного от воздействия факторов внешней среды,теплого воздуха исходящей из камеры,образуя закрытую камеру,что способствует создании индивидуального микроклимата. Температура в камере варьирует 35-40 градусов. Кровать работает следующим образом:внутренний каркас с рамой несущими упорами перемещается вверх,принимая больного с неповижной рамы на себя.Таким образом больной полностью перемещается с упоров неподвижной рамы на упоры подвижной рамы и находится на них столько времени,сколько установлено на реле времени.Наиболее оптимаальным является время 10-12мин,это время необходимое для восстановления кровообращения на участках,контактирующих с упорами рам.черезустановленное время внутренняя рама начинает джижение вниз,тело больного перемещается на упоры неподвижной рамы.Таким образом,происходит смена контактирующих участков тела больного,что способствует восстановлению кровообращения на участках,контактирующих с упорами ,наиболее опасными для возникновения пролежней.Постоянный поток теплого очищенного воздуха вокруг тела больного способствует созданию оптимального микроклимата,исключает мацерацию кожи,способствует раннему формированию сухого струпа.что препятствует потере плазмы,предохраняет рану от инфицирования и способствует первичной эпителизации поверхностных ожогов.Вертикальное возвратно-поступательное движение упоров кровати предупреждает образование пролежней за счет попеременной смены места давления на тело.Лечение обширных термических поражений открытым бесперевязочным методом экономит перевязочный материал,лекарственные средс Кровать создает неблагоприятные условия для развития микрофлоры , способствует более

ранней мумификации кожного струпа без явлений подструпного нагноения и может находится в таком состоянии до 1 месяца. По мере заживления поверхностных ожоговых ран, тонкий струп самостоятельно отторгался или удалялся после мазевого компресса. Всего обследовано и пролечено 234 больных с тяжелой термической травмой в ожоговом отделении РКБ МЗ РД (г. Махачкала) за последние 8 лет. Все пострадавшие госпитализированы в РО клиники общей хирургии с индексом тяжести поражения (ИТП) от 60 до 240 ед., в возрасте от 18 до 75 лет, мужчин было 154 (65,4%), женщин – 81 (34,6%). Большая часть больных – 210 (89,7%) лица молодого, трудоспособного возраста.

По способу лечения ожоговой раны больные разделены на две группы – основную и контрольную. Больным основной группы на этапах хирургического лечения и профилактики инфекционных осложнений ОжБ применено КМП-О с индивидуальным микроклиматом по разработанной нами системе. Больным контрольной группы лечение проводили традиционным способом на обычных кроватях или на натянутых сетках с применением тепловентиляторов. Бактериологический контроль заключался в определении вида возбудителя раневой инфекции, изучении патогенных свойств микрофлоры и чувствительность её к антибиотикам, а также в определении количественного состава микроорганизмов. Количественное изучение обсеменённости ожоговых ран являлось важным критерием для прогнозирования раневого процесса и оценки качества проводимой местной консервативной терапии.Посев полученного материала производили на чашки Петри с 5% кровяным агаром (универсальная среда), Эндо агаром (для диагностики кишечной флоры), желточно-солевым агаром (для диагностики стафилококковой инфекции) и Сабур агаром (для диагностики плесневых грыбов и дрожжей.

Результаты и их обсуждение. Данные бактериологические исследования показали, что в основной группе на первой неделе в процессе лечения в ранах золотистый стафилококк об-

наруживался у 55,синегнойная палочка - у 3, плесневые грибы и дрожжи – у 9, прочие – у 54. На второй неделе золотистый стафилококк у 52, синегнойная палочка - у 2, прочие - у 48, плесневые грибы и дрожжи не обнаруживались, а на третьей неделе из 94 пациента золотистый золотистый стафилококк – у 42, прочие - у 52, синегнойная палочка, плесневые грибы и дрожжи не обнаруживались.

В контрольной группе на первой неделе отмечался золотистый стафилококк у 58, синегнойная палочка – у 9, плесневые грибы и дрожжи - у 12, прочие - у 9. На второй неделе золотистый стафилококк отмечен у 36, синегнойная палочка – у 12, плесневые грибы и дрожжи - у 6, прочие - у 11, а на третьей неделе из 37 больных золотистый стафилококк отмечен – у 14, синегнойная палочка – у 8, плесневые грибы и дрожжи - у 5, прочие - у 10.

Таким образом, результаты микробиологических исследований у тяжёло-обожжённых позволило значительно снизить бактериальную и грибковую обсеменённость ожоговых ран и подтверждают эффективность применения КМП-О в лечении пациентов в условиях индивидуального микроклимата.

При сравнении результатов исследования отмечается, что в основной группе КОЕ в 4-5 раз меньше, чем в контрольной группе, а золотистый стафилококк и плесневые грибы и дрожжи практически не определились.

Применение предлагаемой методики лечения тяжёло-обожжённых позволило сократить количество инфекционных и других осложнений ОжБ (пневмонии - с 53,7% (58 чел.) до 40,5% (51 чел.), сепсиса - с 24,1% (26 чел.) до 8,7% (11 чел.), ДВС синдрома с 6,5% (7 чел.)до 1,6% (2 чел.), ожоговое истощение с 9,3% (10 чел.) до 3,2% (4 чел.), ЖКК с 10,2% (11 чел.) до 5,6% (7 чел.), ПОН с 15,7% (17 чел.) до 10,3% (13 чел.)) и сроки пребывания больных в стационаре на 15 койка-день, а также повысить выживаемость пострадавших с 34,3% до 74,6%.

Таким образом, наиболее оптимальным способом профилактики и лечения инфекционных и других осложнений у тя-

жёлообожжённых является система комплексной терапии с созданием индивидуального микроклимата на КМП-О, позволяющая значительно снизить бактериальную и грибковую обсемененность ожоговых ран, улучшить результаты лечения тяжелообожженных и снизить летальность и улучшить качество жизни пациентов.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Рамазанова А.И., Гаджиева Л.Х., Ибрагимова М.И.

Кафедра госпитальной терапии №2 с курсом гериатрии
Научный руководитель: д.м.н., проф. Масуев К.А.

Актуальность: Известно, что при артериальной гипертонии (АГ) влияние гемодинамических и негемодинамических факторов приводит к развитию ремоделирования сердца. Ремоделирование сердца, представляющее собой процесс комплексного нарушения его структуры и функции, включает увеличение массы миокарда, дилатацию полостей и изменение геометрической характеристики желудочков, нарушение систолической и диастолической функций и является предвестниками и одновременно предикторами декомпенсации сердечной деятельности.

В рекомендациях Европейского кардиологического общества по лечению АГ (2007) подчеркнута важность определения типа геометрии ЛЖ для стратификации риска больных с АГ. Результаты многих исследований свидетельствуют о значительном влиянии ремоделирования сердца на прогноз в отношении становления и прогрессирования сердечной недостаточности, возникновения аритмий, а так же сердечно-сосудистой смертности.

Цель: изучить типы ремоделирования у больных артериальной гипертонией пожилого и старческого возраста, определить корреляционные взаимосвязи их со степенью и длительностью АГ.

Материалы и методы исследования: В исследование были включены больные пожилого и старческого возраста с АГ за пе-

риод с 2010 по 2013 годы. Критериями включения служили: подтверждение у больного эссенциальной АГ I - III стадии и/или ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильным I-III ФК стенокардии, отсутствие регулярного приема гипотензивных препаратов до начала исследования.

Критерии исключения: возраст пациента менее 60 лет, наличие признаков перенесенного инфаркта миокарда или инсульта, ХСН IV-го функционального класса по NYHA, выявление у больного сопутствующей патологии, требующей постоянной медикаментозной коррекции (декомпенсированные пороки сердца, почечно-печеночной недостаточность, злокачественная опухоль, аутоиммунные заболевания, злоупотребление алкоголем и т д.), непереносимость намеченных для терапии препаратов, участие пациента в любом другом активном исследовании, несогласие пациента на участие в исследовании или отказ от участия в нем на любом этапе.

Диагноз и степень тяжести гипертонии устанавливали на основании Российских рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертонии.

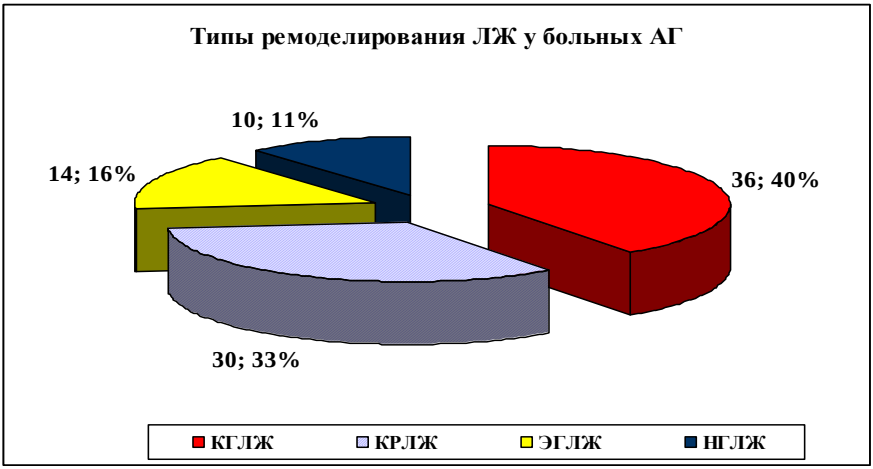
Было обследовано 90 пациентов с АГ различной степени риска сердечно-сосудистых осложнений (26 мужчин и 64 женщины) в возрасте от 60 до 88 лет (средний возраст 72,8 ± 6,7 лет, медиана – 72,5 года).

Всем пациентам проводили эхокардиографическое исследование на аппаратах «Vivid 7 Pro» и «TOSHIBA Aplio» по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества и Европейской исследовательской группы по диастолической сердечной недостаточности.

Определяли переднезадний размер левого предсердия (ЛП), переднезадний размер ЛЖ в диастолу (КДР) и систолу (КСР), толщину межжелудочковой перегородки (тМЖП), толщину задней стенки ЛЖ (тЗСЛЖ), рассчитывали фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс массы

миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) – как соотношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

ГЛЖ диагностировалась при ИММЛЖ >125 г/м2 для мужчин и 110 г/м2 – для женщин. Для оценки характера ГЛЖ нами использовался показатель относительной толщины миокарда ЛЖ (ОТМ), рассчитываемый по формуле: ОТМ = (тМЖП + тЗСЛЖ) / КДР. На основании значений ИММЛЖ и ОТМ выделяли 4 типа ремоделирования: концентрическая гипертрофия ЛЖ (увеличение ИММЛЖ и ОТС), эксцентрическая гипертрофия (увеличение ИММЛЖ при нормальной ОТС), концентрическое ремоделирование (увеличение ОТС при нормальном ИММЛЖ), нормальная геометрия ЛЖ.



Результаты исследования: Включенные в исследование больные относились к группам высокого и очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений. У 10 (11 %) пациентов имело место II степень АГ, III степень АГ – у 80 (89 %). У 60 пациентов (67 %) выявлено сочетание АГ с ИБС, у 2 (2 %) - с СД, у 17 (19%) – АГ с ИБС и СД. Изолированная систолическая гипертония выявлена у 38 пациентов (42%). Длительность заболевания составила 18,6±7,1 лет. Индекс массы тела у мужчин и женщин составлял 28,2±2,1 и 28,2±3,4 соответственно.

При обследовании у больных были выявлены следующие геометрические модели ЛЖ: концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ) – у 36 больных (40%), концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ) – у 30 пациентов (33%), эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ) – у 14 (16%) и нормальная геометрия ЛЖ (НГ ЛЖ) – 10 (11%).

В ходе исследования нами были изучены корреляционные связи между типом ремоделирования и стажем, а также степенью АГ. Анализ достоверности различия распределения пациентов по типу ремоделирования при разных степенях АГ (по критерию Хи-квадрат и критерию максимального правдоподобия) показал, что различия достоверны по обоим критериям. При изучении распределения пациентов по стажу АГ при разных типах ремоделирования (по критерию Крускал-Уоллиса) выявлена достоверность различий: Kruskal-Wallis H (3, N=90) =17,7 p=0,0005. Так, статистически достоверными оказались следующие межгрупповые различия стажа АГ: в группе пациентов с КРЛЖ (18,03±6,37) и НГЛЖ (10,7±3,62) p=0,001, в группе ЭГЛЖ (19,8±7,92) и НГЛЖ (10,7±3,62) p=0,003, в группе КГЛЖ (20,8±6,71) и НГЛЖ (10,7±3,62) p=0,00004.

Выводы: Среди обследованных больных пожилого и старческого возраста с АГ превалируют пациенты с типом ремоделирования КГЛЖ. Пациенты пожилого и старческого возраста с АГ с типом ремоделирования – КГЛЖ имеют большее число больных с 3 степенью АГ и наиболее длительный стаж АГ

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БОЛЕЗНИ

Абдурахманова Ф.М.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Кафедра урологии
Научные руководители: проф. Шамов И.А.,
д.м.н. Арбулиев К.М.

Определение. Пиелонефрит - воспалительное заболевание одной или обеих почек инфекционного генеза, с локализацией патологического очага (очагов) в чашечно-лоханочной системе и интерстициальной ткани почки.

Распространение. Пиелонефрит – одно из самых распространённых заболеваний в популяции России и Дагестана, особенно в женской её половине.

Классификация. Выделяют пиелонефрит первичный, когда предполагается приживление инфекции, занесённой гематогенным путём, при бактериемии, которая постоянно имеет место в организме любого человека, но у большинства ликвидируется системой иммунной защиты. Выделяют также вторичный пиелонефрит, при котором имеется явная инфекция в нижних мочевых путях (мочевом пузыре, мочеточниках) и оттуда она вторично заселяет почечно-лоханочную систему и проникает в интерстиций. Такое деление весьма условно, но пока является общепринятым. Условно поскольку, постольку часто инфекция является восходящей из-за несоблюдения элементарных гигиенических норм, и попадает в чашечно-лоханочную систему без явных признаков поражения нижних мочевых путей. В таких случаях провести деление на первичный и вторичный чрезвычайно затруднительно. Данное заболевание в стратегическом плане подразделяют на острый и хронический пиелонефриты, в которых также выделяют ряд тактических подтипов.

Этиология. Как уже отмечалось в определении болезни, заболевание вызывается бактериями, в частности наиболее час-

той находкой является Escherichia coli, что вполне резонно и объяснимо, особенно у женщин и при вторичных формах. Кроме того встречается инфекция стафилококком, стрептококком, энтерококком и другими общераспространёнными бактериями. Нередко встречаются инфекции-миксты – сочетания кишечной палочки с другими формами. Моноинфекция более характерна для острых форм, о которых и пойдёт речь ниже.

Острый пиелонефрит.

Общие научные положения для данной формы те же, что приведены выше, а определение остроты в основном опирается на анамнез – острое развитие болезни при отсутствии признаков предшествующих заболеваний.

Клиника. При первичной форме заболевание начинается без явной видимо причины, как бы среди полного здоровья. При явно вторичных формах болезни могут предшествовать общая или местная (нижних мочевых путей) инфекция. Через несколько дней (иногда через 1-2 недели) после такой инфекции и проявляются признаки острого пиелонефрита.

Можно выделить три ведущих признака болезни: повышение температуры тела, боли в пояснице с обеих сторон, дизурические явления.

Температура повышается, как правило, до субфебрильных цифр – 37,4-37, 6оС, хотя могут быть формы, протекающие с фебрильными цифрами. Кривая температуры имеет постоянный вид.

Боли могут быть умеренные, в ряде случаев – выраженные. Локализуются они в поясничной области в проекции почек, хотя в первые дни могут быть более распространёнными, с охватом верхней половины живота. Более чёткая их локализации в проекции почек может проявиться в последующие 2-3 дня. Боли могут иррадиировать в паховую область, более интенсивны в ночное время, остро чувствуются при покашливании, движениях ногами.

Дизурические явления выражаются в учащениях мочеиспускания. При остром пиелонефрите без одновременно вовлече-

ния мочевого пузыря. Болевых явлений при мочеиспускании не бывает.

К этой, так называемой, триаде симптомов присоединяются и другие признаки острого пиелонефрита: ознобы, плохое общее самочувствие, головная боль, недомогание, боли в суставах и мышцах.

В ряде случаев, по разным причинам, в том числе и вследствие наличия вторичного иммунодефицита, закупорки чашечек, нарушения оттока мочи развивается острый гнойный процесс, в чашечках, лоханке, реже в интерстиции, накапливается гной и возникает форма, называемая острым гнойным (или, по иностранному, апостематозным) пиелонефритом. При этой форме начинают преобладать симптомы тяжелой интоксикации всего организма: гектическая температура до 40-41 С, с колебаниями между утренней и вечерней до 2оС, тяжёлые ознобы, проливное потоотделение, тяжелое общее состояние. При не оказании соответствующей срочной помощи может развиться бактеремический шок – явления энцефалопатии, падение артериального давления, резкая тахикардия, одышка.

Для острого пиелонефрита характерен положительный симптом Пастернацкого.

Диагностика. Клинически – наличие типичной картины, положительный симптом Пастернацкого. Лабораторно: лейкоцитурия. Обычно допустимый предел 10 лейкоцитов у мужчин и 15 у женщин. Наличие более выраженной лейкоцитурии – признак возможного пиелонефрита. Вторым лабораторным признаком является бактериурия. Тест на бактериурию бывает положительным. Если в моче выделяется более 10 000 микробных клеток, что и является показателем возможного воспалительного процесса в мочевых путях. Протеинурия бывает незначительной и она не является характерным признаком пиелонефрита, даже при тяжёлых формах. То же касается гематурии. Иногда может быть микрогеамтурия – 1-3 эритроцита в поле зрения.

Не мешает запомнить, что протеинурия 1 г/л, отёки на ногах и гематурия 10 и более эритроцитов в поле зрения явля-

ются симптомами, исключающими пиелонефрит и требующими продолжения диагностического поиска.

УЗИ является методом, помогающим диагностике в приближённой степени. На основе только данных УЗИ выставлять диагноз пиелонефрита категорически недопустимо, ибо наличие деформации чашечек, ух расширение может быть обусловлено старым ил иным, чем пиелонефрит, состоянием. Экскреторную урографию в диагностике острого пиелонефрита следует использовать лишь в исключительных случаях, когда возникает подозрение об обструкции мочевых путей.

Лечение. Всем больным, особенно при выраженной интоксикации назначается обильное питье (чай, настои шиповника, соки). При тяжелом состоянии жидкость вводят парентерально: реополиглюкин, реамберин, волювен, хаес-стерил, рефортан, стабизол и др.

Главным фактором лечения острого пиелонефрита являются антибиотики. Если не принимать желательное за действительное, то рекомендуется высеять возбудителя и подобрать антибиотик по чувствительности. На практике такое требование невыполнимо. На высев требуется минимум 4-5 дней, а такого времени у врача нет. Поэтому антибиотики надо назначать эмпирически.

При тяжёлых формах наиболее показаны антибиотики цефалоспоринового ряда – ципрфлоксацин, спарфлоксацин, ломе- или левофлоксацин в соответствующих доза. При менее тяжёлых формах могут быть использованы нитрофураны – фуразолидон, фурагин, фурациллин или другие группы антибиотиков.

Важным условием назначения антибиотиков является адекватный, достаточный подбор доз по массе тела пациента, учёт pH мочи. Длительность – от 10 дней, в зависимости от эффекта. В случаях гнойного пиелонефрита может потребоваться хирургическое вмешательство.

ПОСТСПЛЕНЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ТАЛАССЕМИИ

Адамов А.А.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Научный руководитель: проф. И.А. Шамов

При наследственных анемиях, в частности при талассемии, распространённой среди ряда этносов Дагестана, часто развивается резко выраженная спленомегалия. У этих больных её физиологическая функция – разрушение форменных элементов – может резко возрастать, что влечёт за собой гиперспленизм – развитие анемии, лейкопении и тромбоцитопении

В таких случаях основным методом лечения становится спленэктомия, после которой кроветворение нормализуется.

Однако в ряде случаев после спленэктомии у больных талассемией возникает совершенно необычная реакция, развивается как бы новая болезнь, новое патологическое состояние.

Это состояние, названное проф. И.А. Шамовым, «постспленэктомическим синдромом», наблюдалось в нашей клинике у двух пациентов.

Приводим ниже одно из таких наблюдений.

М-ва Г.М., 32 лет, поступила в клинику пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Даггосмедакадемия МЗ РФ» 19.03.2013 с жалобами на слабость, головокружение, головные боли, тяжесть в подреберьях, одышку и сердцебиение при обычной физической нагрузке. Болеет с детства, когда был установлен диагноз талассемии промежуточной формы с тяжелой степенью анемии и спленомегалии. В связи с этим состоянием в 1989 г., в возрасте 24 лет, у неё была удалена селезёнка. В последующем состояние не улучшилось, прогрессирование заболевания нарастало. Объективно в день поступления: состояние средней тяжести. Кожные покровы бледно-сероватые, лицо монголоидное, череп брахицефалический, башенного типа, отмечается прагнатизм лёгкой степени. Твёрдое нёбо высокое. Гипо-

трофия – рост 158, масса тела 44, индекс Кетле 17,6. Субтильна, имеются деформации костей и суставов кистей рук. Интересно отметить наличие у пациентки симптома, о котором здесь сегодня более подробно скажет другой докладчик - симптома укороченного мизинца. Лёгкие без патологии, сердце – дистрофические изменения. Живот значительно увеличен в объёме, преимущественно в верхней части, грудная клетка в подреберьях развёрнута. Прощупывается плотная, с заострённым краем, значительно увеличенная печень – размеры правой доли по Курлову 17 см, при норме до 9 см, левой 14 при норме 7 см.

В анализах – общий анализ крови от 26.03.2013 г.: Hb 65 г/л, эр. 2,59х1012/л, ЦП. 0,75, ретикулоц.2,2%. В периферической крови - мишеневидные эритроциты - много в поле зрения. Нормоцитов 726:100 (!!). Лейкоцитов 112х109/л (!!!). Лейкоформула: с. 79%. Лимфоц. 15%. Мон. 6%. СОЭ 15 мм/ч. Тромбоц.179х109/л. Биохимические анализы от 9.04.2013 г.: билирубин сыворотки крови общий 57, прямой 30, непрямой 27 мкмоль/л; общий белок 81 г/л; АСТ 63, АЛТ 59 МЕ/л. ЩФ 1235 МЕ/л. Сывороточное железо 37 мкмоль/л. В крови выявлен австралийский антиген. Одномоментная качественная проба на повышение осмотической резистентности эритроцитов положительная, осмотическая резистентность эритроцитов - минимальная 0,48, максимальная 0,20 раствора хлористого натрия. УЗИ печени и жёлчных путей: правая доля 17 см. Контуры ровные, капсула уплотнена, паренхима гиперэхогенная, неоднородная по всей поверхности. Фиброз. Жёлчные ходы не расширены, свободны. V. porta 1 см. V. cava 2,2 см. Жёлчный пузырь удлинённый, вытянутый, размеры 7,9 х 2,2 см. Толщина стенки 4-5 мм, неравномерная. Содержимое негомогенное, в просвете визуализируется масса эхоплотных включений с эхотенью (конкременты). Селезёнка не визуализируется. Диагноз: основной: бета талассемия, промежуточная форма. Спленэктомия в анамнезе. Тяжелая анемия гемолитического типа. Деформация черепа, монголоидность лица, высокое нёбо. Осложнение: постспленэктомический синдром (гиперлейкоцитоз, гипернормоцитоз, спле-

номегалия). Гемохроматоз. Кардиомиопатия гипоксически-гемахроматозного генеза. ХСН, преимущественно правожелудочковая 2 ф.к. Гипотрофия и лёгкий нанизм анемического генеза. Желчнокаменная болезнь. Сопутствующий: симптом короткого мизинца. Вирусный гепатит В, активность 1 степени.

Таким образом, у этих больных после удаления селезенки развился синдром, основным проявлением которого были гиперлейкоцитоз и гипернормоцитоз в периферической крови, резкая гепатомегалия.

Мы не нашли в литературе описаний подобного течения талассемии после спленэктомии, хотя упоминание об этом имеется в работе Г. М. Абдуллаева.

Подобного типа синдром был описан профессорами И. А. Кассирским и Г. А. Алексеевым после удаления селезенки по поводу другого гематологического заболевания - миелофиброза. Это явление объяснялось внезапным резким уменьшением количества иммунокомпетентных клеток в крови, что, наряду с выключением лизирующей функции селезенки, и приводит к острому развитию лейкемического процесса. На самом же деле, генез постспленэктомического синдрома остаётся неясным. У наших больных вследствие частых переливаний крови развился гемохроматоз, о чём свидетельствует грязно-сероватый оттенок кожи и высокий уровень сывороточного железа. А при гемохроматозе увеличение печени является одним из важных признаков. Однако при гемохроматозе гепатомегалия никогда не достигает таких размеров, не говоря уже о том, что она не сопровождается гиперлейкоцитозом и гипернормоцитозом. Развитие постспленэктомического синдрома значительно ухудшает течение талассемии и его следует избегать. К сожалению, предсказать такое развитие событий у конкретного больного на данном этапе наших знаний не представляется возможным. Прогностически важным является предотвращение значительного повышения уровня сывороточного железа и ферритина путём своевременного проведения интенсивной хелаторной терапии десфералем внутримышечно или, лучше для пациента – эксиджаджем per os.

Возможность такого осложнения делает целесообразным ограничение показаний к спленэктомии при талассемии. Необходимо более активно внедрять в лечение больных супертрансфузионные программы ВОЗ. Рано начатые и правильно проводимые супертрансфузии, как правило, ограничивают спленомегалию, уменьшают явления гиперспленизма и, как следствие, показания к спленэктомии.

ЧАСТОТА НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ВАРИАНТОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Алиева М. Д., Гасанова Э. М.

Кафедра госпитальной терапии № 3

Научный руководитель: д.м.н., проф. Эседов Э.М.

Актуальность. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) в последнее время вызывает большой интерес в связи с тем, что эта патология лежит в основе функциональных нарушений органов и систем. Предложены морфологические признаки ДСТ для диагностики аномалий сердца, легких, почек, но их все же недостаточно. Имеется большое количество так называемых недифференцированных форм ДСТ, при которых набор признаков не укладывается ни в один из дифференцированных синдромов, что дает повод обратить внимание на эту проблему.

Цель. Выявить частоту распространения признаков дисплазии соединительной ткани в общей популяции.

Материал и методы исследования. Опрошено и обследовано 80 человек (42 женского пола и 38 мужского) в возрасте от 18 месяцев до 35 лет на наличие признаков ДСТ. В исследуемую группу входили 30 детей и 50 взрослых. Средний возраст взрослых составлял 26,5 лет.

Использовались данные антропометрии – рост, вес, тип телосложения; анамнестические (склонность к аллергическим

реакциям и частым простудным заболеваниям, образованию синяков), висцеральные (диагностированные ранее аномалии легких, почек, клапанного аппарата сердца, дискинезии желчевыводящих путей) и фенотипические маркеры ДСТ.

Гипермобильность суставов (ГМС) оценивалась по шкале Beighton, включающей 5 признаков по 2 балла каждый. Наличие синдрома ГМС для женщин расценивалось при сумме баллов больше 4х, для мужчин – больше 2х.

Тест на определение гиперэластичности кожи (ГЭК) считался положительным, если толщина кожной складки над наружными концами ключиц превышала 3 см.

Наличие или отсутствие мечевидного отростка, сколиоз и признаки варикозной болезни оценивались пальпаторно и визуально.

При оценке применялись критерии (по Т.Ю. Смольновой и соавт.,2004): малые признаки (астенический тип телосложения, нарушения зрения, кожные маркеры, анамалии связочного аппарата и костного скелета) получали по 1 баллу; большие (сколиоз, деформации грудной клетки, отсутствие мечевидного отростка, ГЭК, ГМС) - по 2 балла; тяжелые проявления (варикозная болезнь, спланхноптоз, бронхоэктазы) - по 3 балла.

Степень выраженности ДСТ оценивалась следующим образом: при наличии суммы баллов до 9 диагностируется легкая степень ДСТ, в интервале от 9 до 16 баллов – ДСТ средней степени выраженности, свыше 16 – ДСТ тяжелой степени.

Результаты исследования. В исследование было включено 30 детей с заболеваниями органов дыхательной системы (пневмония, бронхиальная астма), 18 взрослых с различными заболеваниями (язвенный колит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; экссудативный плеврит, ХОБЛ, ревматоидный артрит и др.) и 32 взрослых, составляющих здоровую группу. Только у 5 детей не было выявлено никаких признаков ДСТ, у остальных 75 человек отмечено наличие 1-го и более маркеров.

Наиболее часто встречающимися признаками оказались: одинаковая длина указательного и безымянного пальцев - 35 человек (46,6%), отсутствие мечевидного отростка у 31 (41,3%), «приросшая» мочка уха у 19 (25,3%), гипермобильность суставов у 15 (20%), склонность к аллергическим реакциям у 14 (18,6%), из них четверо детей страдали бронхиальной астмой и у одного в анамнезе аллергическая реакция по типу отека Квинке. Другие признаки встречались намного реже:

1) Признаки лицевого и скелетного дисморфизма:

аномалии прикуса – 5 (6,6%), сколиоз – 5 (6,6%), большие оттопыренные уши – 4 (5,3%), сутулость – 4 (5,3%), плоскостопие – 4 (5,3%), астенический тип телосложения – 3 (4%), центральная диастема зубов – 3 (4%), деформация грудной клетки (грудь «сапожника») - 3 (4%), искривление носовой перегородки – 3 (4%), высокое небо – 2 (2,6%).

2) Признаки слабости связочного аппарата:

аномалии почек: нефроптоз – 6 (8%), удвоение чашечно-лоханочной системы – 3 (4%), грыжи (паховые и пупочные) – 3 (4%).

3) Признаки малых аномалий сердца:

пролапс митрального клапана – 2 (2,6%), пролапс аортального клапана – 1 (1,3%), ложные хорды в полости левого желудочка – 2 (2,6%).

4) Признаки слабости сосудистой стенки:

варикозная болезнь – 3 (4%), варикоцеле – 1 (1,3%).

Другие:

кожные маркеры: невусы, пигментные пятна – 8 (10,6%), мышечная гипотония, гипотрофия – 6 (8%), нарушение склонность к образованию синяков – 5 (6,6%), зрения: астигматизм – 5 (6,6%), ранняя миопия – 3 (4%), дискинезия желчевыводящих путей – 5 (6,6%), частые простудные заболевания – 3 (4%), гиперэластичность кожи – 2 (2,6%), высокие межпальцевые перегородки – 2 (2,6%), аномалии развития бронхов: бронхоэктатическая болезнь – 2 (2,6%), эмфизематоз – 1(1,3%), ранняя седина – 1 (1,3%), синдактилия – 1 (1,3%).

Также в группу исследованных попали 2 сестры (15 лет и 4 года) с синдромом Картагенера. У старшей сестры к тому же выявлены бронхоэктазы, одинаковой длины указательный и безымянный пальцы и отсутствие мечевидного отростка.

У 62 обследованных (82,6%) выявлены маркеры, соответствующие легкой степени ДСТ (1 балл у 15 человек, 2 балла у 14; 3 балла у 12; 4 балла у 10; 5 баллов у 6; 6 баллов у 5), ДСТ средней степени выраженности у 10 (13,3%) (9 баллов – 5, 10 баллов – 2, 11 баллов – 3), тяжелой степени у 3 человек (4%).

Выводы. Таким образом, проведенное нами исследование показало, что ДСТ встречается практически у всех людей (93,7%), однако частота отдельных признаков варьирует у лиц разного пола. Так, «приросшая» мочка уха встречается в основном у лиц мужского пола, а ГМС у женского. К тому же группа здоровых имела менее выраженную степень ДСТ по сравнению с группой больных. Данный факт может свидетельствовать о том, что ДСТ, вероятно, лежит в основе патологии многих органов и систем. Более глубокое обследование пациентов поможет выявить маркеры, характерные для определенных заболеваний. Возможно создание скрининговых программ с целью обследования населения и выявления признаков ДСТ, предотвращения по возможности развития связанных с ними заболеваний, проведения адекватной терапии и коррекции состояния.

СИМПТОМ КОРОТКОГО МИЗИНЦА ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЯХ

Алклычева А.М.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Научный руководитель: проф. Шамов И.А.

В литературе в единичных работах имеются указания, что при наследственном микросфероцитозе (болезни Минковского-Шоффара) встречается симптом короткого мизинца.

Однако в отечественной литературе этот симптом не описан. На кафедре пропедевтики внутренних болезней ДГМА наблюдались и описаны 2 таких больных при различных формах гемолитических анемий.

Б о л ь н а я М. , 15 лет, поступила в клинику 22. 02. 86 г. с жалобами на резкую общую слабость, сердцебиение, чувство тяжести и распирания в животе. Считает себя больной с рождения (со слов родителей). Периодически отмечает желтушность кожных покровов и склер, слабость. При последней госпитализации в районной больнице проводилось лечение препаратами железа. Наступило ухудшение, появилась тошнота, рвота, усилилась желтушность, слабость, в связи, с чем была направлена в клинику.

Объективно: сложение пропорциональное, но имеется значительное отставание в развитии - рост 150 см, масса тела 35 кг при норме для данного возраста 160 см и 60 кг соответственно. Гипотрофична - индекс Кетле 13,3 при норме от 20 до 26. Форма головы приближается к квадратной. Кожные покровы бледные, иктеричные, склеры желтушные. Твёрдое нёбо высокое. По внутренним органам: функциональный шум в области верхуш-ки сердца. Пульс и число сердечных сокращений 116 в минуту. АД 100/60 мм рт. ст.

Живот увеличен, напряжен, печень выступает из-под правого подреберья на 7-8 см, выраженная спленомегалия.

Анализ крови: Hb 30 г/л, эр. 1,2х1012/л, ЦП. 0,85 Лейкоц. 4,7х109/л. Лейкоформула: э. 7%, с. 69%. Лимфоц. 20%. Мон. 4%. СОЭ 85 мм/ч. В мазках крови – явный микросфероцитоз, эритроциты маленькие и насыщенные, почти без обычного центрального просветления, что особенно заметно при сопоставлении с эритроцитами здорового и больного железодефицитной анемией. Микроцитоз достигает 69%.

Проба на осмотическую резистентность указывает на резкое ее снижение: минимальная - 0,7% хлористого натрия, максимальная-0,56%. Билирубин 59,8 прямой и непрямой - по 29,9 мкмоль/л. Сывороточное железо 16,46

мкмоль/л.Метабисульфитная проба на серповидный гемоглобин отрицательная. Проба Кумбса отрицательная.

Клинический диагноз основной: наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара), тяжелая гемолитическая анемия, гепатолиенальный синдром. Симптом короткого мизинца. Осложнение: кардиомиопатия гипоксического генеза.

Мизинец у больной укорочен. В норме он должен доходить до сустава концевой фаланги безымянного пальца, здесь же он значительно короче. Сказанное подтверждается и измерениями: длина мизинца 4 см, безымянного пальца 6,5 см, индекс мизинец/ безымянный палец 0, 61. Для сравнения: у 16 больных железодефицитной анемией средняя длина мизинца 5,5 см, безымянного пальца 8,15 см, индекс 0,73.

Вторая больная: М-ва Г.М., 32 лет, поступила в клинику пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Даггосмедакадемия МЗ РФ» 19.03.2013 с жалобами на слабость, головокружение, головные боли, тяжесть в подреберьях, одышку и сердцебиения.

Болеет с детства, когда был установлен диагноз талассемии промежуточной формы с тяжелой степенью анемии. Лечилась многократно в Республиканской детской клинической больнице. В связи с этим состоянием в 1989 г., в возрасте 24 лет была удалена селезёнка. В последующем улучшения состояния не наступило и появились вышеуказанные симптомы, по поводу чего поступала в нашу клинику неоднократно.

Объективно в день поступления: состояние средней тяжести. Внешне кожные покровы бледно-грязно-сероватые, лицо монголоидное, череп брахицефалический, башенного типа, отмечается прагнатизм лёгкой степени. Твёрдое нёбо высокое. Гипотрофия – рост 158, масса тела 44, индекс Кетле 17.6. Отмечается лёгкая деформация суставов пальцев кистей.

Грудная клетка, как и весь скелет субтильна, в легких везикулярное дыхание, ЧДД в покое 18. Тоны сердца ясные, имеется систолический шум на всех точках при сохранении 1 тона

(функциональный, анемическо-дистрофический), ЧСС и пульс 86 в 1 мин. АД 110/70. Живот значительно увеличен в объёме, преимущественно в верхней части. Прощупывается плотная, с заострённым краем, значительно увеличенная печень – размеры правой доли по Курлову 17 см, при норме до 9 см, левой 14 при норме 7 см.

В анализах – общий анализ крови от 26.03.2013 г.: Hb 65 г/л, эр. 2,59х1012/л, ЦП. 0,75. Ретикулоц. 2,2%. Нормоцитов 726:100 (!!). Тромбоц.179х109/л. Лейкоц. 112х109/л (!!!). Лейкоформула: с. 79%. Лимфоц. 15%. Мон. 6%. СОЭ 15 мм/ч. В мазках крови отмечаются микро-макроцитоз, мишеневидные эритроциты - много в поле зрения.

Биохимические анализы от 9.04.2013 г.: билирубин сыворотки крови общий 57, прямой 30, непрямой 27 мкмоль/л; общий белок 81 г/л; АСТ 63, АЛТ 59 МЕ/л. ЩФ 1235 МЕ/л. Сывороточное железо 37 мкмоль/л. В крови выявлен австралийский антиген.

Одномоментная качественная проба на повышение осмотической резистентности эритроцитов положительная, осмотическая резистентность эритроцитов - минимальная 0,48, максимальная 0,20 раствора хлористого натрия (оба анализа от 20.03.2013 г.)

УЗИ печени и жёлчных путей: размеры правая доля 17 см. Контуры ровные, капсула уплотнена, паренхима гиперэхогенная, неоднородная по всей поверхности. Фиброз. В жёлчном пузыре – множество конкрементов. Жёлчные ходы не расширены, свободны.

V. porta 1 см. Селезёнка не визуализируется.

Диагноз основной: бета талассемия, промежуточная форма. Спленэктомия в анамнезе. Тяжелая анемия гемолитического типа. Деформация черепа, монголоидность лица, высокое твёрдое нёбо. Осложнение: постспленэктомический синдром (гиперлей-коцитоз, спленомегалия). Гемохроматоз. Кардиомиопатия гипоксически-гемахрома-тозного генеза. ХСН, преимущественно правожелудочковая, 2 ф.к. Гипотрофия и лёгкий нанизм ане-

мического генеза. Симптом короткого мизинца. Вирусный гепатит В, активность 1 степени. Желчнокаменная болезнь.

У данной больной также имеется двухсторонний симптом укороченного мизинца: длина мизинцев – 4,5 см, безымянных пальцев 6,5 см, индекс мизинец/безымянный палец 0,69 при норме 0,73 (рис. 5).

Симптом короткого мизинца при наследственных формах гемолитической анемии представляет определенный интерес. Можно выдвинуть гипотезу, что, что он является следствием длительного гемолиза и персистирующего воздействия продуктов гемолиза на развитие костного аппарата кистей рук. Однако с этой точки зрения неясно избирательное их действие именно на мизинец. По-видимому, представляет интерес изучение хромосом таких больных. Как известно, при ряде аутосомных хромосомных синдромов наблюдаются поражения различных пальцев.

Наследственный сфероцитоз относится к заболеваниям, обусловленным изменениями 8-й пары хромосом, а при трисомии 8р+, наряду с признаками задержки умственного и физического развития, наблюдаются воздействия и на скелет - высокое нёбо, укорочение пальцев рук и т. д. даже при отсутствии микросфероцитоза.

Следовательно, физическое недоразвитие и изменения пальцев, наблюдаемое у больных наследственным микросфероцитозом, могут иметь генетическую, а не фенотипическую основу.

С этой точки зрения большой интерес представляет второй случай короткого мизинца при талассемии. Развитие талассемии связано не с 8-й, а с 11-й хромосомой. Следовательно, этот случай может свидетельствовать в пользу фенотипического генеза симптома короткого мизинца.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ФОРМИРОВАНИИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С

Мусхаджиев А.А.

Кафедра госпитальной терапии №1

Научный руководитель: д.м.н., проф. Маммаев С.Н.

Актуальность. Хронический гепатит С (ХГ С) характеризуется различной степенью воспаления и фиброза в ткани печени. Этим заболеванием страдают 2,7 млн. человек в США и более 170 млн. во всем мире. У части больных, обычно в возрасте 20-40 лет, развивается прогрессирующий фиброз с исходом в цирроз печени, на последних стадиях сопровождающийся развитием осложнений цирроза и гепатоцеллюлярной карциномой. В ближайшие 10-20 лет экономические и социальные потери от этого заболевания не уменьшаться.

Из-за цирроза печени и его осложнений в США ежегодно умирает 40 000 человек. Однако, в скором времени следует ожидать существенного роста числа пациентов с тяжелыми стадиями фиброза печени в связи с наблюдающейся во всем мире тенденцией к старению населения, увеличению распространенности ожирения и числа лиц, инфицированных гепатотропными вирусами.

На сегодняшний день гистологический метод считается «золотым стандартом» в диагностике фиброза печени. Однако, данные опубликованных работ свидетельствуют, что точность этого метода в оценке стадии фиброза может существенно снижаться из-за неадекватности объема представляемого для исследования материала (до 25-40% случаев). Кроме того, высокая стоимость и нежелание больных подвергаться инвазивным процедурам обусловливают необходимость разработки неинвазивных методов диагностики фиброза печени.

Неинвазивные методы, используемые в настоящее время в клинической практике для диагностики фиброза печени, недостаточно чувствительны и специфичны. Продолжается разра-

ботка новых методов инструментальной и серологической диагностики фиброза печени. Одними из таковых, наряду с фиброэластометрией, является исследование в сыворотке крови цитокинов - транформирующего фактора роста -1(3 (TGF-1P) и тканевого ингибитора матриксной металлопротеазы-1 (ТИМП-1). Цель исследования:

Изучение клинической информативности сывороточных концентраций трансформирующего фактора роста -ip и тканевого ингибитора матриксной металлопротеазы -1 типа у больных ХГ С. Материал и методы исследования:

Исследования проведены у 63 больных ХГ С в возрасте от 19 до 57 лет (средний возраст 35,6±10,5), из них мужчин 41 (36,6±9,9 лет), женщин 22 (37,2±11,3 лет). Контрольную группу составили 35 здоровых лиц в возрасте от 19 до 46 лет (средний возраст 32,5±10,6).

Диагноз ХГ С устанавливали на основании клинического обследования и результатов лабораторных и инструментальных методов исследований. Маркеры ВГС в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом. У всех больных методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени исследовали в крови РНК и генотип ВГС. Стадию фиброза по шкале Metavir оценивали методом фиброэластометрии на аппарате «Фиброскан» (Echosens, Франция).

Иммуноферментным методом с использованием тест-систем фирмы «R@D systems (США) определяли концентрацию цитокинов TGF-1 р и ТИМП -1 в сыворотке крови.

Полученные результаты обработаны статистически по стандартной программе с вычислением достоверности различия по критерию t Стьюдента. Результаты исследования:

Клиническая картина у большей части больных характеризовалась такими проявлениями как, вялость, слабость, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности. При осмотре выявлялась нерезко выраженная гепатомегалия, как правило, без сочетанного увеличения селезенки. Активность трансаминаз

была незначительно повышенной (1.5-3 нормы) у 43 (68%) больных, умеренной повышенной (3-5 норм) - у 20 (32%).

У всех обследованных больных ХГ С в крови обнаружены анти-ВГС и РНК-ВГС. У 42 (66.7%) больных ХГ С установлен lb генотип ВГ С, у 21 (33,3%) пациентов За генотип. Высокая вирусная нагрузка (более 800 ООО МЕ/мл) выявлена у 27 (39,7%) исследованных больных ХГ С.

При изучении стадии фиброза по данным фиброэластометрии установлено наличие F0 стадии у 22 (34,9%) больных, F1 -у 15 (23,8%), F2 -у 9 (14,4%), F3-у 7 (11,1%) и F4 -у 10 (15,8%) обследованных больных ХГ С.

Таблица 1.

Содержание профиброгенных цитокинов в сыворотке крови у больных ХГ С, х±т.

Группа обследованных	TGF-lb, пг/мл	ТИМП-1,нг/мл
Больные ХГ С, п=63	625,7±231,3	830.9±365,8
Контроль, п=35	257,3±98,9	458,6±176,3
Значение, р	Р<0,001	р<0,001

Уровни TGF-lb и ТИМП- 1 в сыворотке крови у обследованных больных ХГ С показаны в таблице 1. Как видно из таблицы, у больных ХГ С наблюдалось достоверное (р<0,001) повышение уровня TGF-lb и ТИМП- 1 в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой.

При изучении корреляционных взаимосвязей между уровнем цитокинов и активностью цитолитических ферментов выявлена положительная достоверная (р<0,01) зависимость между уровнем TGF-lb и ТИМП-1, с одной стороны, и активностью АЛТ/АСТ, с другой (г=0,59, г=0,57 и г=0,67, г=0,63, соответственно).

У больных ХГ С генотипа За, высокой вирусной нагрузкой уровни TGF-lb и ТИМП-1 были значительно повышены по сравнению с таковыми больных генотипом lb и низкой вирусной

нагрузкой, но при этом достоверной разницы не установлено (p>0,05).

При сопоставлении уровня цитокинов, с одной стороны, и стадией фиброза печени по данным фиброэластометрии у больных ХГ С установлена статистически значимая прямая связь (p<0,01) между содержанием TGF-lb и ТИМП- 1 в сыворотке крови, с одной стороны и индексом фиброза, с другой (г =0,76 и г=0,69, соответственно).

Выводы:

При хроническом гепатите С отмечается достоверное увеличение содержания в сыворотке крови TGF-ip и ТИМП-1 по сравнению с здоровыми лицами.

Сывороточное содержание TGF-ip и ТИМП-1 у больных хроническом гепатитом С увеличивается с ростом активности воспаления и фиброза печени.

Полученные результаты свидетельствуют об участии TGF-lp и ТИМП-1 в иммунопатогенезе хронического гепатита С.

ИЗМЕНЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Сагитаева С.А., Шуайпова П.К.

Кафедра госпитальной терапии №2 с курсом гериатрии.
Научный руководитель: д.м.н., профессор Масуев К.А.

Актуальность. Возраст является существенным фактором риска повышения заболеваемости и смертности при многих заболеваниях, в том числе и при легочной патологии [Кокосов

А.Н., 2005]. Одной из основных причин заболеваемости и смертности лиц пожилого возраста в последние десятилетия становится хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [Чучалин А.Г., 2011]. В основе развития ХОБЛ лежит необратимая обструкция бронхов, обусловленная различными механизмами. Известны межсистемные связи, обеспечивающие регуляцию бронхиальной проходимости на нервном (симпатическом и парасимпатическом) и гуморальном уровнях [Федосеев Г.Б., 1995]. Немедикаментозных методов количественной оценки вегетативных влияний на бронхи нет. В то же время, такая оценка нужна для дифференцированного выбора бронхолитиков, влияющих на вегетативную регуляцию тонуса бронхов [Чеботарев Н.Д., 2003].

Анализ параметров ВРС (вариабельности ритма сердца), отражающих модулирующие вегетативные и гуморальные влияния на тонус бронхов позволит пролить свет на патогенез, поможет в диагностике и лечении больных с указанной патологией. Исследование ВРС позволит подобрать бронхолитическую терапию с учетом состояния вегетативной нервной системы, что будет способствовать улучшению прогноза заболевания и уменьшать количество осложнений и тем самым снижать смертность у больных пожилого и старческого возраста с данной патологией.

Цель работы: исследовать ВРС у больных пожилого и старческого возраста с ХОБЛ различной степени тяжести.

Материал и методы исследования. Для изучения ВРС исследованы 75 больных Госпиталя ветеранов ВОВ Республиканского медицинского центра в возрасте от 60 до 87 лет (средний возраст 71,9 ± 6,2) с ХОБЛ. Больные ХОБЛ были распределены на группы по степени тяжести бронхиальной обструкции: 2 ст. тяжести - 24, 3 ст. тяжести - 22, 4 ст. тяжести - 29 больных. 15 пациентов без заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы сопоставимые по возрасту (в среднем 70,5±6,9) и полу составили группу контроля. Диагноз ХОБЛ и

оценка степени тяжести проводились в соответствии с рекомендациями Федеральной программы GOLD (2011 г.).

Критериями отбора пациентов для исследования являлись: информированное добровольное документированное согласие на проведение обследования и лечения пациента, возраст – от 60 лет и старше, достоверный диагноз, синусовый ритм сердца по данным ЭКГ, отсутствие выраженной аритмии и артефактных участков (количество «зашумленных» участков ритмограммы и участков с экстрасистолами не более 10% от общего числа зарегистрированных циклов).

Наряду с общеклиническими обследованиями в день поступления в стационар больным проводилось суточное мониторирование ЭКГ с анализом ВРС. Использовали программно-аппаратный комплекс «Кардиотехника -04» ЗАО «ИНКАРТ». Проведен анализ показателей ВРС временного диапазона: SDNN (мс) - стандартное отклонение интервалов NN за весь рассматриваемый период. pNN50 (%) доля смежных интервалов, межинтервальное различие между которыми превосходит 50 мс. RMSSD (мс) - среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних синусовых интервалов R-R. SDNNi (мс) среднее значение стандартных отклонений NN– интервалов вычисленное по 5-ти минутным промежуткам в течение всей записи ЭКГ. SDANN (мс) - среднеквадратичное отклонение, вычисленное на базе интервалов RR, усредненных за каждые 5 минут записи.

Результаты исследования.

У больных с крайне тяжелой степенью тяжести по отношению к контрольной группе параметр SDNN, отражающий ВРС в целом значительно ниже (p=0,03). В этой же группе показатель парасимпатической активности- pNN50 значимо выше, чем в группе лиц составивших контроль (p=0,04) и с ХОБЛ 2-й и 3-й степенью тяжести ХОБЛ (p=0,03 соответственно p=0,01).

Таблица.

Результаты исследования параметров временного диапазона ВРС у больных пожилого и старческого возраста по степени тяжести ХОБЛ

Показатели ВРС	SDNN (мс)	pNN50 (%)	RMSSD (мс)	SDNNi (мс)	SDANN (мс)
Группа контроля (n = 15)	115 (89;125)	4 (1;7)	23 (16;31)	39 (35;62)	103 (78;109)
2 ст. тяжести ХОБЛ (n =24)	102 (83;113)	3 (1;9)#	23 (16;31)#	39 (23;39)	86 (70;109)##
3 ст. тяжести ХОБЛ (n =22)	105 (78;109)	2 (0;8)##	19 (16;35)#	37 (23;47)	81,5 (55;93)*
4 ст. тяжести ХОБЛ (n=29)	78 (55;105)*	19 (3;39)*	47 (23;97)	39 (23;70)	55 (31;70)***

Данные представлены в виде: медиана (нижний квартиль; верхний квартиль);

*-p<0,05, ***-p<0,001 по отношению к контрольной группе;

#-p<0,05, ##-p<0,01, ###-p<0,001 по отношению к группе ХОБЛ 4-й степени тяжести.

RMSSD, также отражающий парасимпатическую модуляцию ВРС, значительно выше в группе больных ХОБЛ 4-й степени тяжести по сравнению с контрольной группой больных (p>0,05). RMSSD у больных этой группы статистической значимости достигает при сравнении с больными ХОБЛ 2-й и 3-й степени тяжести (p=0,04 соответственно p=0,02). Параметр SDANN, отражающий гуморальную модуляцию ВРС у больных со 2-й степенью тяжести ХОБЛ, достоверно выше, чем у больных с крайне тяжелой степенью заболевания (p=0,004). При сравнении SDANN в группе больных с 4-й и 3-й степенью тя-

жести ХОБЛ с контрольной достигается статистически значимая разница (p=0,0009 соответственно p=0,02).

У больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста динамически изменяются параметры временного диапазона ВРС. У больных ХОБЛ крайне тяжелой степени ВРС статистически значимо снижается; развивается дисбаланс вегетативных и гуморальных модулирующих влияний на ВРС с абсолютным преобладанием парасимпатической составляющей. Гуморальная регуляция ВРС у больных с ХОБЛ пожилого и старческого возраста, статистически значимо снижается с прогрессированием степени тяжести. Нами выявлено, что у больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста симпатическая модуляция ВРС остается на одном уровне при различной степени тяжести.

Выводы. Удалось подтвердить взаимосвязь показателей вегетативной и нейрогуморальной модуляции ВРС со степенью тяжести ХОБЛ у лиц пожилого и старческого возраста. Нарушения регуляции ВРС прогрессируют с выраженностью заболевания. Полученные результаты указывают на лабильность вегетативного и гуморального контроля при ХОБЛ у пациентов пожилого и старческого возраста.

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ

Абдуллаев С.В.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Научный руководитель: проф. Х.Э. Казиева

Железодефицитная анемия (ЖДА) – самое распространённое заболевание крови в мировой популяции.

Она имеет свои причины, среди которых на первое место выходят геморрагии, в том числе и микрогеморрагии. В то же время, в практике врача достаточно часто встречаются анемии,

схожие с «истинными» железодефицитными анемиями – так называемые анемии хронических заболеваний (АХЗ). Эти анемии возникают при различных первичных болезнях, таких как опухоли, различные инфекционные болезни, аутоиммунные заболевания, хроническая почечная недостаточность и др.

Доказательная диагностика ЖДА в настоящее время почти повсеместно основана на определении уровня сывороточного железа, общей или ненасыщенной способности связывания железа, трансферрина и ферритина.

Сывороточное железо показывает уровень транспортного железа, находящегося в кровеносном русле, его содержание в норме в пределах от 10 до 31,3 мкмоль/л. Оно неточно отражает наличие железодефицитного состояния, так как подвержено колебаниям, зависящим от целого ряда факторов (некроз, воспаление).

Трансферрин – белок, бета-глобулин, синтезируется в основном в печени и циркулирует в крови. В связи с этим и зависимостью его уровня от состояния печени, он также может отражать состояние обмена железа необъективно.

Ферритин – белково-полисахаридный комплекс, «мешок», в котором хранится запасное железо. Его уровень зависит от методики определения. Но. Можно сказать, что снижение меньше 22 мкг/л довольно достоверно отражает наличие железодефицита.

В то же время при АХЗ, хотя одним из главных их этиологических факторов является железодефицит, эти показатели могут подвести. Дело в том, что один из важнейших доказательных факторов ЖДА – ферритин – при АХЗ ведёт себя, так сказать, непредсказуемо. Это происходит потому, что ферритин является «белком острой фазы» и при воспалительных или опухолевых процессах, несмотря на железодефицит, его уровень не только не понижается, но и может быть нормален или повышен. Кроме того, обычные показатели железодефицита могут напрямую зависеть от состояния организма пациента и колебаться по

половому признаку, состоянию печени, гормональному фону и т.д.

По этой причине тест с ферритином не всегда объективно отражает состояние железодефицита и может привести к ошибочному суждению в диагностике, а. следовательно, и лечении.

В последнюю декаду найден выход из такого положения. В диагностику железодефицитных анемий был введён новый показатель – рецептор трансферрина.

Обычно ионы железа от кишечной стенки к клеткам костного мозга доставляются трансферрином. У поверхности клетки ионы железа вместе с трансферрином захватываются рецепторами трансферрина и путём эндоцитоза проникают внутрь клетки. Здесь железо из трёхвалентного переходит в двухвалентное состояние, отделяется от трансферрина и используется в синтезе гемовой части гемоглобина. Трансферрин же выходит из клетки и возвращается к повторному исполнению своих «обязанностей».

Рецепторы трансферрина (transferrin receptors {TfR}) – это белковые комплексы, две полипептидные цепи, встроенные в липидную оболочку. Они найдены на поверхности не только клеток-предшественников эритропоэза, но и на некоторых других клетках (что вполне естественно, ибо железо нужно для организма не только для построения гемма). Тем не менее, разумеется, что они преимущественно (около 80% от всего их количества) экспрессируются на костномозговых клетках, предшественниках эритроидного ряда. На поверхности зрелого эритроцита рецепторы трансферрина не обнаружены. Часть молекулы таких цепей выступает над липидной мембраной клеток и служит для связывания трансферрина, нагруженного ионами железа. Железо могут подвозить и растворимые рецепторы трансферрина.

Растворимые рецепторы трансферрина (soluble transferrin receptors {sTfR}) – это часть рецепторов трансферрина. Они являются продуктом естественного, физиологического протеолиза

этих рецепторов под влиянием ферментов протеаз и, в растворённом состоянии, циркулируют в кровеносном русле.

Показано, что имеется устойчивая корреляция количества растворимых и «материнских», основных, мембранных рецепторов трансферрина. Сказанное означает, что можно определить уровень растворимых рецепторов, и он будет отражать истинное число мембранных, «основных» рецепторов трансферрина. Кроме того уровень растворимых рецепторов трансферрина отражает и скорость обновления клеток-предшественников эритроидного ряда, которая определяется темпом их пролиферации и потребностью организма в железе.

При ЖДА уровень циркулирующих растворимых рецепторов трансферрина повышается.

АХЗ – заболевания сложного генеза. В их генезе участвует множество факторов – дефицит железа, снижение осмотической устойчивости эритроцитов, укорочение срока жизни красных кровяных клеток, уменьшение концентрации гемопоэтических факторов и т.д.

В то же время, в целом ряде случаев железодефицит может преобладать и тогда АХЗ могут распознаваться как ЖДА, что может послужить фактором диагностической ошибки, неадекватной оценки анемии, ошибки в определении первичной, основной болезни. В такой ситуации определение растворимых рецепторов трансферрина может использоваться для дифференциальной диагностики.

Как уже говорилось, при АХЗ, вследствие наличия первичных заболеваний «острой фазы» (воспаление, инфекция, иммунное или аутоиммунное состояние, опухолевый процесс) даже при наличии железодефицита уровень ферритина может оказаться нормальным ил даже повышенным. В связи с этим выводы, сделанные врачом на основе этих показателей, могут оказаться дезинформирующими. Уровень же растворимых рецепторов при острофазовых явлениях не изменяется. Поэтому его определение не только дополняет диагностику ЖДА, но являет-

ся и оказывается фактором дифференциальной диагностики с АХЗ.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Абдулманапова Д.Н.

Кафедра факультетской терапии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Чамсутдинов Н.У.

Актуальность. В России, как и во всем мире, наблюдается рост гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) (Исаков В.А., Морозов С.В., Ставраки Е. С., Комаров Р. М., 2008; Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. с соавт., 2011; Kinoshita Y, Adachi K, Hongo M, Haruma K., 2011; Salis G., 2011). При этом ГЭРБ протекает с разнообразными внепищеводными проявлениями, среди которых лидирующие позиции занимают дыхательные, в том числе хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (Маев И.В., Юренев Г.Л., Бурков С.Г., 2007; Abubakr A. Bajwa, Faisal Usman, Vinny Samuel, James D. Cury, Adil Shujaat, 2011; Bor S., Kitapcioglu G., Solak Z.A., Ertilav M., Erdinc M., 2010; Gajanan S. Gaude., 2009; Rogha M., Behravesh B., Pourmoghaddas Z., 2010). Известно, что ГЭРБ может, как предрасполагать к развитию ХОБЛ, так и приводить к его рецидиву, которые в два раза чаще встречаются у пациентов с сопутствующей ГЭРБ (Gajanan S. Gaude, 2009; Rogha M., Behravesh B., Pourmoghaddas Z., 2010). ХОБЛ также может приводить к появлению ГЭРБ и усугублять его течение, т.е. имеет место взаимоотягощение этих заболеваний. Последнее предполагает поиск оптимальных схем лечения этих пациентов.

Цель работы: разработать рациональные схемы лечения ХОБЛ, ассоциированной с ГЭРБ.

Материал и методы исследования. Исследовано 30 пациентов со II стадией ХОБЛ, ассоциированной с изолированной формой ГЭРБ. Пациенты были разделены на 2 группы. В первой группе лечение было проведено 15 больным (8 мужчин и 7 женщин, средний возраст - 47±1,4), во второй - также 15 больным (8 мужчин и 7 женщин, средний возраст - 44,1±2,8). В обеих группах проводилось традиционное лечение ХОБЛ, с использованием ингаляционной формы М-холиноблокатора атровент, пролонгированных ингаляционных β2-агонистов (формотерол, сальметерол) и ингаляционных кортикостероидов (будесонид, флутиказон). Пациентам второй группы на фоне традиционной терапии ХОБЛ (атровент, пролонгированные ингаляционные β2-агонисты и ингаляционные кортикостероиды) проводилась антирефлюксная терапия, которая включала в себя мероприятия по изменение образа жизни и ланзопразол в дозе 60 мг/сутки в два приема.

Для изучения эффективности проводимой терапии тяжесть течения основных клинических симптомов ХОБЛ и ГЭРБ оценивали по пятибальной шкале Likert. Всем больным, кроме общеклинических методов исследования проводились: эзофагогастродуоденоскопия и исследование функции внешнего дыхания (ФВД). Эзофагогастродуоденоскопию выполняли с использованием гибкого эзофагогастродуоденоскопа, производства Olympus (Япония). Исследование ФВД проводилось на компьютерном полиспирометре «Этон – 01-02» (Россия).

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических пакетов программ Microsoft Excel и Biostat. Определялись следующие статистические показатели: средняя арифметическая (M), стандартное отклонение (+SD), ошибка средней арифметической (+m). Достоверность различий исследуемых выборочных данных при нормальном распределении определялись при помощи критерия Стьюдента (t). Различия считались значимыми при $P<0,05$. При малом числе наблюдений и непараметрическом их распределении для расчета дос-

товерности различий эмпирических выборок использовались критерии Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. На фоне лечения в обеих группах больных выявлялось достоверно значимое уменьшение количества кашля, мокроты, одышки и сухих хрипов (таблица 1). В тоже время подключение антирефлюксной терапии у пациентов второй группы привело к более значимой динамике легочных проявлений заболевания. Так, суммарное количество баллов в первой группе пациентов уменьшилось от 13,2±0,3 до 7,9±0,3 баллов (P<0,001), во второй группе – от 13,5±0,2 до 5,9±0,2 баллов (P<0,001).

Таблица 1

Динамика легочных симптомов хронической обструктивной болезни легких на фоне лечения в исследуемых группах больных (в баллах)

Показатели	Первая группа (n=15)		Вторая группа (n=15)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Кашель	3,3±0,1	1,9±0,1*	3,4±0,1	1,4±0,1*
Мокрота	3,5±0,1	1,9±0,2*	3,6±0,1	1,3±0,1*
Экспираторная одышка	3,4±0,2	2,4±0,1*	3,5±0,1	1,8±0,1*
Сухие свистящие хрипы	2,9±0,2	1,6±0,2*	2,9±0,2	1,5±0,1*
Суммарное количество баллов	13,2±0,3	7,9±0,3*	13,5±0,2	5,9±0,2*

Примечание: *P<0,001 по сравнению с исходной (по Манна-Уитни).

Спирометрический мониторинг показал, что на фоне лечения в обеих группах больных отмечается достоверный прирост показателей бронхиальной проходимости (ОФВ1, ПОСвыд, МОС25, МОС50, МОС75, СОС25-75, СОС75-85). Однако, включение у пациентов второй группы наряду с традиционной терапией ХОБЛ антирефлюксной терапии привело к более выраженному приросту показателей бронхиальной проходимости к

концу лечения по сравнению с пациентами первой группы (табл.2).

Таблица 2.

Динамика показателей ФВД на фоне лечения у обследованных больных ХОБЛ [% от должных величин (M+m)]

Показатели	1-я группа		2-я группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ЖЕЛ	82,8±2,6	86,1±2,4	84,5±4,2	89,6±3,7
ФЖЕЛ	89,1±2,6	87,2±3,4	81,6±4,6	86,3±3,0
ОФВ1	71,9±2,0	78,1±2,1*	69,0±3,0	79,1±2,2*
ОФВ1/ЖЕЛ	87,6±2,9	91,1±2,9	82,0±2,7	88,5±3,1
ОФВ1/ФЖЕЛ	81,1±2,0	90,5±2,5*	85,0±2,2	91,3±2,2
ПОС	69,8±3,0	83,7±3,5*	67,2±2,4	87,3±3,6*
МОС75	38,1±1,8	51,6±3,5*	38,1±3,8	53,8±4,1*
МОС50	51,2±4,1	66,8±4,2*	53,9±4,3	71,6±3,3*
МОС25	60,3±4,4	76,9±4,0*	62,1±3,2	82,6±3,6*
СОС25-75	50,9±2,8	68,2±3,2*	52,7±3,9	69,0±3,7*
СОС75-85	53,2±3,6	73,2±5,4*	56,1±6,0	83,2±7,6*

Примечание: *Р -<0,05 по сравнению с исходными данными (по Манна-Уитни)

Таким образом, в лечении пациентов ХОБЛ, ассоциированной с ГЭРБ необходимо к традиционной терапии ХОБЛ обязательно включать антирефлюксную терапию. Мероприятия, направленные на предотвращение гастроэзофагеального рефлюкса и аспирации рефлюксата в дыхательные пути значительно снижают легочные проявления ХОБЛ и улучшают бронхиальную проходимость. Для проведения антирефлюксной терапии может быть использован ланзопразол.

ВЕРИФИКАЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Наврузов Р.А.

Кафедра госпитальной терапии № 2

Научный руководитель: к.м.н., доцент Сулейманов С.Ш.

Актуальность. В настоящее время этиологическая диагностика инфекционного процесса у больных пневмонией является серьёзной проблемой, особенно у больных пожилого и старческого возраста. Более 100 лет назад известный американский врач Уильям Ослер образно назвал пневмонию «другом стариков», так как непосредственной причиной смерти у пожилых часто оказывалась пневмония. И в настоящее время, несмотря на несомненные успехи в антимикробной терапии пневмоний, эта проблема не менее актуальна, чем во времена Ослера. Распространённость пневмоний среди лиц пожилого и старческого возраста составляет от 17,4 до 20,4 на 1000, проживающих в домашних условиях, и от 60 до 115 на 1000, находящихся в гериатрических учреждениях, а частота госпитальных (внутрибольничных) пневмоний достигает 250 на 1000 населения. Нозокомиальные пневмонии в госпиталях, интернатах занимают второе место в структуре инфекций у пожилых и стариков после инфекций мочевыводящих путей. Летальность от пневмонии среди больных старше 60-ти лет в 10 раз выше, чем в других возрастных группах. При госпитальных пневмониях летальность достигает 70%. Пневмонии занимают четвёртое место среди заболеваний у больных старше 65-ти лет. Проблема пневмоний у стариков приобретает, кроме того, ряд медико-социальных, деонтологических и экономических аспектов. Основными патогенетическими факторами, предрасполагающими к развитию пневмоний у пожилых и стариков, являются: 1) нарушение мукоцилиарного клиренса вследствие уменьшения количества реснитчатых клеток, снижения эффективности очистки бронхиального дерева и увеличения микробной колонизации слизистой

бронхов; 2) снижение эластических волокон в лёгочной ткани, что приводит к снижению эластичности лёгких, нарушению их вентиляционной способности. Это усугубляется снижением активности сурфактанта лёгких; 3) уменьшение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, что способствует активизации микробной флоры и развитию инфекционного воспаления; 4) сопутствующая (фоновая) патология (сердечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь лёгких, острое нарушение мозгового кровообращения, атрофические заболевания головного мозга, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, заболевания печени, хронический алкоголизм, опухоли, в частности, рак лёгкого – «паракан-крозные пневмонии»); 5) иммунодефицитные состояния, причиной которых является не столько возраст, сколько сопутствующие ему заболевания, а также оперативные вмешательства и большой объём медикаментозной терапии; 6) снижение физической активности (наклонность к ателектазам, лёгочному застою).

В настоящее время нет единого мнения об этиологии пневмоний у пожилых и стариков, в связи с чем нами была проведена работа по верификации микробной флоры у больных, госпитализированных в РМЦ Госпиталь Ветеранов.

Цель. Верификация возбудителей пневмоний у пожилых и пациентов старческого возраста.

Материал и методы исследования.

Материалом для исследования являлось изучение историй болезней больных пневмонией в Госпитале Ветеранов за последние 3 года (с 2010-го по 2012-й годы). Были просмотрены 76 истории болезней тех больных, которые лечились по поводу пневмонии в Госпитале Ветеранов в возрасте от 65-ти до 88-ми лет, (70 мужчин и 6 женщин), из них первичных пневмоний было 62 (81,5%), госпитальных (нозокомиальных) – 14 (18,5%).

Мокрота для микробиологического исследования забирается до начала антибиотикотерапии. Техника сбора и исследования: перед откашливанием промывается полость рта и зев сте-

рильным раствором NaCl (0,9%). Для очищения верхних дыхательных путей от флоры мокроту отмывают трёхкратно в стерильном растворе NaCl (0,9%). Окрашивают мазок по Граму. Диагностическое значение имеет наличие пяти и более микробов в поле зрения. Бактериологические исследования проводили в бактериологической лаборатории гериатрического центра РМЦ. Исследование включало в себя посев материала на искусственные питательные среды (5% кровяной агар, желточно-солевой агар, среды Эндо и Сабуро), выделение чистой культуры возбудителей и определение их чувствительности к исследуемым антибиотикам с использованием диско-диффузионного метода.

Результаты исследования. При первичных пневмониях у 43-х (61,8%) больных был выявлен Пневмококк, у 27 (38,2%) больных - Гемолитический Стрептококк.

Внутрибольничные инфекции ещё в 1876-м году были объявлены национальной проблемой США. В 1978-м году эксперты ВОЗ пришли к выводу, что госпитальная инфекция - одна из основных причин смертности госпитальных больных (F.M. La Force, 1984). Одни авторы придают значение гноеродным коккам, особенно стафилококку, частота выделения которого колеблется от 30 до 87% [2], и, как правило, всегда в ассоциации со стрептококком или грамотрицательными энтеробактериями. Другие авторы обнаружили в мокроте условно-патогенные грамотрицательные бактерии у более чем 70% обследованных больных и приходят к выводу о преобладании их роли в этиологии инфекционного процесса [2].

Нозокомиальная пневмония была обнаружена у 14-ти человек, находящихся на стационарном лечении по поводу других заболеваний. При госпитальной пневмонии у 3-х (20%) больных был выявлен Стафилококк, у 2-х (14,5%) – Кишечная палочка, у 9-ти больных (65,5%) – бактериальная ассоциация, в первую очередь, стафилококка и кишечной палочки.

Выводы. 1.Грамположительная флора – основная причина развития первичных пневмоний у пожилых и стариков.

2. Лечение первичных пневмоний должно включать применение антибиотиков, активных в отношении грамположительных бактерий. Лечение госпитальных пневмоний – приём 2-х и более антибиотиков, активных в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий.

СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА

Омаров О.М.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Научный руководитель: д.м.н. проф. Шамов И.А.

Определение. Синдром Жильбера - доброкачественно протекающее наследственное нарушение обезвреживания в печени непрямого билирубина.

Этиология. До 1995 года было известно, что это наследственная патология. В том году была установлена причина болезни. При секвенировании генов выяснилось, что на

2-й хромосоме имеется точечная мутация, которая и ведёт к развитию данной патологии.

Распространение. Данной патологией болеют все этносы мира, хотя и имеются различие в распространённости. Так в Европе и США заболевание встречается у 3-7 % популяции, а на Африканском континенте – у 26 %. Распространённость в Дагестане неизвестна поскольку эпидемиологические исследования по данной патологии не проводились.

Мужчины болеют в несколько раз чаще женщин

Наследственность. Показано, что у здоровых людей участок гена, связанный с синдромом Жильбера имеет следующую последовательность

У больных же имеет место точечная мутация

В результате этой мутации в ДНК появляется 2 лишних элемента.

Этот дефект передаётся по наследству. Передача идёт по аутосомно-рецессивному типу. А это означает, что у носителей

одного патологического гена (гетерозигот) заболевание не развивается. Но, если оба родителя оказываются носителями патологического гена и передают по одному дефектному гену своему ребёнку – тот становится гомозиготой и заболевает синдромом Жильбера.

Фенотипические последствия (патогенез). Результатом вышеуказанной мутации оказывается снижение концентрации одного фермента в печени – глюкуронилтрансферазы. Этот фермент в здоровом организме превращает образовавшийся при распаде эритроцитов непрямой билирубин в прямой, присоединяя его к глюкуроновой кислоте. Образовавшийся таким образом прямой билирубин попадает в желчь и используется или выводится из организма.

При низком уровне фермента возникают трудности в нормальном течении этого процесса. Непрямой билирубин не переводится в прямой, не выводится из организма и накапливается в крови в большом количестве. А такое явление чревато для организма последствиями

В развитии болезни какую-то ещё неясную роль играют половые гормоны, ибо болезнь до наступления пубертатного периода не проявляется.

В последние годы установлено интересное явление, объясняющее течение этой болезни – её течение, в виде чередования желтушных периодов с периодами без желтухи. Оказалось, что даже сниженного количества фермента глюкуронилтрансферазы хватает для достаточного связывания и выведения билирубина. Но, если организм попадает в неблагоприятные условия, или на него воздействуют неблагоприятные факторы, лекарства, стрессы и т.д. – фермент не справляется со своими функциями и тогда билирубин накапливается в крови и ведёт к проявлению желтухи.

Симптоматика болезни. У многих людей (до 30 %) , гомозиготных по дефектному гену синдрома Жильбера болезнь протекает бессимптомно. У остальных она проявляется желтухой, степень которой бывает различной. Обращает на себя вни-

мание то, что общее состояние таких больных практически не нарушается. Не зря в старину врачи говорили про таких больных, что «они больше желтушны, чем больны». Несмотря на желтуху пациенты чувствуют себя здоровыми. К сожалению, здесь таится одна неприятная для пациентов и врачей особенность.

Дело в том, что врачи, нередко, не зная о существовании такого состояния, как синдром Жильбера, выставляют им диагноз гепатита и гоняют по больницам. Такую же роль могут играть и родители или родственники пробандов. Видя, что у больного периодически возникает желтуха, они «поднимают шум», водят такого субъекта по врачам и больницам, пичкают его многочисленными и не нужными лекарствами. В результате действия этих факторов носители синдрома Жильбера становятся больными. Возникает целый ряд симптомов – боли в правом подреберье, плохое общее самочувствие, вздутие живота, тошноты и т.д.

Достаточно часты и могут быть упорными астенические явления: раздражительность, подавленное настроение, депрессия.

Всё это – настоящие ятрогении и психосоматическая патология, в возникновении которой есть и вина неквалифицированных врачей.

Как уже отмечалось выше, появлению желтухи способствуют различные факторы. В том числе: простудные и вирусные заболевания, плохое питание, голодание, обезвоживание, приём ряда лекарственных препаратов.

Диагностика. Диагностика синдрома Жильбера в Дагестане впервые была проведена на кафедре пропедевтики внутренних болезней. Профессором Шамовым были внедрены в практику 2 теста:

1. Тест Petrella. Тест заключается в следующем: утром натощак берут кровь на билирубин, затем пациент голодает и по возможности воздерживается от приёма жидкости в течение 36

часов. Мы выше говорили, что и голодание и обезвоживание приводят к обострению болезни.

В результате, если пациент страдает синдромом Жильбера, в пробе крови, взятой после голодания, уровень непрямого билирубина повышается на 25-35 и выше процент по отношению к уровню до голодания.

2. Тест с фенобарбиталом. Натощак берётся кровь на билирубин. Назначается фенобарбитал в дозе 3 мг/кг/м.т./сутки в течение 5 дней и повторно берётся кровь на билирубин. Фенобарбитал относится к лекарствам, связывающим непрямой билирубин. В результате, при этой пробе билирубин в крови снижается, что и подтверждает диагноз.

В последние декады в практику был внедрён тест с никотиновой кислотой: натощак берётся кровь на билирубин, затем пациенту внутривенно вводят от 3 до 5 мл (по массе тела) 1% раствора никотиновой кислоты и через 5 часов повторно берут кровь на билирубин. При наличии синдрома Жильбера билирубин в крови также повышается.

Данный тест также успешно был внедрён в практику кафедры пропедевтики внутренних болезней.

В самые последние годы диагностика опирается уже на молекулярно-генетические исследования. В Махачкале уже несколько лет успешно функционируют филиалы московских лабораторий «In vitro» и «Ситилаб». Оба филиала проводят молекулярно-генетические анализ и этим тестом диагноз уже подтверждён 8 пациентам.

Течение. Как уже упоминалось выше, основным проявлением болезни является желтуха, которая возникает периодически под влиянием различных неблагоприятных, хотя и не всегда видимых, факторов. Характерно, что желтуха обычно держится 10-14 дней, затем сходит на нет до очередного обострения, время наступления которого, к сожалению невозможно предсказать.

В целом же, даже при наличии диагностических погрешностей и ятрогенных проявлений длительность жизни таких пациентов не отличается от популяционной.

Лечение. Как следует из всего вышесказанного, при своевременной и правильной оценке синдрома желтухи, составляющего главную симптоматику синдрома Жильбера, в проведении особого лечения нет необходимости. Главным лечебным факторов для таких пациентов является ведение ЗОЖ - здорового образа жизни.

Пациентам желательно категорически избегать вредных привычек – курения и злоупотребления алкоголем, которые могут усугубить течение синдрома.

Нужно соблюдать простые общие правила диеты: кушать всё, как и здоровые люди, малыми порциями, не менее 4 раз в сутки, несколько ограничивать жиры, мясные продукты, соль.

Медикаментозное лечение показано не всем пациентам. Там, где желтушность умеренная и билирубин повышен незначительно можно обойтись вышеуказанными мерами. Всё же у ряда больных приходится прибегать к медикаментозным назначениям.

Профессором И.А. Шамовым предлагается следующая схема лечения в такой ситуации:

1. Периодически – с 1-го по 10 (обострения длятся 10-14 дней!) число каждого месяца или в периоды усиления желтухи принимать кордиамин по 30 капель 3 раза в день за 15-20 минут до еды. Кордиамин является одним из нейтральных веществ, который связывает непрямой билирубин, способствует снижению его уровня в крови и выведению из организма.

Таким же свойствами обладает, как об этом уже говорилось выше и фенобарбитал. В литературе этот препарат также рекомендуется при синдроме Жильбера, однако во избежание привыкания к его приёму, лучше ограничиться кордиамином.

2. Поливитамин аэровит 1 драже и антиоксидант аевит – 1 капсулу сразу после обеда 1 раз в день – 20 дней приема, 20 дней перерыва – 2-3 курса в год.

3.Лив 52- по 1 таблетке 3 раза в день можно до еды – 2 месяца приема, также 2 раза в году.

Вместо лив-52 может быть применён урсосан 3 капсулы по 250 мг сразу после ужина также 2 месяца. Или эссенциале, эсливер по 2 капсулы 2 раза в день во время еды. Или гептрал (адеметионин) по 800 мг в день.

5. Слепые зондирования: утром натощак выпить 2 стакана горячей (40оС – как горячий чай) минеральной воды (Рычал-Су, Махачкала) и лежать с теплой грелкой на правом боку 2 часа. Процедуру делать 2 раза в неделю периодически.

СОВЕТЫ: избегать тяжелых физнагрузок, по возможности ограничивать прием лекарств, пищу принимать регулярно, 3-4 раза в день, не переедать, не употреблять жирные сорта мяса, вообще несколько ограничивать мясо в пище. Соки, фрукты разрешаются. Нежелательно загорать. Категорически запрещается употребление алкоголя!

Анализ крови на билирубин повторять 1 раз в 3 месяца или если появится желтушность.

СОДЕРЖАНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Ханмурзаева Н.Б.

Кафедра госпитальной терапии №1

Научный руководитель: д.м.н., проф. Маммаев С.Н.

Сердечно-сосудистые заболевания представляют собой одну из основных причин инвалидности и преждевременной

смерти жителей экономически развитых стран. Одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы является эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ), или гипертоническая болезнь. Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 году, характеризует хроническое заболевание, основным проявлением которого является артериальная гипертензия, не связанная с наличием патологических процессов, известных как причина повышения артериального давления (АД).

В отношении механизмов развития ЭАГ в настоящее время получено огромное количество фактических данных, которые становится все сложнее увязать в рамках единой патогенетической теории. В последние годы большой интерес вызывает роль воспаления в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Напряжение сосудистой стенки, дисфункция эндотелия инициируют продукцию широкого спектра цитокинов, миграцию и накопление клеток воспаления, что является одним из звеньев патогенеза артериальной гипертонии и атеросклероза. Воспаление инициирует пролиферацию гладкомышечных клеток медии и является пусковым фактором ремоделирования стенки сосуда, что в свою очередь, приводит к повышению артериального давления. Таким образом, возникает «замкнутый круг», процесс прогрессирования поражения органов-мишеней ЭАГ ускоряется.

Широкое развитие экспериментальных методик позволяет исследовать вклад различных клеточных популяций и цитокинов в течение ЭАГ. Однако клинических исследований, позволяющих экстраполировать имеющиеся знания в условия реальной кардиологической практики недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания растворимых маркеров воспаления (вчСРБ, MCP-1, IP-10) в крови у больных ЭАГ с различной тяжестью течения заболевания.

Материалы и методы.

Данная работа выполнена в рамках проспективного исследования, в которое было включено 158 больных ЭАГ, отвечающих критериям отбора в исследования и давших информированное согласие. Критериями исключения из исследования были крупноочаговый инфаркт миокарда, операция коронарного шунтирования (или чрескожное коронарное вмешательство) менее чем за 6 месяцев до включения в исследование, острый коронарный синдром, наличие пороков сердца, жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, хронической почечной или печеночной недостаточности, злокачественных новообразований, системных заболеваний и других тяжелых сопутствующих заболеваний, самостоятельно влияющих на прогноз, сахарный диабет в фазе декомпенсации или требующий терапии инсулином, анемия (гемоглобин < 10 г/дл), острое нарушение мозгового кровообращения или черепно-мозговая травма в предшествующие 12 месяцев, острые воспалительные или инфекционные заболевания в предшествующие 2 месяца. Критериями выхода из исследования явились отказ от сотрудничества - решение пациента прекратить своё участие в исследовании; развитие острого коронарного синдрома, острого нарушения мозгового кровообращения, острых воспалительных или инфекционных заболевания в течение 3 месяцев наблюдения.

В зависимости от наличия поражения различных органов-мишеней артериальной гипертонии и ассоциированных клинических состояний все больные были разделены на группы соответственно стадии течения ЭАГ (согласно Российским рекомендациям «Диагностика и лечение артериальной гипертензии», четвертый пересмотр, 2010 г). На основании анализа полученных данных у 54 больных была определена 1 стадия ЭАГ (Группа 1), у 44 - 2 стадия (Группа 2), у 60 больных 3 стадия (Группа 3). Наличие метаболического синдрома (МС) диагностировалось на основании критериев, представленных в «Рекомендациях экспертов Всероссийского общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома, второй пересмотр, 2009 г».

Всем больным проводилось общеклиническое обследование (сбор анамнеза, физикальный осмотр, аускультация, измерение АД); инструментальные (ЭКГ в 12 стандартных отведениях; ЭХО-КГ с определением индекса массы миокарда левого желудочка; суточное мониторирование артериального давления, ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий) и лабораторные исследования (общий и развёрнутый биохимический анализ крови; исследование Monocyte Chemoattractant Protein 1, фактор хемотаксиса моноцитов-1 (MCP-1), Interferon gamma-induced protein 10, протеин, индуцированный интерфероном гамма (IP-10) иммуноферментным методом,С-реактивный белок, определенный высокочувствительным методом (вчСРБ) нефелометрическим методом при включении больного в исследование.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием статистических программ STATISTICA 6,0 (StatSoft, USA). Нормальный характер распределения содержания маркеров подтверждался критерием Шапиро-Уилка, данные представлены как среднее +/- стандартное отклонение. При несоответствии нормальному закону использовались медиана и квартили (25-й - 75-й процентиль). При использовании параметрических критериев для подтверждения однородности дисперсий распределений признаков использовался критерий Левена. Для статистического анализа данных, распределение которых не соответствовало нормальному закону для межгрупповых сравнений использован U-критерий Манна-Уитни. Для анализа данных в трех независимых группах будет использоваться метод ANOVA, в случае несоответствия распределений признаков нормальному закону - метод ANOVA по Краскалу-Уоллису. Для сравнения распределений порядковых и номинальных признаков использован тест х2-Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты.

Группы больных были отличны по возрасту - группа 1 была моложе по сравнению с группами 2 и 3, значимых разли-

чий по возрасту между группами 2 и 3 не было (возраст 36,3+/-8,7, 58,0+/-7,4 и 62,0+/-7,3, соответственно, pl/2=0,034, pl/3=0,028, p2/3=0,73). По остальным социально-демографическим характеристикам и факторам риска артериальной гипертонии (пол, наличие метаболического синдрома, статус курения, дислипидемия (ОХС>5,0мМ, ТГ>1,7мМ), глюкоза крови натощак, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, абдоминальное ожирение (у больных без МС)) группы больных были сопоставимы.

Группы 2 и 3 не отличались по частоте поражения различных органов мишеней (гипертрофия левого желудочка 22,7% против 25%, p=0,78), атеросклероз сонных артерий (95,4% против 100%, p=0,10), повышение уровня креатинина крови (6,8% против 5,0%, p=0,69). У больных в группе 3 были выявлены следующие ассоциированные клинические состояния: цереброваскулярная болезнь - транзиторные ишемические атаки - 2 (3,3%); заболевания сердца - нетрансмуральный инфаркт миокарда 25 (41,6%), стенокардия напряжения I-III ф.к. - 38 (68,9%), реваскуляризация (стентирование коронарных артерий) в анамнезе - 11 (18,3); заболевания периферических артерий - симптомный атеросклероз артерий нижних конечностей - 1 (1,7%).

Уровень вчСРБ был статистически значимо выше в группах 3 и 2 по сравнению с группой 1 (1,32 (0,9-2,2) пг/мл, 1,48 (0,83-1,85) пг/мл и 0,72 (0,53-0,95) пг/мл, соответственно; pl/2=0,035, pl/3=0,022), различий в содержании вчСРБ между группами 2 и 3 отмечено не было (p2/3=0,62).

Уровень МСР-1 был значимо выше в группе 3 по сравнению с группой 1 (92,3 +/-7,8 пг/мл против 58,6 +/- 8,2 пг/мл, соответственно, pl/3=0,021).

Концентрация IP-10 была значимо выше в группе 2 по сравнению с группой 1 (240,2 +/- 15,7 против 180,3 +/- 16,2, pl/2=0,022), а в группе 3 значимо выше в сравнении с группой 2 (310,2 +/- 16,4 против 240,2 +/- 15,7, p2/3=0,041). Различия в содержание IP-10 между группами 3 и 1 имели высокую статистическую значимость (p 1/3=0,012).

При этом уровень вчСРБ, так и MCP-1 был существенно выше у больных с МС по сравнению с пациентами без МС. Данные изменения в случае вчСРБ достигались за счет различий в группах 2 (1,87(1,32-2,32) против 1,25(0,83-1,42), соответственно; p=0,026) и 3 (1,62(1,23-2,24) против 1,32 (0,78-1,52), соответственно; p=0,039), а в случае MCP-1 - в группах 1 (58,6 +/- 8,3 против 47,4 +/- 7,5, соответственно; p=0,046) и 2 (82,4 +/- 13,7 против 65,3 +/- 9,2, соответственно; p=0,031). Различий в уровне IP-10 у больных с наличием и без МС зарегистрировано не было.

Таким образом, содержание провоспалительных маркеров вчСРБ, MCP-1 и IP-10 возрастает с утяжелением стадии ЭАГ, при этом содержание вчСРБ и MCP-1 выше у больных с метаболическим синдромом.

Обсуждение. В настоящее время не вызывает сомнения важная роль воспалительной и иммунной компоненты в развитии ЭАГ и поражении органов мишеней. В ряде работ подчёркивалась взаимосвязь уровня про- и противовоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, интерлейкин-10, фактор некроза опухоли альфа, MCP-1), молекул клеточной адгезии (молекула межклеточной адгезии-1 ICAM-1, P-селектин, E-селектин) и других маркёров воспаления (вчСРБ, фибриноген) со степенью повышения АД и поражением органов-мишеней артериальной гипертензии (сосудистой стенки, миокарда, почек) [9]. Результаты настоящего исследования в целом подтверждают и позволяют обобщить полученные ранее данные.

вчСРБ является наиболее изученным провоспалительным маркером, неспецифически отражающим общий воспалительный фон в организме, и в большом количестве исследований показавшим неблагоприятную прогностическую роль в течении сердечно-сосудистых заболеваний. В ряде исследований была выявлена тесная взаимосвязь между содержанием вчСРБ в крови и развитием ЭАГ и ее осложнений даже у пациентов с нормальным или высоким нормальным АД. Повышение уровня вчСРБ связано с выявлением структурных изменений сосуди-

стой стенки, в частности, с повышением её жёсткости. Выявленная нами взаимосвязь повышенных уровней вчСРБ у пациентов с продвинутыми стадиями ЭАГ (с поражением органов-мишеней и наличием ассоциированных клинических состояний) также подтверждает данные более ранних работ. Так, подтверждена взаимосвязь между уровнем вчСРБ и фактора некроза опухоли альфа (провоспалительного цитокина) с субклиническими проявлениями поражения сердца (Корнельское произведение как мера гипертрофии миокарда) и почек (микроальбуминурия).

В настоящее время внимание исследователей привлекает роль клеточного звена (моноцитарно-лимфоцитарного) в патогенезе воспаления и ЭАГ. MCP-1 является основным хемотаксическим цитокином, обеспечивающим привлечение клеток воспаления, в первую очередь моноцитов и гранулоцитов, в очаг воспаления. В клинических исследованиях продемонстрировано, что экспрессия MCP-1 повышена у больных с артериальной гипертензией, атеросклерозом. Полученные нами результаты могут свидетельствовать о преимущественном участии MCP-1 в развитии ассоциированных клинических состояний атеросклеротического генеза у обследованных больных. Участие Т-клеточного звена в патогенезе ЭАГ в настоящее время также широко обсуждается. IP-10 является одним из основных аттрактантов для активированных Т-лимфоцитов. Полученные в настоящем исследовании результаты (увеличение содержания IP-10 при наличии поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний) подтверждают данный факт.

Выявленные нами изменения также свидетельствуют о существенной роли воспаления в течении МС, являющего, в свою очередь, одним из важнейших факторов риска и неблагоприятного прогноза ЭАГ. вчСРБ, являясь неспецифическим маркеров воспаления, преимущественно отражает течение воспалительных процессов, связанных с поражением органов мишеней ЭАГ и ассоциированных клинических состояний. По на-

шим данным МСР-1 является чувствительным маркером МС уже у больных ЭАГ без признаков поражения органов-мишеней.

Полученные результаты позволят уточнить вклад воспаления в патогенез ЭАГ и поражение органов мишеней, что позволит разработать критерии диагностики, оценки степени риска и эффективности терапии ЭАГ на основании анализа провоспалительных маркёров.

АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ МЕТОДА ЛОКАЛЬНОЙ НАРУЖНОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ

Махмудова Э.Р.

Кафедра терапии ФПК и ППС

Научный руководитель: д.м.н., проф. Кудаев М.Т.

Актуальность. Важнейшей проблемой современной кардиологии остается неуклонный рост больных ишемической болезнью сердца (ИБС), что является ведущей причиной инвалидности и смертности трудоспособного населения во всем мире. В России доля ИБС в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний составляет у мужчин - 56,6%, у женщин – 40,4%.

Больные стенокардией, составляют самую многочисленную группу больных ИБС. Её распространенность в странах Северной Америки и Европе варьирует от 3 до 4%. В руководстве Европейского общества кардиологов документировано – смертность среди пациентов со стабильной стенокардией составляет в среднем 3-5% в год.

Нередко лекарственная терапия стабильной стенокардии, оказывается недостаточно эффективной. Это объясняет большую актуальность разработки и изучения новых методов лечения стенокардии.

Неинвазивным, новым и многообещающим методом лечения стабильной стенокардии, является метод наружной

контрпульсации. В основе метода лежит известный принцип о возможности увеличения технологии коронарного кровотока при повышении диастолического давления в аорте.

Мы предлагаем прототип метода – оригинальный способ наружной контрпульсации – Локальная наружная контрпульсация (ЛНК). Сущность метода заключается в чередовании сдавления и расслабления бедренных артерий и вен с помощью оригинального прибора (Рамазанова-Далгата). Под действием данного метода воздействия происходит открытие и формирование коллатералей, обусловленное повышением кровотока и увеличением сосудистого касательного напряжения. Отмечается увеличение продукции факторов ангиогенеза (гепатоцитарного, эндотелиального факторов роста и фактора роста фибробластов), что приводит к дополнительному увеличению коллатеральной сети. Для лечения ИБС, стенокардии напряжения аналогичные методики применялись, но прототип нашего метода применяется впервые.

Цель исследования: Оценка результатов влияния курсового применения ЛНК на количество приступов стенокардии и потребности в нитратах, у пациентов ИБС, стабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 42 пациента ИБС, стенокардией напряжения III функциональный класс (ФК). Средний возраст пациентов составил 56,4±4,3 года, из них мужчин 25(59,5%) и женщин 17(40,4%). Сопутствующая гипертоническая болезнь (ГБ) была у 23 пациентов, 7 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II функционального класса по NYHA с фракцией выброса менее 45%, с перенесенным инфарктом миокарда (ИМ) различной локализации (давностью не менее 8 недель) 4 пациента. Все больные получали стандартную терапию, включавшую бета-блокаторы (БАБ), нитраты пролонгированного действия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), антагонисты кальция (АК), антиагреганты, статины.

Методом случайной выборки больные были разделены на две группы: 1-я группа – основная, пациенты которой получали, наряду со стандартным лечением ИБС, курс ЛНК (23 человека). 2–я - группа сравнения, пациенты которой получали только стандартное лечение ИБС (19 человек).

У всех больных до лечения, через 28 дней и через 3 месяца оценивалось качество жизни, включающее три важных параметра: 1) ограничение ежедневной активности (толерантность к физической нагрузке); 2) количество приступов стенокардии и количество принимаемого нитроглицерина в неделю; 3) психологический статус, с помощью опросника Ч.Д.Спилберга, Ю.Л.Ханина.

Процедура ЛНК заключалась в следующем: больной ложился на основании устройства, стойки располагали у головок тазобедренных суставов (см. фото 1).

Фото 1. Проведение процедуры локальной наружной контрпульсации.

Обе прижимные пяты устанавливали на проекции обеих бедренных артерий в паховых областях. Опускали прижимную пяту и пережимали сосуды до исчезновения пульса в подколенной ямке на 1 минуту. Затем 1 минута отдыха – давление прекращали. Весь цикл составлял 2 минуты. Общее количество повторений в одной процедуре: 15 минут - пережатие и 15 минут -

отдых (всего 30 минут в день). В течение недели ежедневно по 1 процедуре, в неделю 6 процедур. Всего курс лечения 4 недели.

Результаты. Результаты лечения оценивались через 28 дней и 3 месяца.

Результаты теста 6-минутной ходьбы показали, что уже на 28 день лечения, в основной группе, отмечалось увеличение переносимости физических нагрузок с 122±2,0 до 161±3,6 метров, а через 3 месяца лечения ЛНК пациенты смогли увеличить пройденное за 6 мин расстояние еще на 59±1,8 метров, т. е. до 220±3,5. В группе сравнения, пациенты увеличили пройденное за 6 минут расстояние с 126±4,2 до 136±2,9 метров через 4 недели лечения, а через 3 месяца расстояние уменьшилось до 132±2,6 метров. Проведение курса ЛНК, через 4 недели лечения привело к уменьшению частоты приступов стенокардии в основной группе с 14,7±3,5 до 10,3±2,8, а через 3 месяца к достоверному уменьшению до 5,6±2,4 приступов в неделю. Кроме того, отмечалось снижение количества принимаемого нитроглицерина с 22,2±1,8 до 15,3±1,5 таблеток через 4 недели лечения, и до 8,6±1,9 таблеток через 3 месяца лечения. В группе сравнения, отмечалось не достоверное уменьшение приступов стенокардии с 13,3±2,5 до 8,3±2,7 и снижение количества принимаемого нитроглицерина с 23,6±1,6 до 19,4±1,6 таблеток через 3 месяца лечения.

Для оценки психологического статуса был использован опросник Ч.Д.Спилберга, Ю.Л.Ханина. По среднему баллу оценивалась степень реактивной тревожности (РТ) как низкая, умеренная, выраженная. И так, уровень РТ, исходно, в основной группе был выраженным и составлял 47,3±2,4 баллов, уже через 4 недели после применения курса ЛНК он снизился и составил 29,5±1,5 баллов, через 3 месяца составил 7,4±2,3 балла, что расценивалось как низкий уровень РТ. В группе сравнения, уровень реактивной тревожности, исходно, так же был выраженным и составлял 46,1±2,1 баллов, и через 3 месяца снизился лишь до 42,3±1,6, что расценивалось как умеренный уровень реактивной тревожности.

Выводы. Применение ЛНК в сочетании с медикаментозным лечением увеличивает толерантность к физической нагрузке, позволяет уменьшить количество приступов стенокардии, количество принимаемых антиангинальных средств и снизить уровень реактивной тревожности.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН ЗА 2009-2011гг.

Панахова Д.З.

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Саидов М.З.

Современный образ жизни с его стремительным темпом, высоким нервно-психическим тонусом, богатством, разнообразием и высокой силой эмоций предъявляет к сердечно-сосудистой системе очень высокие требования, вызывает большую, нередко чрезмерную ее нагрузку. Поэтому, несмотря на существенные успехи современной медицины, заболевания сердечно-сосудистой системы встречаются очень часто и являются наиболее серьезными.

Начиная с 30-40-х годов XX в. поражения сердца и сосудов по частоте распространения удерживают печальную «пальму первенства».

Но среди всех заболеваний сердечно-сосудистой системы ишемическая (коронарная) болезнь занимает особое место и по праву названа «величайшей эпидемией века»

В связи с этим было проанализировано количество обращений взрослого населения республики Дагестан с различными формами ИБС за 2009-2011гг.

Так было обнаружено, что самыми распространенными формами ИБС являются хроническая ИБС (479501 чел.; 53,5%) и стенокардия (397431 чел.; 44,4%). Наименьшее количество об-

ращений было с повторным инфарктом миокарда (1644 чел.; 0,2%) и с осложнениями инфаркта миокарда (1142 чел.; 0,1%).

Таблица 1.

Обращаемость по ИБС в зависимости от клинического диагноза.

Клинические диагнозы	Количество обращений (чел.)	Процент обращаемости (%)
Стенокардия	397431	44,4%
Острый инфаркт миокарда	7439	0,8%
Повторный инфаркт миокарда	1644	0,2%
Осложнения инфаркта миокарда	1142	0,1%
Острый коронарный синдром	8534	1%
Хроническая ИБС	479501	53,5%

Население Дагестана со всеми формами ИБС чаще всего обращалось за медицинской помощью в феврале (100424 чел.; 11,2%) и марте (91432 чел.; 10,2%), что можно объяснить влиянием гиповитаминоза и неблагоприятных климатических условий, а реже всего – в августе (57865 чел.; 6,5%) и сентябре (62100 чел.; 6,9%), что также можно объяснить влиянием более разнообразного питания с большим количеством витаминов и благоприятными климатическими условиями.

Таблица 2.

Обращаемость по ИБС в зависимости от сезона.

Месяцы	Количество обращений (чел.)	Процент обращаемости (%)
Январь	70676	7,9%
Февраль	100424	11,2%
Март	91432	10,2%
Апрель	84705	9,5%
Май	77238	8,6%
Июнь	78552	8,8%

Июль	72566	8,1%
Август	57865	6,5%
Сентябрь	62100	6,9%
Октябрь	67719	7,6%
Ноябрь	66304	7,4%
Декабрь	66110	7,4%

Наибольшее количество обращений было среди населения в возрасте от 70 до 80 лет (293109 чел.; 32,7%), а наименьшее – в возрасте старше 90 лет (7293 чел.; 0,8%), что не удивительно с учетом того, что средняя продолжительность жизни населения Дагестана за 2009-2011гг. составляла 74 года.

Таблица 3.

Обращаемость по ИБС в зависимости от возраста пациентов.

Возрастные группы (лет)	Количество обращений (чел.)	Процент обращаемости, (%)
20-30	12517	1,4%
30-40	18114	2%
40-50	80916	9%
50-60	192171	21,5%
60-70	188151	21%
70-80	293109	32,7%
80-90	103420	11,5%
>90	7293	0,8%

Также было обнаружено, что обращаемость по ИБС мужского населения Дагестана было на 17483 человека больше, чем женского населения, что объясняется тем, что мужчины относятся к группе риска по заболеваемости ИБС.

Таблица 4.

Обращаемость по ИБС зависимости от пола пациентов.

Половая принадлежность	Количество обращений (чел.)	Процент обращаемости (%)
Мужчины	456587	51%
Женщины	439104	49%

Это исследование еще раз доказывает, что проблема заболеваемости ишемической болезнью сердца является актуальной и по сегодняшний день.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СФЕРОЦИТОЗ (D58.0)

Саморукова И.З.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Научный руководитель: д.м.н., проф. Шамов И.А.

Определение. Наследственный сфероцитоз (или микросфероцитоз или болезнь Минковского-Шоффара) - хроническая гемолитическая анемия, обусловленная наруше-ниями в генетическом аппарате человека, наследуемая аутосомно-доминантно и развивающаяся вследствие возникающего при этом дефекта мембраны эритроцитов.

Распространение. Заболевание распространено во всем мире, встречается у всех этнических групп, чаще у североевропейцев (1: 5000) и реже - у представителей черной расы.

Наследственность. Как это вытекает из аутосомно-доминантной наследуемости, сиблинг (вероятность поражения родных братьев и сестер) может достигать 50%.

Редко может встречаться и приобретенное заболевание, связанное с мутацией

de novo в половых клетках родителей.

Дефективный генный локус, ведущий к изменениям в мембране эритроцитов, расположен на коротком плече 8 или 12 хромосомы или вблизи от него.

Фенотипическая основа болезни (патогенез). Основой развития всех симптомов микросфероцитоза является то, что эритроциты с дефектами липидной оболочки оказываются гораздо более ригидными, чем нормальные. В результате, при прохождении таких эритроцитов через селезёнку, возникают проблемы.

Селезенка - фильтр с уникальными микрососудами, имеющими поры диаметра 1-3 микрона.

Обычные эритроциты, легко деформируясь, свободно проходят через эти поры за 10-15 секунд.

Ригидные эритроциты больных наследственным сфероцитозом с трудом протискиваются через них, длительно (до 4-5 минут) задерживаясь в селезенке.

Каждый пассаж эритроцитов больного микросфероцитозом через селезенку сопровождается потерей части мембранных липидов и белков с уменьшением соотношения поверхность/объем, а это постепенно приводит к развитию основного признака, по которому и названа сама болезнь – к превращению нормальных эритроцитов в микросфероциты – маленькие, округлые, переполненные гемоглобином клетки.

А это в свою очередь ведёт к повышению их ригидности, снижению деформируемости и опасности гемолиза. И действительно, такие эритроциты лизируются через 20-30 пассажей через селезёнку и развивается та самая микросфероцитарная анемия.

Клинические проявления. Ведущими признаками болезни являются анемия, желтуха, апластические и гемолитические кризы, спленомегалия и желчнокаменная болезнь.

Анемия часто впервые выявляется в детском или подростковом возрасте.

Из-за больших возможностей костного мозга увеличивать эритропоэз (в 7-10 раз), анемия длительно компенсируется и бывает нерезко выраженной или даже отсутствует (так называемая «компенсированная» форма гемолитической анемии).

Все же, особенно в первые 6 лет жизни, часто могут наблюдаться кризы двух типов - гемолитические и, реже - апластические.

Апластические кризы чаще носят характер остро развивающейся парциальной красноклеточной аплазии - снижается гемоглобин, количество эритроцитов и ретикулоцитов.

Эти кризы возникают при вирусных инфекциях, особенно при инфицировании одним из парвовирусов (парвовирус 19).

Гемолитические кризы проявляются признаками острого гемолиза - падением гемоглобина, повышением непрямого билирубина, ретикулоцитозом, желтухой.

Желтуха нередко является ведущим симптомом микросфероцитоза, что видно и из старого названия этой болезни – «врожденная гемолитическая желтуха».

Общее состояние больного страдает мало, о чем свидетельствует старое выражение, что лица с микросфероцитозом «больше желтушны, чем больны»

У 80% больных увеличена селезенка, а у некоторых умеренно увеличена и печень.

От 43 до 85% больных микросфероцитозом в возрасте 10 лет и старше страдают холелитиазом.

Диагностика. В постановке диагноза болезни ценными являются:

1. Наличие анемии (снижение гемоглобина у взрослых ниже 110 г/л).

2. Повышенный ретикулоцитоз (выше 1,5%).

3. Увеличение билирубина выше 21 мкмоля/л, причём непрямого.

4. Повышение средней концентрации гемоглобина в эритроците (от 37 до 39 % при норме 33%). Этот показатель следует считать одним из ценных для постановки диагноза, так как при других гемолитических анемиях он, как правило, остается в норме.

Одним из самых убедительных тестов является выявление микросфероцитоза в мазках периферической крови. Кстати, этот показатель выявляется лишь в лаборатории кафедры пропедевтики внутренних болезней. Всем прошедшим через клинику пациентам диагноз был поставлен не в больничной, а в клинической лаборатории.

Одним из подтверждающих тестов может быть наличие симптома короткого мизинца, о котором говорится в другом докладе с нашей кафедры.

В постановке диагноза может помочь также обследование сибсов пробанда.

Есть и другие, более точные подтверждающие тесты, но они в практике дагестанских гематологов не применяются.

Лечение. Основным и единственным способом лечения микросфероцитоза

является спленэктомия. Она ведет к быстрому и практически полному выздоровлению.

Этот эффект настолько разителен, что его одновременно считают одним из важнейших диагностических тестов.

Отсутствие эффекта от спленэктомии ставит диагноз этой болезни под сомнение.

Всё же в таких случаях следует исключить наличие у больного дополнительной малой селезенки, не выявленной во время операции. Такая селезенка постепенно гипертрофируется из-за гиперфункции и может стать причиной кажущейся неэффективности спленэктомии.

Поэтому, если после операции при микросфероцитозе не наступает полного выздоровления, следует провести дообследование на выявление добавочной селезенки.

В случае обнаружения её следует удалить, что приводит к хорошему результату.

Анемия, гипербилирубинемия, ретикулоцитоз исчезают вскоре после спленэктомии, хотя некоторое уменьшение срока жизни эритроцитов может еще персистировать. Сфероцитоз и сниженная осмотическая резистентность держатся до полного лизиса всех измененных клеток.

Большинство авторов считает, что высокий эффект спленэктомии делает ее показанной даже в случаях невыраженного проявления болезни, поскольку это улучшает качество жизни пробандов.

До операции больным необходимо назначать фолиевую кислоту в дозе 3 мг (3 таблетки) 2-3 раза в день. Особенно это важно в случаях, протекающих со склонностью к кризам, во время которых анемия может приобретать черты фолиеводефицитной.

Пациент, которому делается или сделана спленэктомия, должен быть предупрежден о возможности так называемого постспленэктомического синдрома, о котором здесь говорил другой студент с нашей кафедры.

Неосведомленность в этом может привести к нежелательным последствиям при возникновении в последующей жизни больного болей в животе. Следует также информировать больного о возможности повышения у него склонности к различным инфекциям. Впрочем, в Дагестане этот феномен, по непонятным нам причинам, редко проявляется.

Прогноз. Продолжительность жизни больных наследственным сфероцитозом после спленэктомии примерно равна популяционной.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОЛЯМИ В СПИНЕ

Джалилова Н.А.

Кафедра госпитальной терапии №2

Научный руководитель: к.м.н., асс. Джалилова Р.А.

Синдром боли в спине (БС) частый среди всех болевых синдромов, с которыми пациенты обращаются к терапевтам и неврологам. Проблема является экономически и социально-значимой ввиду большей частоты его встречаемости у лиц трудоспособного возраста.

В большинстве случаев боли в спине часто сопровождает деформирующий остеоартроз (ДОА), остеопороз, при первичных дегенеративных, инфекционных или воспалительных поражениях позвоночника и не редко требует исключения злокачественных новообразований.

Цель исследования: оценка влияния на БС комбинированным лечением Вольтареном с Мидокалмом.

Материал и методы: в исследование включены 15 пациентов в возрасте от 26-50 лет с неврологическими проявлениями дорсопатии поясничного отдела позвоночника. Средний возраст обследованных пациентов составил 48,7 ± 3,2 года. Гендерный состав в обеих группах был с преобладанием женщин.

Критерии включения были впервые возникший вертеброгенный компресионно-ишимический синдром. Выделены 2 группы больных. В первую группу были включены 7 пациентов принимавших в качестве НСПП Вольтарен в течение 10 дней. И в комбинации с Мидокалмом в суточной дозе 450 мг – 2 группа.

Всем пациентам проводилась терапевтическое обследование, неврологический осмотр, биохимический скрининг. Из методов лучевой диагностики использовались рентгенография, магнитно-резонансная томография (МРТ) поясничного отдела позвоночника.

Оценку эффективности лечения проводили по следующим параметрам: динамику болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) позвоночнике, количество раз принятия горизонтального положения и его продолжительности в течение дня, оценка физической активности и ограничениям подвижности в баллах.

С целью объективизации уровня боли у пациентов до и после лечения использовались стандартные клинические шкалы: Освестровский опросник нарушения жизнедеятельности при болях нижней части спины. Самооценка уровня боли пациентов проводилась не менее 2-х раз: до начала лечения и на 11 день лечения, а также уточнения о выраженности БС оценивали и в ходе телефонных опросов.

Результаты и обсуждение. «Золотым стандартом» в купировании БС являются нестероидные противовоспалительные препараты (НСПП), связанны как с воспалительными, так и дегенеративным поражением органов опорно-двигательной системы. Следует отметить, что треть больных принимало Кальций-Д3-Никомед. На фоне проводимой десятидневной терапии, во 2-й группе отмечалось достоверное снижение интенсивности боли в спине ($p<0,001$) по сравнению с уровнем боли в 1-й группе ($p<0,05$) и значимо отличался по интенсивности боли при сравнении. Во 2-й группе лечения пациенты были реже вынуждены принимать горизонтальное положение днем для уменьшения болевого синдрома, а если ложились, то достоверно на более короткое время и этот эффект сохранялся на протяжении последующих 3-х недель наблюдения без лечения. В этой же группе отмечалось снижение ограничения подвижности у 59% лиц, а также повысилась физическая активность у 41% пациентов, а в 1-й группе 17% и 9% соответственно, однако у достоверно меньшего количества больных. Наиболее частые жалобы у всех пациентов явились боли в поясничной области позвоночника, усиливающихся при повороте тела, чаще с 2-х сторон (100%). У большинства больных отмечались боли в ноге, усиливающихся при движении (97%). Снижение чувствительности отмечали

69% больных. У более половины пациентов боли сопровождались нарушением сна, головные боли у одного больного, чувство тревоги отмечались у большинства пациентов. Неврологический осмотр выявил у всех пациентов положительный симптом Ласега. Симптом натяжения Нери отмечали у 57% больных, наблюдались слабость в ноге на стороне поражения у 23% больных. Нарушение чувствительности по корешковому типу выявлялось у 53% пациентов.

Рентгенография отдела позвоночника обнаружила у всех обследованных признаки дегенеративных изменений различной степени выраженности. По результатам МРТ у одного пациента выявлялось грыжа межпозвоночного диска, у 37% - протрузии дисков.

При изучении качества жизни пациентов с помощью опросника Освестри показало, что во 2-й группе отмечено не только достоверное снижение боли в спине, но и ограничение движений в выполнении повседневной деятельности через 11 дней приема препаратов ($p<0,001$), а в 1-й группе положительная динамика не отмечалась по всем 10 доменам опроса. При самооценке лечения во 2-й группе в более чем половины случаев отмечалась положительная динамика. Уровень ситуационной тревоги достоверно уменьшился у пациентов обеих групп и составил 33,5 ± 4,3 балла в 1-й группе и во 2-й группе 34,3 ± 3,7 балла.

Выводы:

1. Комбинированная терапия Вольтареном с Мидокалмом у пациентов с БС вызывали более отчетливое уменьшение длительности болевого синдрома, что расширяет возможности обезболивающей и противовоспалительной терапии.

2. Снятие болевого синдрома снижает уровень тревожности больного, что способствует улучшению качества жизни.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Мустафаева З.С.

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Саидов М.З.

В статье представлены данные о частоте и распространенности врожденных пороков сердца (ВПС) у детей в РД на современном этапе. Обращено важность своевременной диагностики порока сердца и оперативной его коррекции в оптимальные сроки для снижения уровня смертности.

Врожденные пороки развития являются одной из основных проблем современной педиатрии. ВПС среди причин детской смертности занимают третье место после патологии ЦНС и опорно-двигательного аппарата. Это группа патологических процессов возникающих в течении первых трех месяцев внутриутробного развития . Большинство ВПС связано с патологией формирования перегородки или нарушением поворота сердца (или его компонентов)

ВПС встречается у 1% новорожденных, родившихся живыми. Не учитываются значительно недоношенные новорожденные и мертворожденные, среди которых частота ВПС значительно выше.

У взрослых они встречаются реже примерно у 0,2% . Это обусловлено смертью многих больных в детском возрасте, с одной стороны, и успешной хирургической коррекцией – с другой.

Так многие ВПС несовместимы с жизнью сами по себе или сочетаются с другими несовместимыми с жизнью тяжелыми уродствами. Такие больные умирают в первые недели или месяцы жизни. У детей, которые переживают это, состояние в какой-то степени компенсируется и может даже несколько улучшаться. Ухудшение обычно наступает в возрасте 12-15 лет. Успехи в лечении сердечной недостаточности в последние годы способствовали некоторому продлению жизни таких больных.

Однако и теперь 55-70% из них умирают на первом году жизни , а 80-85% не доживают до 5 лет . Лишь 10-15% больных, в основном с наиболее легкими пороками без выраженных нарушений гемодинамики, достигают юношеского возраста без хирургических коррекций. Дело в том, что особенности системы кровообращения у детей плода не позволяют выявить некоторые виды ВПС. Признаки и симптомы нарушения нормального развития сердечно - сосудистой системы могут проявляться по мере взросления ребенка, когда драгоценное время упущено.

ВПС у новорожденных при УЗИ диагностируются достоверно и без труда. Чем раньше будет выявлена проблема и начата адекватное лечение, тем выше шансы на полное выздоровление.

Цель исследования: изучение распространенности ВПС на территории РД.

Материал и методы исследования.

Методом нашего исследования явился ретроспективный анализ данных официальных статистических материалов Республиканского кардиологического диспансера и ДРКБ за 2010-2011 годы . Были составлены таблицы:

Таблица 1

Врожденные пороки сердца у детей от 0 до 17 лет

ГОД		Численность населения			
		по республике	Городское население	Г. Махачкала	Сельское население
2010		797 594	293 388	136 013	504 206
	Абсолютный показатель	3 602	1 944	929	1 658
	Показатель на 100 тыс. ч	451,6	738,1	683,0	328,8
2011		797 636	293 407	136 026	504 229
	Абсолютный показатель	3 795	2 133	955	1 662

	Показатель на 100 тыс. ч	475,8	727,0	731,2	329,6

Исходя из данной таблицы от общего числа детского населения республики за 2010 год (797 594), 0,45%(3 602) детей имеют врожденные пороки сердца. От числа детского населения городов(293 388), процент больных врожденными пороками сердца составил 0,66%

(1 944), для сравнения в сельской местности этот процент равен 0,32%(1 658) от общего числа детей сел республики (504 206).

За 2011 год показатель больных ВПС по республике от общего числа детского населения (797 636) составил 0,47%(3 795). При этом процент ВПС от детского населения городов (293 407)составил 0,72%, процент больных ВПС от детского населения сел республики (504 229) составил 0,33%.

Таким образом, мы наблюдаем тенденцию к росту заболеваемости ВПС детского населения городов.

Таблица 2

Разница между развитием врожденных пороков сердца у сельских и у городских жителей

Год Наименование	2009	2010	2011
Количество больных ВПС городских жителей	452	510	522
к/дни	6 005	6 732	7 310
Количество больных с/ж	301	306	306
к/дни	3 613	4 039	4 326
Средний пребыв на койке	13,0%	13,2%	14,0%
До 1 года	14	5	7

Разница между развитием ВПС у сельских жителей и у городских также подтверждается в таблице №2. Это разница

обусловлено загрязнением окружающей среды и действием многих экзогенных факторов.

Выводы:

- развитие индустрии и загрязнение окружающей среды приводит к увеличению заболеваемости ВПР

- причины патологии сердечно-сосудистой системы следует оценивать, опираясь на истоки формирования, т.е. на этапы формирования сердца

- для успешного осуществления программы профилактики врожденных наследственных заболеваний необходимо строгое соблюдение алгоритмов обследования беременных женщин, относятся к группам высокого риска рождения у них детей с патологией развития.

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ В РЕГИОНЕ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ

Алибуттаева Д.А., Мамедова Т.С., Алибуттаева М.А.
Кафедра акушерства и гинекологии
Научный руководитель: д.м.н., доц. Эседова А.Э.

Актуальность. Проблема урогенитальных расстройств (УГР) является крайне актуальной в отношении женщин, пребывающих в постклимактерическом периоде.

Одним из важнейших аспектов данной проблемы является заместительная гормональная терапия (ЗГТ). Особый интерес представляет назначение ЗГТ женщинам с патологией щитовидной железы, т.к. 40% женщин в климактерии имеют узловые образования и гипотиреоз.

Целью настоящего исследования явилось изучение выраженности урогенитальных расстройств у женщин в постменопаузе с гипотиреозом и без него в регионе зобной эндемии, а также оценка эффективности их дифференцированной гормональной коррекции.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 135 пациенток с симптомами вагинальной атрофии в возрасте 45–65 лет с длительностью постменопаузы до 15 лет. Основную группу составили 75 пациенток с установленным ранее диагнозом гипотиреоз (длительность первичного гипотиреоза не превышала 20 лет), а контрольную группу составили 60 пациенток без тиреоидной патологии. При этом проведено:

Определение содержания половых гормонов и гормонов щитовидной железы

Гинекологический осмотр

Расширенная кольпоскопия

Оценка pH вагинального содержимого

Значение зрелости вагинального эпителия (ЗЗВЭ)
Микробиологическое исследование вагинального содержимого
УЗИ щитовидной железы и гениталий

Женщинам обеих групп была назначена дифференцированная ЗГТ. Женщинам с УГР легкой степени тяжести был назначен пероральный прием препарата «Анжелик», содержащего 2 мг дроспиренона и 1 мг эстрадиола по 1тб в день. При УГР средней и тяжелой степени тяжести в обеих группах помимо препарата системного действия, был назначен эстриол 0,5 мг по 1 свече вагинально в течение 3 недель, затем по 1 свече в неделю.

При сопутствующем гипотиреозе к вышеперечисленным препаратам был добавлен прием левотироксина в индивидуально подобранной дозе.

Длительность терапии составила 6 месяцев.

Результаты исследования: Анализ жалоб показал, что наиболее частыми являются жалобы на сухость и зуд во влагалище (68% женщин обеих групп). Симптомы атрофического вагинита сочетались с поллакиурией, никтурией, цисталгией. При гинекологическом осмотре выявлены следующие изменения стенок влагалища: бледность и сухость слизистых оболочек – у 80% женщин с ЗЩЖ и у 66,6% пациенток контрольной группы, опущение стенок влагалища II степени у 54,6% и 51,6% обследованных соответственно.

При кольпоскопии у 61% женщин основной группы и у 68,3% – контрольной выявлена различная степень атрофии эпителиального слоя влагалища.

Бактериоскопическое исследование позволило выявить бактериальный вагиноз у 10,6% женщин основной и 10% – контрольной групп. У 45,3% пациенток основной и 43,3% – контрольной группы выявлен атрофический вагинит.

Повторное клинико-лабораторное обследование, проведенное к концу 6 месяца терапии, показало отсутствие различий основных критериев урогенитальной атрофии в обеих группах больных.

Контрольное микроскопическое исследование вагинального отделяемого женщин в обеих группах продемонстрировало положительный эффект ЗГТ в отношении вагинальной атрофии у женщин с легкой и средней степенью УГР независимо от пути введения гормонального препарата.

Одновременно с состоянием микроэкологии проводилось и определение значения зрелости вагинального эпителия, уровня pH.

Таблица

Динамика pH, ЗЗВЭ на фоне ЗГТ

Показатели	До лечения		Через 3 мес.		Через 6 мес.	
	Осн. гр.	Контр. гр.	Осн. гр.	Контр. гр.	Осн. гр.	Контр. гр.
pH	6,0 -7,0	6,0 -7,0	5,5-6,5	5,5-6,5	5,0-6,0	5,0-6,0
ЗЗВЭ	30,4± 2,5	32,6± 4,7	55,5± 1,2*	56,8±1,3*	72,1± 1,4**	73,8±2,5**

Примечание: *–p<0,05; **–p<0,01. Представлены достоверные различия в сравнении с исходными данными.

В ходе работы установлено – эффективность терапии легкой степени урогенитальных расстройств составила 88,2%, средней степени –75,8%, тяжелой степени – 36,1%.

Выводы: Достигнутые результаты исследования доказали высокую эффективность терапии в нормализации общего состояния больных и повышении качества жизни как у пациенток со здоровой ЩЖ, так и у пациенток с гипотиреозом.

Благодаря хорошей переносимости и отсутствию кровотечений отмены, разработанную дифференцированную терапию можно рекомендовать всем женщинам с проявлениями урогенитальных расстройств, в том числе и с гипофункцией щитовидной железы.

ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ БЕЛКОВ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА

Алимов С.В., Тагиров Р.Ш., Ибрагимов С.И., Алханов Р.К., Джанмурзаева А.М.

Кафедра инфекционных болезней им. акад. Г.П. Руднева
Научный руководитель: д.м.н., профессор Ахмедов Д.Р.

Бруцеллез является наиболее распространенным зоонозом на территории Республики Дагестан, где показатели заболеваемости бруцеллезом из года в год превышают среднефедеративные в десятки раз и не имеют тенденции к снижению. Наибольшая заболеваемость среди лиц трудоспособного возраста, большая частота неблагоприятных исходов болезни определяют огромный социально-экономический ущерб, наносимый бруцеллезом, и требуют углубленного изучения отдельных звеньев его патогенеза с целью совершенствования терапии.

В последние годы исследователями большое внимание уделяется патогенетической роли активных форм кислорода, обладающих выраженной реакционной способностью, в организме человека. Биологическая роль АФК связана с синтезом простагландинов, лейкотриенов и тромбоксанов, с участием в метаболизме белков, липидов, нуклеиновых кислот, гликозаминогликанов и в регуляции клеточной проницаемости и рецепторной функции мембран. Широкий спектр действия АФК обусловлен их способностью вызывать окислительную модификацию биомолекул – таких, как белки, нуклеиновые кислоты, гликозаминогликаны, липиды. Степень выраженности окисления биомолекул зависит от интенсификации генерации АФК и состояния антиоксидантной защиты, а также от определенной буферной емкости прооксидантной и антиокислительной систем.

Нарушение состояния активности этих систем при патологических состояниях приводит к интенсификации процессов перекисного окисления липидов, деструкции белков, нуклеиновых кислот и гликозаминогликанов.

В литературе имеется достаточно сведений о перекисном окислении липидов при различных патологических состояниях, однако процессы окислительной модификации белков, усиление которых играет важную роль в патогенезе ряда заболеваний, освещены недостаточно.

Исследования прошлых лет убедительно показали, что любое влияние АФК на белки различного типа приводит к сложным окислительным модификациям в структуре белковой молекулы и ее физико-химических и биологических свойств, сопровождающимся либо агрегацией белков с увеличением молекулярной массы, либо фрагментацией с распадом на более низкомолекулярные компоненты. Такие измененные белки становятся более чувствительными к процессам протеолиза, а их накопление рассматривается из факторов регуляции синтеза и распада белков, активации мультикаталитических протеаз, избирательно разрушающих окисленные белки.

Известно, что повышение скорости окислительной модификации белков и накопление в клетках их окисленных форм было отмечено при ишемических поражениях миокарда, инсультах, атеросклерозе, неврологических нарушениях и других патологических состояниях.

В этой связи представляется целесообразным изучение окислительной модификации белков у больных бруцеллезом.

Целью настоящей работы явилось определение окислительной модификации белков сыворотки крови больных бруцеллезом в динамике болезни для совершенствования патогенетической терапии.

Под нашим наблюдением находилось 72 больных бруцеллезом, из них у 32 был диагностирован острый бруцеллез и у 40 - хронический бруцеллез в стадии субкомпенсации. Диагноз был выставлен на основании клинико-эпидемиологических

данных, результатов лабораторного исследования: положительных серологических реакций агглютинации Хеддльсона, Райта, РНГА с эритроцитарным бруцеллезным диагностикумом, кожно-аллергической пробы с бруцеллином по Бюрне. Контрольную группу составили 20 доноров РСПК.

У всех наблюдаемых нами больных определялась окислительная модификация белков сыворотки крови по методу Дубининой Е. Е. с соавт. (2001) до и после лечения, включающего в себя антибактериальную, противовоспалительную, десенсибилизирующую, физиотерапию и др. Контрольная группа была представлена 20 практически здоровыми донорами.

Результаты исследований представлены в ниже следующей таблице 1.

Таблица 1

Окислительная модификация белков в сыворотке крови больных бруцеллезом (нМ/мг белка)

	До лечения			После лечения		
	Исходный	Спонтан.	Индуциров.	Исходный	Спонтан.	Индуциров
Острый бруцеллез, n=32	2,26±0,02	4,16±0,01	54,80±0,03	1,60±0,01	3,44±0,03	38,29±0,02
Хронический бруцеллез, n=40	1,89±0,01	3,50±0,01	46,76±0,02	1,52±0,02	2,74±0,03	43,23±0,02
Контрольная группа, n=20	0,79±0,03	0,95±0,02	35,55±0,02			

Как видно из таблицы 1, у больных острым и хроническим бруцеллезом уровень окислительной модификации белков до лечения превышает показатели контрольной группы, причем у больных острым бруцеллезом отмечаются более выраженные отличия, что, вероятно, можно объяснить большей активностью свободно-радикальных процессов при остром бруцеллезе. На фоне проведенного лечения помимо клинического улучшения

состояния больных отмечалось снижение уровня окислительной модификации брелков, причем у больных острым бруцеллезом отмечается более выраженная тенденция к его снижению и приближение к показателям контрольной группы, что, по-видимому, можно объяснить снижением активности антиоксидантной защиты и истощением буферной емкости антиоксидантной системы у больных хроническим бруцеллезом.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о возможности использования показателя окислительной модификации белков для определения активности свободнорадикальных процессов в организме больных бруцеллезом, а также в качестве критерия оценки эффективности проводимой терапии.

ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Ризви Бушра, Ибрагимов С.И.

Кафедра инфекционных болезней им. акад. Г.П. Руднева
Научный руководитель: д.м.н., профессор Ахмедов Д.Р.

Пандемия ВИЧ-инфекции остается одной из глобальных проблем здравоохранения, которая вышла далеко за рамки одной страны, одной специальности и медицины в целом. Проблема ВИЧ/СПИД поставила ряд неотложных вопросов перед мировой медицинской общественностью, начиная с 1981 года, когда появились сообщения о необычных случаях атипичной пневмонии с летальным исходом в США. С каждым днем в республике Дагестан, как в Российской Федерации и в мире в целом ухудшается эпидемиологическая ситуация по инфекции ВИЧ. В республике Дагестан с 1988г. по настоящее время зарегистрировано 1946 ВИЧ инфицированных, из них 1388 составляют мужчины и 558 женщины. За период 1988-1996гг. было зарегистрировано 8 ВИЧ инфицированных, из которых 7 чело-

век за пределами республики. В 1997г. выявлено 7, в 1998г.-35 ВИЧ инфицированных, в 1999г.-42, в2000г.-52, из которых у 2 установлен диагноз СПИД, в 2001г.-103. Эпицентром эпидемии в Республике Дагестан является г. Дербент и прилегающие районы. Ситуация резко ухудшилась с 2005 года, в связи с активизацией наркотического пути передачи инфекции. Прогноз по ВИЧ инфекции на территории республики крайне неблагоприятный, отмечается укоренение инфекции в среде наркоманов, множественность очагов рост инъекционных наркоманов, асоциальный тип их поведения создают реальную угрозу дальнейшего распространения инфекции и половыми путями. Из общего количества ВИЧ инфицированных в республике Дагестан 24% составляют потребители инъекционных наркотиков, преимущественно в возрасте от 15 до 25 лет. Как и во всем мире, в Республике Дагестан произошло изменение соотношения по путям инфицирования: если в прошлые годы преобладал парентеральный (наркотический) путь заражения (до 80%), то в 2012 году процент заражения больных половым путем больше (71%), а парентеральный путь инфицирования составил 24%. За весь анализируемый период умерло 411 больных ВИЧ, только за 2012 года умерли 54 больных, в основном, от оппортунистических заболеваний, возникающих при иммунодефиците.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей изменений в иммунном статусе больных с ВИЧ-инфекцией, в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. У 50 больных ВИЧ/СПИД были проведены исследования показателей иммунного статуса. Контрольную группу составили здоровые лица – 30 человек. Диагностика ВИЧ-инфекции проводилась в два этапа: скрининговая (методом ИФА) и верификационная, основанная на принципах иммуноблота. В республике функционируют 12 скриннинговых и 1 верификационная лаборатория при РЦ СПИД. Исследования показателей иммунного статуса включало: определение количества CD3-клеток, CD4 –клеток, CD20-клеток.

Результаты исследования. Целесообразность исследований показателей системы иммунитета у больных ВИЧ-инфекцией обусловлена развитием иммунодефицита, а так же необходимостью выбора тактики лечения, оценки его эффективности и прогнозирования исхода заболевания. Основным принципом оценки иммунного статуса у больного является количественная характеристика клеточного иммунитета [3]. В таблице представлены результаты исследования количественного содержания субпопуляций лимфоцитов в периферической крови у больных ВИЧ-инфекцией в сравнении со значениями, полученными при обследовании здоровых лиц.

Таблица

Показатели системы иммунитета у больных (M±m) в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции

Показатели иммунной системы	Здоровые лица (контроль)	Стадии ВИЧ-инфекции			
		2В	3	4Б	4В
Лейкоциты (×109/л)	6,4±2,4	8,0±3,0*	7,2±1,2*	4,59±0,7*	3,4±0,4*
CD3+	1008±208	1459,5±259,5*	1382±168*	670±180*	556±138*
CD4+	700±200	606,5±106,5*	520±110*	382±88*	265±175*
CD20+	300±100	250±70*	212±50*	134±53*	85±36*

Примечание:* - различия достоверны по отношению к группе контроля ($p<0,05$)

Проведенные исследования показали поэтапное снижение показателей клеточного иммунитета от «ранних» стадий ВИЧ-инфекции к «поздним» стадиям.

Таким образом, поражение иммунной системы при ВИЧ-инфекции носило системный характер, проявляясь глубокой супрессией Т- и В-звеньев клеточного иммунитета. У больных ВИЧ изменения показателей системы иммунитета были выражены более существенно на поздних стадиях, что и обуславливает тяжелое течение патологического процесса.

ОЦЕНКА ПОРТАЛЬНО-ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Довлетова Г.А., Шахбанов Р.Р., Алимов С.В.

Кафедра инфекционных болезней им. акад. Г.П. Руднева
Научный руководитель: доцент Тагирбекова А.Р.

Проблема бруцеллеза сохраняет свою актуальность для здравоохранения Республики Дагестан, что связано с высокой заболеваемостью им населения республики, отсутствием эффективных методов терапии и профилактики и требует более глубокого изучения отдельных звеньев его патогенеза. Известно, что при различных клинических формах бруцеллеза выявляются патологические изменения практически во всех органах и системах, однако, патогенетически обусловленное поражение печени у больных бруцеллезом отмечается как на ранних сроках заболевания, так и на более поздних этапах бруцеллезной инфекции. При бруцеллезе прежде всего в патологический процесс вовлекаются сосуды, в том числе и сосуды печени с развитием системного аллергического васкулита, что подтверждено секционными данными. Исследование состояния гемодинамики печени у больных бруцеллезом позволило выявить нарушения печеночного кровотока, характеризующиеся снижением кровенаполнения по артериальным сосудам и затруднением венозного оттока, т.е. венозным застоем, что в результате усиления гипоксии гепатоцитов, вследствие сосудистых расстройств, приводит к развитию дистрофических изменений и нарушению ее функции. Наличие нарушений внутрипеченочной гемодинамики у больных бруцеллезом не вызывает сомнений, однако данные литературы, посвященные оценке глубины поражения печени при бруцеллезе, носят противоречивый характер, что требует более глубокого изучения нарушений кровообращения в печени у больных бруцеллезом с использованием современных способов диагностики в комплексе с другими методами оценки патологических изменений.

В этой связи целью нашей работы явилось изучение состояния портально-печеночного кровотока у больных различными формами бруцеллеза.

Под нашим наблюдением находилось 142 больных бруцеллезом, из них острым бруцеллезом (ОБ) – 55, подострым (ПБ) – 31, хроническим бруцеллезом (ХБ) в стадии субкомпенсации – 56 больных. Диагноз был выставлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных (положительных результатов серологических реакций Райта, Хеддльсона, РНГА с эритроцитарным бруцеллезным диагностикумом, внутрикожной аллергической пробы Бюрне). Всем больным было проведено ультразвуковое исследование сосудов печени с применением метода допплерографии, при этом определялись качественные и количественные показатели кровотока в общей печеночной, собственной печеночной артерии, воротной вене и печеночных венах (средней печеночной вене). В качестве контроля использовались показатели кровотока 30 практически здоровых лиц.

Анализ полученных результатов показал, что у больных бруцеллезом при практически неизменных показателях диаметра и, соответственно, площади поперечного сечения сосудов, имеет место выраженное снижение как линейной, так и объемной скорости артериального и венозного кровотока. Так, максимальная скорость кровотока в общей печеночной артерии у больных ОБ 51±1,87 см/с, ПБ - 56,7±2,1 см/с, ХБ - 61,9±2,8 см/с, в то время, как в контрольной группе ее величина составила 79,2±2,68 см/с ($P<0,05$); средняя скорость кровотока по этой артерии у больных ОБ, ПБ, ХБ равнялась 29,5±1,05 см/с, 31,8±1,34 см/с и 32,7±1,14 см/с соответственно, у здоровых лиц - 36,9±1,14 см/с ($P<0,05$); минимальная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ, ХБ и у здоровых лиц составила 18,8±0,53 см/с, 19,1±0,78 см/с, 20,8±0,7 см/с и 24,1±0,89 см/с соответственно ($P<0,05$). Показатели объемной скорости кровотока по общей печеночной артерии у наблюдаемых больных ОБ, ПБ и ХБ составили

328,85±32,74 мл/с, 341,84±37,24 мл/с и 366,97±29,2 мл/с, а в группе здоровых лиц - 540,3±59,9 мл/с (P<0,05).

Изучение скоростных показателей кровотока в собственной печеночной артерии показало наличие аналогичных изменений: максимальная скорость кровотока в ней у больных ОБ была 31,8 ±1,28 см/с, ПБ - 33,2±1,75 см/с, ХБ - 34,1±1,35 см/с, в то время, как в контрольной группе ее величина составила 61,0±1,31 см/с (P<0,05); средняя скорость кровотока по собственной печеночной артерии у больных ОБ, ПБ и ХБ равнялась 22,5±0,8 см/с, 23,2±1,07 см/с, 23,9±0,87 см/с соответственно, у здоровых лиц - 32,7±0,85 см/с (P<0,05); минимальная скорость - 12,9±0,44 см/с, 13,4±0,64 см/с, 14,5±0,58 см/с и 20,1±0,55 см/с соответственно (P<0,05); объемная скорость кровотока у наблюдаемых больных ОБ, ПБ и ХБ равнялась 205,57±14,47 мл/с, 228,7±20,42 мл/с, 236,66±14,49 мл/с соответственно, а в группе здоровых лиц - 300,95±27,7 мл/с (P<0,05).

Для оценки величины артериального периферического сосудистого сопротивления нами вычислялись индекс резистентности (ИР) и пульсационный индекс (ПИ), которые в общей печеночной артерии составили: ИР - 0,6±0,02; 0,6±0,1; 0,7±0,02 и 0,7±0,03 у больных ОБ, ПБ, ХБ и у здоровых лиц соответственно (P>0,05); ПИ – 1,1±0,05; 1,2±0,05 1,3±0,05 и 1,6±0,11соответственно (P<0,05); в собственной печеночной артерии ИР у больных ОБ, ПБ, ХБ и у здоровых лиц составил 0,6 ± 0,02; 0,6±0,01; 0,6±0,02 и 0,7±0,03 соответственно (P>0,05); ПИ - 0,8 ± 0,04; 0,9±0,04; 0,8±0,03 и 1,3 ± 0,08 соответственно (P<0,05).

Оценка состояния венозного кровотока в печени свидетельствует о замедлении его линейной и объемной скорости, наличии признаков венозного застоя. Так, максимальная скорость кровотока в воротной вене у больных острым бруцеллезом была 14,6±0,37 см/с, подострым - 14,8±0,39 см/с, хроническим - 15,1±0,82 см/с, у здоровых лиц - 28,9±1,62 см/с (P<0,05); средняя скорость портального кровотока у больных острым, подострым и хроническим бруцеллезом составила 12,3±0,48 см/с,

12,8±0,64 см/с, 13,5±0,37 см/с соответственно, в контрольной группе - 23,3±0,76 см/с (P<0,05); минимальная скорость - 11,5±0,4 см/с, 11,8±0,5 см/с, 12,2±0,33 см/с и 21,9±0,55 см/с соответственно (P<0,05); объемная скорость портального кровотока у наблюдаемых больных острым, подострым и хроническим бруцеллезом равнялась 448,13±33,21 мл/с, 474,9±58,78 мл/с и 514,05±44,05 мл/с соответственно, а в контрольной группе - 924,19±81,4 мл/с (P<0,05);

Скоростные показатели в печеночных венах у больных острым, подострым, хроническим бруцеллезом и у здоровых лиц выглядели следующим образом: максимальная скорость - 13,3±0,23 см/с; 13,8±0,39 см/с; 14,4±0,35 см/с и 26,8±1,24 см/с соответственно (P<0,05); средняя скорость - 8,6±0,47 см/с; 8,8±0,51 см/с; 9,2±0,4 см/с и 19,3±0,52 см/с соответственно (P<0,05); минимальная скорость - 5,6±0,38 см/с; 5,8±0,42 см/с; 6,2±0,34 см/с и 11,5±0,56 см/с соответственно (P<0,05); объемная скорость кровотока - 191,03±27,4 мл/с; 232,86±23,27 мл/с; 249,87± 18,22 мл/с и 523,68±81,4 мл/с соответственно (P<0,05).

Таким образом, у больных острым, подострым и хроническим бруцеллезом имеет место достоверное снижение как линейной, так и объемной скорости артериального и венозного кровотока по сравнению с группой здоровых лиц, причем максимальное отклонение от показателей контрольной группы отмечается у больных острым бруцеллезом.

Методом случайной выборки в зависимости от проводимой терапии все больные были разделены на две группы: больные в контрольной группе получали традиционную терапию, включающую антибактериальную, десенсибилизирующую терапию, нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапию. Больные в основной группе помимо традиционной терапии получали отечественный антиоксидантный препарат пробукол по 0,5 г. 3 раза в день в течение всего срока стационарного лечения (3-4 недели). После окончания лечения больным повторно было проведено ультразвуковое исследование портально-печеночного кровотока с применением допплерографии.

Анализ полученных результатов показал, что на фоне проведенного лечения у наблюдаемых нами больных выявлено увеличение максимальной, средней и минимальной скорости артериального кровотока относительно аналогичным показателям до лечения, причем если в контрольной группе у больных острым бруцеллезом разница между этими показателями не была достоверной, то в основной группе больных Р не превышает 0,01. У больных подострым бруцеллезом эти отличия были менее выражены, а при хроническом бруцеллезе скоростные показатели кровотока после лечения настолько приблизились к показателям группы доноров, что между ними не было выявлено статистических отличий. Так, максимальная линейная скорость кровотока в общей печеночной артерии у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 70±1,25 см/с; 74,13±1,34 см/с; 77,08±1,56 см/с соответственно, в контрольной группе - 60,2±1,33 см/с; 63,2±1,16 см/с; 71,44±1,37 см/с соответственно (Р<0,001, Р<0,001 и Р<0,05), средняя скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 33,1±0,74 см/с; 34,11±0,49 см/с; 35,28±1,01см/с соответственно, в контрольной группе - 31,1±0,72 см/с; 32,2±0,88 см/с; 34,08±1,47 см/с соответственно (Р≥ 0,05, Р> 0,05 и Р< 0,001), минимальная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 22,5±0,5 см/с; 22,5±0,36 см/с; 23,83±0,48 см/с, в контрольной группе – 20,1±0,44 см/с; 21,5±0,47 см/с; 23,92±0,94 см/с соответственно (Р<0,001, Р>0,05 и Р>0,05), объемная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 371,84±33,36 мл/мин; 370,77±35,62 мл/мин; 396,86±29,66 мл/мин, в контрольной группе – 348,13±31,76 мл/мин; 350,8±35,98 мл/мин; 387,7±34,34 мл/мин соответственно (Р≥0,05, Р<0,05 и Р>0,05).

В собственной печеночной артерии максимальная линейная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 53,4±1,12 см/с; 57,05±0,43 см/с; 57,79±1,4 см/с соответственно, в контрольной группе - 46±0,65 см/с; 45,1±0,88

см/с; 52,2±1,42 см/с соответственно (P<0,001, P<0,001 и P<0,05), средняя скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 30,1±0,57 см/с; 31,22±0,57 см/с; 29,85±0,68 см/с соответственно, в контрольной группе – 24,4±0,69 см/с; 27±0,7 см/с; 26,24±0,82 см/с соответственно (P< 0,001, P< 0,001 и P> 0,05), минимальная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 16,2±0,45 см/с; 18,39±0,28 см/с; 18,08±0,46 см/с, в контрольной группе – 14±0,42 см/с; 15,1±0,52 см/с; 16,05±0,49 см/с соответственно (P=0,001, P< 0,001 и P>0,01) объемная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 280,47±19,42 мл/мин; 303,73±25,43 мл/мин; 258,34±15,57 мл/мин, в контрольной группе – 222,49±14,67 мл/мин; 262,86±21,56 мл/мин; 267,0±17,38 мл/мин соответственно (P< 0,01, P>0,05и P>0,05).

Показатели индекса резистентности и пульсационного индекса в общей печеночной артерии после лечения у больных в основной группе составили: ИР - 0,7±0,02; 0,7±0,01 и 0,68±0,01 при ОБ, ПБ и ХБ соответственно, ПИ - 1,4±0,05; 1,53±0,05 и 1,57±0,05 соответственно; в контрольной группе ИР в общей печеночной артерии составил - 0,7±0,02; 0,7±0,02 и 0,66±0,01 при ОБ, ПБ и ХБ (P<0,05, P<0,05 и P<0,05 соответственно), ПИ - 1,3±0,05; 1,3±0,06 и 1,56±0,09 (P>0,05, P<0,01 и P>0,05 соответственно). В собственной печеночной артерии ИР у больных ОБ, ПБ, ХБ в основной группе составил 0,7±0,01; 0,68±0,01; 0,7±0,01 соответственно, ПИ – 1,2±0,06; 1,25±0,03; 1,37±0,06 соответственно, в контрольной группе ИР в собственно печеночной артерии составил 0,7±0,02; 0,7±0,01; 0,7±0,02 соответственно (P=0,05, P>0,05 и P>0,05), ПИ – 1,3±0,06; 1,1±0,05; 1,52±0,08 соответственно (P>0,05, P<0,05 и P>0,05). Таким образом, показатели индексов периферического сопротивления сосудов подвергались изменениям с различной степенью выраженности. Так, если показатели ИР после лечения достоверно не отличались от таковых до лечения ни в основной, ни в контрольной

группе, то ПИ после лечения достоверно повышался, достигая в основной группе показателей группы здоровых лиц.

Различия показателей артериального кровотока в основной и контрольной группе были более выражены при остром бруцеллезе, чем у больных подострым и хроническим бруцеллезом, где достоверные отличия были выявлены у меньшего числа скоростных показателей артериального кровотока в печени.

Результаты исследования венозного кровотока в печени у больных острым, подострым и хроническим бруцеллезом показали, что его параметры у больных острым, подострым и хроническим бруцеллезом после лечения также, как и показатели кровотока в артериальном русле, возрастали по сравнению с таковыми до лечения, причем во всех наблюдениях отличия этих показателей были достоверны (P<0,05). Так, максимальная линейная скорость кровотока в воротной вене у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 20,3±0,5 см/с; 24,13±0,49 см/с; 26,27±0,7 см/с соответственно, в контрольной группе – 18,1±0,5 см/с; 20,3±0,63 см/с; 22,0±0,89 см/с соответственно (P<0,001, P<0,001 и P>0,05), средняя скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 18±0,44 см/с; 20,22±0,74 см/с; 22,08±0,53 см/с соответственно, в контрольной группе – 15,1±0,42 см/с; 18,2±0,58 см/с; 19,95±0,68 см/с соответственно (P< 0,001, P< 0,001 и P>0,05), минимальная скорость портального кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 17,4±0,48 см/с; 18,94±0,59 см/с; 20,03±0,62 см/с, в контрольной группе – 14,1±0,38 см/с; 15,2±0,49 см/с; 16,06±0,65 см/с соответственно (P<0,001, P<0,001 и P> P<0,001), объемная скорость портального кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 668,59±47,72 мл/мин; 788,23±71,79 мл/мин; 796,04±70,51 мл/мин, в контрольной группе – 553,3±36,25 мл/мин; 645,87±60,33 мл/мин; 781,9±71,11 мл/мин соответственно (P=0,05, P>0,05 и P>0,05).

В средней печеночной вене максимальная линейная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе со-

ставила 20,5±0,48 см/с; 23,14±0,62 см/с; 24,26±0,77 см/с соответственно, в контрольной группе – 15±0,39 см/с; 18,29±0,51 см/с; 20,3±0,67 см/с соответственно (P<0,001, P<0,001 и P<0,001), средняя скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 15±0,37 см/с; 17,01±0,19 см/с; 18,24±0,54 см/с соответственно, в контрольной группе – 13,2±0,46 см/с; 14,07±0,49 см/с; 14,98±0,54 см/с соответственно (P< 0,001, P> 0,05 и P< 0,001), минимальная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 9,2±0,34 см/с; 10,55±0,38 см/с; 9,93±0,38 см/с, в контрольной группе – 7,2±0,29 см/с; 10,06±0,39 см/с; 8,06±0,44 см/с соответственно (P<0,001, P<0,001 и P<0,001), объемная скорость кровотока у больных ОБ, ПБ и ХБ в основной группе составила 328,99±23,79 мл/мин; 460,48±41,13 мл/мин; 497,7±33,15 мл/мин, в контрольной группе – 294,64±23,98 мл/мин; 373,9±33,29 мл/мин; 401,39±26,47 мл/мин соответственно (P>0,05, P>0,05 и P< 0,01).

Несмотря на приближение скоростных показателей как в основной, так и в контрольной группах к показателям доноров, у больных бруцеллезом в контрольной группе они не достигали нормальных цифр, в то время, как в основной группе половина параметров венозного кровотока у больных подострым бруцеллезом и портального кровотока у больных хроническим бруцеллезом достоверно не отличалась от результатов исследования доноров, при хроническом бруцеллезе такие изменения наблюдались у всех скоростных показателей кровотока по печеночным венам.

Отличия скоростных параметров венозного кровотока между основной и контрольной группами у наблюдаемых больных были более выражены, чем при исследовании артериального кровообращения, что в большинстве случаев подтверждено статистически.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о затруднении артериального притока к печени и наличии в ней венозного застоя у больных бруцеллезом, что усугубляет гипок-

сию гепатоцитов. У больных острым, подострым и хроническим бруцеллезом, в комплексную терапию которых был включен антиоксидантный препарат пробукол, количественные показатели кровотока по сосудам печени отличались от показателей у больных в контрольной группе, и после лечения большинство их достоверно не отличались от показателей в группе доноров, что позволяет рекомендовать включение пробукола в комплексную терапию больных бруцеллёзом.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГЕПАТИТАМИ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Пирмагомедов М.Ш.

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель: д.м.н., проф. Саидов М.З.

Актуальность: проведено статистическое исследование по гепатитам в республике Дагестан.

Цель: определить количество больных, наиболее частые болезни среди них, распределение больных по городам республики.

Материал и методы исследования: статистический материал собранный в диспансерах. Результаты исследования:

По состоянию на 2013 год 60% населения республики Дагестан болеют в той или иной форме гепатитами. Ежегодно около 20% больных погибают.

В республике Дагестан по состоянию на 2013 год наиболее частые сопутствующие заболевания гепатита являются болезни связанные с поджелудочной железой - панкреатиты и болезни связанные с желчным пузырем - холециститы. Наиболее частые виды гепатита встречающиеся в Дагестане это гепатиты группы В, С.

Таблица 1

Распространенность больных гепатитами по городам Республики Дагестан.

№	Название города	% больных
1	Махачкала	40%
2	Хасавюрт	32.5%
3	Дербент	20%
4	Каспийск	14%

Как видно из таблицы №2 наиболее часто люди заболевают гепатитом группы А. Один из таких случаев случился в 2007 году в поселке Манас зарегистрирована 42 случая инфицирования гепатита А, из них 41 среди детей до 17 лет. По данным эпидемиологического расследования вспышка носила «водный характер», как утверждают специалисты, причина была в нарушение санитарных норм. Наиболее распространенными в республике Дагестан являются гепатиты групп. В и группы С, но также довольно часто встречается гепатит группы А. В республике Дагестан наиболее часто встречаются генотипы гепатита из группы А это 1-А, 3-А, а также из группы В это 1-В. 2-В.

Таблица2

Пути передачи наиболее частых видов гепатита в Республике Дагестан

№	Группа гепатита	Способ инфицирования
1	Гепатиты группы А	Энтерально (per os)
2	Гепатиты группы В	65% половым путем и 35% через кровь
3	Гепатиты группы С	5% - половым путем и 95% через кровь

Среди общего количества населения гепатитами в респ. Дагестан болеют:

1 .Первое место занимают мужчины среди них бальных гепатитами около 60%

2.Второе место занимают женщин, из них болеют около 35%

3. Третье место занимают дети, из них болеют около 30%.

Выводы:

Таким образом данная статья имеет цель определить количество больных гепатитами , наиболее частые болезни среди них, распределение больных гепатитами по городам республики с тем чтобы предупредить и минимизировать вероятность инфицирования данной болезнью. Статья носить информационную и познавательную нагрузку необходимую для предупреждения населения республики Дагестан и показывает состояние болезни на сегодняшний день в, а также о способах заражения и предоставляет некоторые статистические данные по гепатитам в республике.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ИНФЕКЦИИ ВИЧ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Велиханов Ф.Т.

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель: проф. Саидов М. З.

Актуальность: проведено статистическое исследование по ВИЧ-инфицированным в республике Дагестан.

Цель: определить количество инфицированных, наиболее частые болезни среди них, распределение инфицированных по городам республики.

Материал и методы исследования: статистический материал собранный в диспансерах

Результаты исследования:

На сегодняшний день в Республике Дагестан зарегистрировано 1950 людей с ВИЧ инфекцией, из них умерло 365 человек. Причины смерти больных ВИЧ-инфекцией представлены в таблице 1.

Таблица 1

Наиболее частые причины смерти больных ВИЧ-инфекции

№	Название сопутствующего заболевания	Процент погибших от общего числа смертей
1	Туберкулез	30%
2	Пневмония	25%
3	Онкология	Около 15%
4	Генерализированный Герпес	Около 5%

В Дагестане установлены 4 крупных очага по ВИЧ инфекции:

Дербент (население 100 тыс. людей болеют 450), Дагогни (больных в 2 раза меньше чем Дербенте) Хасавюрт (145 больных на 120 тыс. населения), Махачкала (450 больных на 500 тыс. населения).

Распределение стадий заболевания среди выявленных ВИЧ-инфицированных:

В Дербенте 70% больных находятся на 3 латентной остальные 30 % на 4а 4б 4в, в Дагогнях 70% на 3 латентной остальные 4а 4б 4в, в Хасавюрте 50% на 3 латентной и 30% на 4, в Махачкале70% на 3 латентной остальные 4а 4б 4в

Соотношение инфицированных мужчин и женщин в 2000 г. было 7/1, а сейчас соотношение изменилось 3/1. В 2000 г. ин-

фицирование в основном происходило в результате использования одного и того же одноразового шприца наркоманами (около 90%), а половой путь заражения составлял всего 5%, сейчас же наоборот через одноразовые шприцы инфицируется около 25%, а половой путь заражения состовляет около 70% . В таблице 2 представлены выявление инфицированные ВИЧ в республике Дагестан (%)

Таблица 2

Выявление инфицированных в Республике Дагестан

№	Наименование учреждения	% выявленных
1	В больницах и стационарах	60%
2	В донорских центрах	20%
3	В местах лишения свободы	10%
4	В наркологических диспансерах	5%
5	Целенаправленно при сдаче анализов	5%

Раньше при родах ВИЧ инфицированных рожениц вероятность рождения ребенка с ВИЧ инфекцией состояла 50%, сейчас начиная с 27 недели роженицам с ВИЧ инфекцией дают специальные препараты и рождение Вич инфицированных детей снизилось до 5-10%. К примеру из 135 родившихся детей, только 12 инфицированы. То есть к 11 декабря 2012 года общий процент инфицированных новорожденных в респ. Дагестан составил 8,9% .

Наиболее частые болезни ВИЧ инфицированных:

1. Внелегочной туберкулез и атипичные микобактерии. Но в Республике Дагестан находится 76 больных с туберкулезом с ВИЧ и среди них не выявлены больные атипичными микобактериями.. Среди больных туберкулезом с ВИЧ больше встречается мужчин но в последнее время стало быстро увеличиваться количество больных женщин , туберкулез начал обильней рас-

пространяться из-за ВИЧ инфекции так как она ослабляет иммунитет и ортопунистические инфекции проявляются.

2. Пневморезитентная пневмония и интерстициально лимфоидная пневмония.

3. Саркома Капоши и нейролимфома.

Выводы:

Таким образом, в данной работе определено количество инфицированных ВИЧ, наиболее частые болезни среди них, распределение инфицированных по городам республики с тем чтобы предупредить и минимизировать вероятность инфицирования данной болезнью.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Власова К.А., Джанмурзаева А.М., Ибрагимов И.И., Алимов С.В.

Кафедра инфекционных болезней им. Г.П. Руднева
Дагестанская государственная медицинская академия
Научный руководитель: к.м.н. Магомедова С.А.

Актуальность проблемы. Бруцеллез является одной из актуальных проблем здравоохранения регионов Российской Федерации и в особенности Южного Федерального Округа, в том числе и Республики Дагестан, где заболеваемость бруцеллезом

остается высокой и не имеет тенденции к снижению. Заболеваемость бруцеллезом на территории Республики Дагестан превышает среднероссийский показатель в 10 и более раз. Наиболее часто болеют лица в возрасте 15-39 лет, на долю которых приходится до 75% заболеваемости, что определяет большой социально-экономический ущерб, наносимый бруцеллезом.

Исследованиями ряда отечественных и зарубежных исследователей показано, что вовлечение сердечно-сосудистой системы (ССС) в патологический процесс при бруцеллезной инфекции характеризуется кардиогемодинамическими изменениями, определяющими, наряду с другими факторами, тяжесть и исход заболевания. При этом бруцеллёзная инфекция во всех фазах своего течения может служить причиной не только функциональных, но и органических поражений сердечно-сосудистой системы.

Цель работы. Оценить клинико-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных бруцеллезом.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 222 больных с различными клиническими формами бруцеллеза с поражением ССС в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст 35,9±0,7 года). Из них 110 больных острым бруцеллезом (ОБ) (средний возраст 33,8±1,2 лет) и 112 больных бруцеллезом (ХБ) (средний возраст – 37,9±0,7 лет).

В соответствии с целями и задачами исследования нами было изучено состояние ССС у наблюдаемых больных, при этом было проведено, кроме рутинных общеклинических исследований: ЭКГ, определение маркера некроза - тропонина I.

Результаты исследования. Проведенные исследования выявили изменения со стороны ССС у 82 (74,5%) больных острой и у 64 (57,1%) хронической формой бруцеллеза. При этом у 68,2% больных острым и 53,6% хроническим бруцеллезом развивается кардиомиопатия, у 6,4% больных острым и у 0,9% хроническим бруцеллезом развивается миокардит, у 0,9% больных ХБ развивается эндокардит и у 1,8% больных ХБ развивается перикардит.

Таблица 1

Частота клинических симптомов поражения сердца у больных острым бруцеллезом (n=110)

Симптомы	абс.ч.	%
Кардиалгия	35	31,8
Тахикардия	59	53,6
Инспираторная одышка	1	0,9
Расширение границ сердца влево	2	1,8
Глухость сердечных тонов	60	54,5
Систолический шум на верхушке	17	15,4
Гипотония	70	63,6

При этом анализ клинической картины поражения ССС у наблюдаемых нами больных бруцеллезом показал, что с наибольшей частотой больные, как острым, так и хроническим бруцеллезом жаловались на боли в сердце и учащенное сердцебиение. Боли в сердце носили неопределенный характер, чаще всего это были боли ноющего характера, длительностью до 2-3 часов и более, не купирующиеся нитроглицерином, т.е. отсутствовал стенокардитический характер болей. На таблице 1 и рис. 1 представлена частота клинических симптомов поражения ССС у обследованных нами больных ОБ.

Как видно из табл. 1, среди больных ОБ кардиалгия встречалась у 35 (31,8%) больных, учащенное сердцебиение – у 59 (53,6%) и в одном случае у больного со сформировавшимся миокардитом выявлялась инспираторная одышка. Аускультативно у 60 (54,5%) больных выявлялась глухость сердечных тонов и у 17 (15,4%) – систолический шум на верхушке сердца. Перкуторно у 2 (1,8%) пациентов со сформировавшимся миокардитом выявлялось расширение левой границы относительной тупости сердца. Умеренное снижение артериального давления

выявлялось у 70 (63,6%) исследованных больных. У 7 (6,3%) больных ОБ был диагностирован миокардит.

В таблице 2 и рис. 1 представлена частота клинических симптомов поражения сердечнососудистой системы у обследованных нами больных ХБ.

Таблица 2

Частота клинических проявлений поражения сердца у больных хроническим бруцеллезом (n=112)

Симптомы	абсолют. число	%
Кардиалгия	23	20,5
Тахикардия	12	10,7
Одышка	-	-
Отечность ног	1	0,9
Расширение границ сердца влево	5	4,5
Глухость сердечных тонов	51	45,5
Систолический шум	26	23,2
Гипотония	60	53,6

Как видно из табл. 2, среди больных ХБ кардиалгия встречалась у 23 (20,5%), учащенное сердцебиение – у 12 (10,7%). Аускультативно у 51 (45,5%) больного выявлялась глухость сердечных тонов и у 26 (23,2%) – систолический шум на верхушке сердца. Перкуторно у 5 (4,5%) пациентов выявлялось расширение левой границы относительной тупости сердца. Умеренное снижение артериального давления выявлялось у 60 (53,6%) исследованных больных.

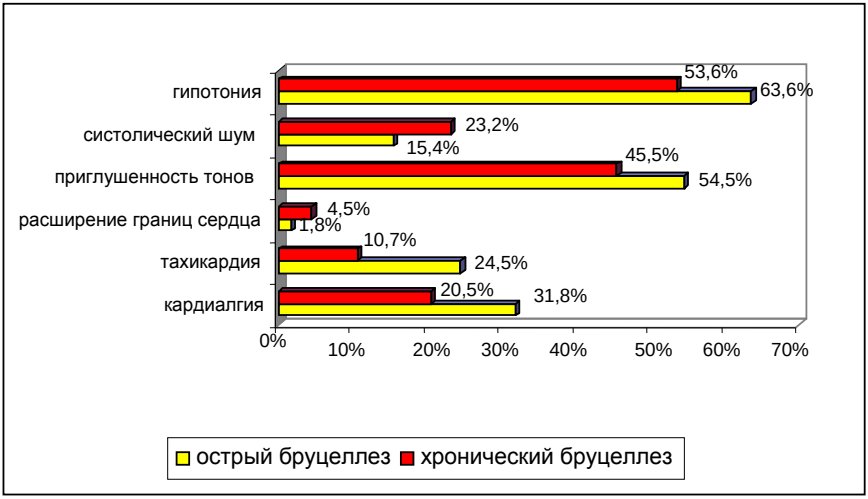


Рис. 1. Частота кардиальных проявлений у больных бруцеллезом

Для определения очагов некроза в миокарде и подтверждения диагноза миокардита нами проводилось исследование тропонина I. В таблице 3 представлена частота обнаружения тропонина I в крови больных различными клиническими формами бруцеллеза.

Таблица 3

Частота обнаружения тропонина I в крови больных различными клиническими формами бруцеллеза, %

Форма бруцеллеза	Тропонин I
Острый бруцеллез, (n= 110)	7 (6,4%)
Хронический бруцеллез, (n=112)	1 (0,9%)

Как видно из представленной таблицы 3, повышение уровня тропонина I в крови было выявлено у 7 (6,4%) больных ОБ. Ими оказались больные с тяжелым течением ОБ, у которых был диагностирован миокардит. В группе больных ХБ тропонины выявлены лишь у одного больного.

Поражение ССС при бруцеллезной инфекции является закономерным и патогенетически обусловленным. По данным ряда авторов, поражение ССС у больных бруцеллезом характеризуется развитием миокардитов, миокардиодистрофий, перикардитов [8-11]. Нередко эти изменения носят функциональный характер и могут быть выявлены только по результатам специальных исследований. В связи с этим для выявления характера и степени функциональных изменений сердечно-сосудистой системы при инфекционных заболеваниях, в том числе и при бруцеллезе, целесообразно использовать различные инструментальные методы исследования, прежде всего, электрокардиографию.

Таблица 4

Электрокардиографические синдромы у больных различными клиническими формами бруцеллеза

Показатель	Острый бруцеллез (n=110)		Хронический бруцеллез (n=112)	
	n	%	n	%
Синусовая брадикардия (чсс < 60 в мин)	5	4,5	16	14,3
Синусовая тахикардия (чсс > 90 в мин)	59	53,6	11	9,8
Синусовая аритмия	20	18,1	18	16,0
Желудочковая экстрасистолия	10	9,0	13	11,6
Атриовентрикулярная блокада I ст.	5	4,5	12	10,7
Внутрижелудочковая блокада	6	5,4	25	22,3
Синдром ранней реполяризации желудочков	8	7,2	14	12,5
Диффузные изменения миокарда	16	14,5	41	36,6
S-T ниже изолинии (более 2 мм)	3	2,7	-	-
S-T выше изолинии (более 2 мм)	-	-	1	0,8
Отрицательный зубец T	4	3,6	-	-

Проведенный нами анализ результатов электрокардиографических исследований больных различными клиническими формами бруцеллезом показал, что ЭКГ-изменения различного характера зарегистрированы у 201 (90,5%) обследованного больного. Характер изменений отдельных элементов ЭКГ у больных ОБ и ХБ представлен в таблице 4 и на рис. 2 и 3.

Как видно из представленной табл. 4 и рис. 2 и 3, у больных бруцеллезом наиболее часто появляются нарушения ритма сердца, проявляющихся нарушениями автоматизма синусового узла в виде синусовой тахикардии, синусовой брадикардии и синусовой аритмии, реже встречалась желудочковая экстрасистолия. Тахикардия чаще выявлялась при ОБ и встречалась у 59 (53,6) больных, при ХБ – у 11 (9,8%) больных. Это, видимо, объясняется более интенсивной и длительной лихорадкой, наблюдающейся у больных ОБ. Брадикардия же наоборот чаще выявлялась при ХБ и встречалась у 16 (14,3%) больных, реже при ОБ – у 5 (4,5%) больных. Синусовая аритмия встречалась практически с одинаковой частотой и выявлялась у 20 (18,1%) больных острым и у 18 (16%) – хроническим бруцеллезом. Желудочковая экстрасистолия встречалась у 10 (9%) больных острым и у 13 (11,6%) - хроническим бруцеллезом. Нарушения проводимости в виде AV-блокады I степени выявлялись более чем в 2 раза чаще у больных ХБ. При острой форме бруцеллеза AV-блокаду I степени находили у 5 (4,5%) больных, при хронической – у 12 (10,7%). Несколько чаще выявлялись внутрижелудочковые блокады и встречались у 6 (5,4%) больных ОБ и у 25 (22,3%) - ХБ. Синдром ранней реполяризации желудочков выявлялся у 8 (7,2%) больных острым и у 14 (12,5%) - хроническим бруцеллезом.

Несколько чаще выявлялись метаболические нарушения, встречавшиеся больше в группе больных ХБ. При остром бруцеллезе метаболические нарушения в миокарде выявлялись у 16 (14,5%) больных, а при хроническом - у 41 (36,6%). Изменения конечной части желудочкового комплекса чаще выявлялись у больных острым бруцеллезом, что связано с появлением при острой форме бруцеллеза очагов некроза в миокарде при развитии миокардита. У 3 пациентов с ОБ при этом выявлялась депрессия сегмента ST ниже изолинии > 2 мм, а у 4 – глубокий отрицательный зубец T. При ХБ лишь у одного пациента выявлялся подъем сегмента ST выше изолинии > 2 мм.

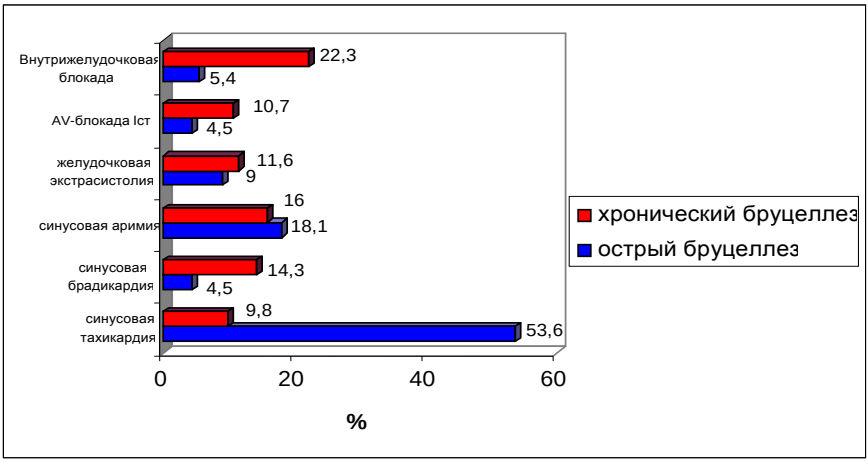


Рис. 2. Частота аритмий и блокад у больных бруцеллезом.

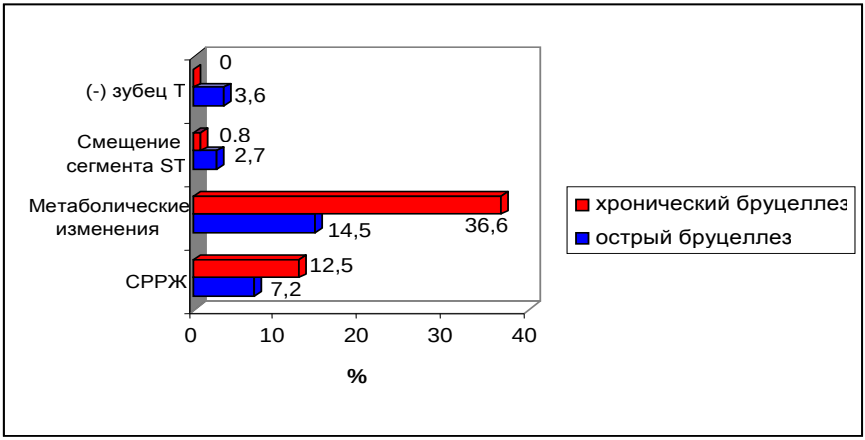


Рис. 3. Частота изменений желудочкового комплекса у больных бруцеллезом.

Таким образом, наличие нарушений состояния сердечно-сосудистой системы у больных бруцеллезом не вызывает сомнений. Результаты проведенных нами исследований свидетельствуют о необходимости комплексного исследования состояния ССС у больных бруцеллезом с использованием совре-

менных способов диагностики в комплексе с другими методами оценки патологических изменений, что позволит глубже осветить отдельные вопросы патогенеза бруцеллеза и разработать способы диагностики и коррекции выявленных нарушений для своевременного проведения адекватной терапии.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИИ ВИЧ/СПИД

Гаджигасов Ш.Ш.

Кафедра инфекционных болезней им. акад. Г.П. Руднева
Научный руководитель: ассистент Ризванов Д.М.

Инфекция ВИЧ/СПИД продолжает распространение по всему миру, количество больных исчисляется десятками миллионов, по данным ВОЗ ежедневно инфицируется около 17 тысяч человек, а умирает до 6 тысяч пациентов. После инфицирования симптомы СПИДа появляются через 8-10 лет, что затрудняет раннюю диагностику и профилактику чумы 21 века. Для установления развернутого диагноза в Российской Федерации используется клиническая классификация академика Покровского В.В 2003 г., которая включает в себя 5 последовательных стадий. После длительного инкубационного периода, который составляет обычно от нескольких месяцев до 5-6 лет у 50% больных могут появиться симптомы остро ретровирусного синдрома (мононуклеозоподобный синдром, первичные проявления). Длительность первичных проявлений обычно составляет 1-2 недели, но в некоторых случаях затягивается до нескольких месяцев и осложняется различными вторичными заболеваниями. В редких случаях у больных с изначально сниженным иммунитетом, заболевание может перейти в стадию СПИДа с летальным исходом из-за недостаточности иммунных резервов. Но в подавляющем количестве случаев у больных наступает длительная латентная (3-я стадия) стадия заболевания, обуслов-

ленная первичным иммунным ответом и нейтрализацией ВИЧ в крови. Основные симптомы первичных проявлений-высокая температура, увеличение периферических л/узлов, ангина, гепатоспленомегалия, кожные высыпания, интоксикация. В латентной стадии единственным клиническим признаком является персистирующая генерализованная л/аденопатия, субъективные жалобы на слабость, утомляемость. Длительность латентной стадии от 8-15 лет, после чего и наступает стадия вторичных проявлений, или СПИД ассоциированный симптомокомплекс (4-я стадия) стадия вторичных проявлений наступает в результате серьезного подавления клеточного звена иммунитета, а именно Т-"хелперов", макрофагов, моноцитов. Основные симптомы: затяжная лихорадка, затяжная диарея, прогрессирующая потеря веса, часто рецидивирующие респираторные инфекции, кожные формы герпеса и кандидоза. В дальнейшем из-за опосредованного угнетения гуморального звена иммунитета, представленного В-лимфоцитами, происходит активизация и генерализация оппортунистических инфекций, таких как пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз, опоясывающий лишай, цитомегаловирусная инфекция, внелегочной туберкулез, криптококкоз. Кроме оппортунистических инфекций, у больных возникают симптомы поражения ЦНС в виде ВИЧ-деменции (прогрессирующее слабоумие), нарушение координации движений, нарушение памяти и речи. На фоне резкого снижения противоопухолевого иммунитета, у больных развивается онкопоражения в виде генерализованной Саркомы Капоши и лимфом головного мозга.

Лабораторная диагностика инфекции ВИЧ/СПИД используется с 1985 года, когда были разработаны первые тест-системы ИФА. Иммуноферментный анализ определяет наличие антигенов и антител к ВИЧ-1 и 2. Если у больного выявлен первичный серопозитивный результат в постановке ИФА, это не является основанием для установления окончательного диагноза. Контрольную сыворотку исследуют методом иммуноблоттинга, который позволяет определить наличие целого спектра

антител класса G к различным антигенам ВИЧ, после чего выставляется диагноз ВИЧ-инфекция и определяется клиническая стадия. В спорных случаях, когда иммуноблоттинг выдает сомнительный результат, сыворотку больного исследуют методом ПЦР (полимеразная цепная реакция) для определения наличия РНК ВИЧ в биоматериале.

В дальнейшем у больных определяют иммунный статус и вирусную нагрузку для решения вопроса о начале антиретровирусной терапии.

ОЦЕНКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Гаджиева Л-Х. А., Джанмурзаева А.М., Алханов Р.К.

Кафедра инфекционных болезней им. акад. Г.П. Руднева

Научный руководитель: д.м.н., профессор Ахмедов Д.Р.

Известно ведущая роль тиоловых соединений в механизме антиоксидантной защиты (В.В. Соколовский, 1996; Ю.В. Медведев, А.Д. Толстой, 2000). Тиоловые соединения составляют основную часть функциональных компонентов антиоксидантной системы и представлена веществами тиоловой природы. Не ферментное звено антиоксидантной системы представлено низкомолекулярными тиолами и тиолсодержащими белками (HS-глутатион и др.) которые по данным литературы (В.В. Соколовский), даже более реактивны по отношению к свободным радикалам, чем основной низкомолекулярный биоантиоксидант HS- глютатион. Известно,что HS-глютатион участвует в восстановительной регенерации двух других высокоактивных

низкомолекулярных антиоксидантов: токоферола и аскорбиновой кислоты, которые обеспечивают в определенных условиях поддержание буферной емкости антиоксидантной системы на относительно стабильном уровне (В.В. Соколовский 1984, 1996).

Уникальные химические свойства тиолов наделяют их высокой антиокислительной способностью. Зависимость скорости реакции окисления SH-групп от их радикального окружения в молекуле позволяет выделить из множества тиоловых соединений особую группу легко окисляющихся веществ, выполняющих специфические функции антиоксидантов (В.В. Соколовский).

По данным В.В. Соколовского (1996), обратимость реакции окисления сульфгидрильных групп в дисульфидные обеспечивает возможность энергетически выгодного поддержания гомеостаза тиоловых антиоксидантов в клетке без активации их биосинтеза. Известно, что тиолы способны оказывать как антирадикальное, так и антиперекисное действие. Способность тиоловых соединений, обусловленная спецификой молекулярной структуры, проявлять преимущественно гидрофильные и/или липидофильные свойства и связана с возможностью создания достаточно высоких концентраций тиолов вводной или липидной фазе клетки и возможностью защиты от окислительного повреждения молекул белков, нуклеиновых кислот, липидов и иных биологически активных веществ.

Воздействие на организм экстремальных факторов, различных по своей природе, по данным В.В. Соколовского (1996), приводит к усилению свободно-радикального окисления, и адаптация к такому воздействию связана с использованием возможностей антиоксидантной защиты, т.е. однотипная первичная ответная реакция живой системы на разнообразные стрессоры (усиление свободно-радикального окисления), имеющая неспецифический характер, порождает вторичную неспецифическую реакцию - активацию антиоксидантной защиты. Срыв антиоксидантной защиты ведет к интенсификации процессов свободнорадикального окисления, развитию "окислительного стресса" или "свободнорадикальной патологии" (Л.Л. Гончарова с соавт., 1984; А.И. Журавлев с соавт, 2008).

Среди биоантиоксидантов тиолы занимают важное место, и вносят значительный вклад в общую буферную емкость анти-

оксидантной системы, которая тем выше, чем больше смещено влево (в сторону восстановленных эквивалентов) окислительно-восстановительное равновесие в тиолдисульфидной системе. Оценить состояние антиоксидантной системы и интенсивность свободно-радикального окисления можно по величине тиолдисульфидного коэффициента (В.В. Соколовский 1984, 1996).

В эксперименте установлено, что при адаптации к стрессу отмечаются колебания интенсивности свободно-радикального окисления и в разные фазы адаптации наблюдаются фазовые изменения содержания в крови восстановленных (SH) и окисленных (SS) форм тиоловых антиоксидантов. Концентрация свободных радикалов в период истощения адаптационного резерва возрастает, отмечается увеличение содержания дисульфидных групп и уменьшение содержания тиоловых (т.е. снижение тиолдисульфидного коэффициента), тогда как в период активации системы количество SS-групп, наоборот, уменьшалось (Л.Л. Гончарова с соавт. 1984; С.Ф. Гуляева 1990; А.И. Журавлев с соавт, 2008; Ю.В. Медведев с соавт. 2000). Роль антиоксидантной защиты и ее функционально важного компонента — тиолдисульфидной системы - в биохимическом механизме неспецифической резистентности и адаптации организма к вредным воздействиям внешней среды имеют важное значение в практическом плане, так как создают теоретическую базу для изыскания новых путей и способов лабораторной диагностики, профилактики и терапии заболеваний (Л.Л. Гончарова с соавт. 1984; Ю.В. Медведев с соавт. 2000; H. Sics, 1991).

Изменения состояния антиоксидантной системы и ее тиолдисульфидного звена, происходящие уже в начальном периоде контакта организма с патогенным фактором, позволяют использование методов лабораторной оценки адаптационных резервов организма и значение окислительного стресса в механизме неспецифического поражения клетки подчеркивают необходимость разработки и широкого применения таких методов (В.В. Соколовский 1984, 1996; Ю.В. Медведев с соавт. 2000).

По данным литературы, тиолдисульфидный коэффициент крови и биоптатов тканей является интегральным тестом для оценки неспецифической резистентности организма (В.В. Соколовский 1984, 1996; Ю.В. Медведев с соавт. 2000; Л.Л. Гончарова с соавт. 1984; H. Sics, 1991).

Известно несколько методов количественного исследования неспецифической резистентности организма. Один из них (В.В. Соколовский 1984, 1996) основан на определении содержания в периферической крови лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов и вычислении их соотношения как характеристики типа адаптационной реакции. Проведенное В.В. Соколовским (1996) параллельное сопоставление изменений тиолдисульфидного и лейкоцитарного коэффициентов в процессе развития экспериментального стресса выявило одинаковую информационную ценность обоих тестов в начальной фазе, однако в последующий период тиолдисульфидный коэффициент позволяет со значительно более высокой надежностью следить за динамикой развития неспецифической резистентности организма на экстремальное воздействие (В.В. Соколовский 1984, 1996).

В 1984 году В.В. Соколовским был предложен тиолдисульфидный коэффициент крови (вычисляют как отношение SH/SS групп) в качестве теста для оценки состояния неспецифической резистентности организма (Л.Л. Гончарова с соавт.1984). Оценка состояния неспецифической резистентности организма по величине тиолдисульфидного коэффициента, по мнению В.В. Соколовского с соавт. (1996), является более предпочтительной и оправданной, так как дает функциональную характеристику важнейшего звена общего биохимического механизма, который ведет к неспецифическому клеточному повреждению и позволяет решать эту задачу сравнительно простым в техническом исполнении и не требующим серьезных затрат времени способом.

Состояние неспецифической резистентности организма в норме и при изменениях с использованием показателя тиолдисульфидного коэффициента в крови человека изучены рядом авторов (табл.). При этом, при инфекционно- воспалительных

заболеваниях наблюдается снижение (ингибирование) тиолдисульфидного коэффициента. При проведении антиоксидантной терапии отмечается активация антиоксидантной системы, что сопровождается повышением тиолдисульфидного коэффициента.

Тиолдисульфидный коэффициент в крови человека в норме и при изменениях состояния неспецифической резистентности организма приведен на ниже следующей таблице.

Таблица

Состояние неспецифической резистентности организма в норме и при изменениях с использованием показателя тиолдисульфидного коэффициента в крови человека

Норма	Активация	Ингибирование	Источник
2,4-3,6	Выше 3,6	Ниже 2,4	С.Ф. Гуляева, 1990
2,4-4,0	Выше 4,0	Ниже 2,4	А.И. Журавлев с соавт., 2008
2,3-3,1	Выше 3,1	Ниже 2,3	М.Д. Алигишиева, 2000
2,4-2,9	Выше 2,9	Ниже 2,4	Л.Л. Гончарова с соавт., 1984

Авторами работы проведено исследование (результаты исследования будут приведены в последующих публикациях) тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы у больных различными клиническими формами бруцеллеза (локомоторная и висцеральная формы) и у женщин детородного возраста с поражением почек. При этом выявлено, что у пациентов отмечается снижение активности функционального состояния тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы, проявляющееся снижением тиолдисульфидного коэффициента, отражающего уменьшение буферной емкости антиоксидантной системы, что свидетельствует о необходимости для совершенствования лечения помимо проведения антибиотикотерапии применение антиоксидантной терапии (М.Д. Алигишиева, 2000; Ю.В. Медведев с соавт. 2000).

Т.о. определение тиолдисульфидного коэффициента (тест) может применяться не только для ранней диагностики заболеваний и выявления предпатологических состояний, но и для анализа эффективности препаратов с антиоксидантными свойствами при их терапевтическом применении.

Тест заслуживает широкого использования для оценки функционального состояния антиоксидантной системы у больных различными клиническими формами бруцеллезной инфекции и для оценки эффективности лечения.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ

Довлетова Г.А., Шахбанов Р.Р.

Кафедра инфекционных болезней им. акад. Г.П. Руднева

Научный руководитель: асс. Билалова С.К.

Стрептококковая инфекция продолжает оставаться в числе наиболее актуальных проблем здравоохранения во всех странах мира. Рожа, как одна из многочисленных форм стрептококкозов, в структуре инфекционной заболеваемости занимает четвертое место после гриппа, дизентерии, вирусных гепатитов и отличается неуклонным ростом удельного веса тяжелых форм с выраженной склонностью к рецидивирующему течению. Недостаточная эффективность существующих методов лечения острых форм, рецидивов, осложнений и последствий рожи требует дальнейшего углубленного изучения отдельных звеньев патогенеза болезни с целью совершенствования терапии.

Исследования последних лет показывают, что любой адаптивный или патологический процесс протекает на фоне образования активных форм кислорода и интенсификации свободнорадикального окисления (СРО) биосубстратов. В настоящее время свободнорадикальное перекисное окисление липидов рассматривается как один из доминирующих факторов изменения

активности ферментных комплексов, нарушения проницаемости клеточных мембран, смещения окислительно-восстановительного равновесия, накопления биологически-активных компонентов, в том числе медиаторов воспаления. В связи с этим углубленное знание механизмов перекисного окисления липидов приводит не только к пониманию, но и управлению ими.

Целью настоящей работы явилось изучение процессов свободнорадикального окисления: общей антиокислительной активности плазмы крови и перекисного окисления липидов у больных рожей.

Под нашим наблюдением находилось 168 больных рожей в возрасте от 18 до 65 лет.

Среди больных подавляющее большинство составили женщины – 60,1%.

По варианту течения больные распределялись на две группы: с острым и рецидивирующим течением. Острый вариант представлен первичной и повторной рожей. Первичное заболевание отмечалось у 92 (54,8%), повторное - у 12 (7,1%). Рецидивирующее течение болезни зарегистрировано у 64 (38,1%) больных.

Местные воспалительные изменения носили эритематозный характер у 56 (33,4%), эритематозно-буллезный – у 38 (22,6%), эритематозно-геморрагический – у 44 (26,2%), буллезно-геморрагический – у 30 (17,8%) больных.

Рожистое воспаление локализовалось на нижних конечностях – у 122 (72,6%) больных, реже на лице – у 38 (22,6%) и на верхних конечностях – у 8 (4,8%) больных.

У большинства обследованных нами больных преобладало среднетяжелое течение заболевания (123 – 73,2%), легкое течение было отмечено у 27 (16,1%) и тяжелое течение болезни наблюдалось - у 18 (10,7%) больных.

Частота основных клинико-лабораторных симптомов у больных острым и рецидивирующим вариантами течения рожи представлена на следующем слайде. Начало заболевания у

больных первичной и повторной рожей в большинстве случаев острое. Наиболее частыми симптомами общей интоксикации являлись слабость и разбитость, повышение температуры тела, озноб, головная боль, тошнота, мышечные боли, боли в очаге воспаления и в области регионарных лимфатических узлов. Рецидивирующая рожа отличалась более легкими клиническими проявлениями. В целом симптомы интоксикации при рецидивах рожи выражены более умеренно.

Анализ клинического течения заболевания в современных условиях у наблюдаемых нами больных показал, что клиническая картина рожи в целом сохранила свои черты, характеризуясь более высокой заболеваемостью женщин, среднетяжелым течением, преимущественной локализацией воспалительного процесса в области нижних конечностей. Следует отметить наблюдающееся в последние годы учащение геморрагических форм заболевания, протекающих с выраженными симптомами интоксикации, длительной лихорадкой, замедленной репарацией тканей в очаге воспаления, более частым развитием осложнений, склонностью к рецидивирующему течению.

В соответствии с целью исследования у наблюдаемых больных в динамике заболевания изучалась антиокислительная активность (АОА) плазмы крови по методике Демчук М.Л. соавт. (1999) и перекисное окисление липидов (ПОЛ), об активности которого судили по степени накопления в среде его промежуточного продукта – малонового диальдегида (МДА) по методике Андреевой Г.Л. с соавт.(1988). Контрольную группу составили 40 доноров РСПК.

Изучение суммарной антиокислительной активности плазмы крови показало, что у всех наблюдаемых нами больных рожей имеет место истощение антиоксидантной защиты организма (табл. 1).

Как видно из представленных табл. 1, у больных различными клиническими формами рожи в периоде разгара заболевания происходило достоверное угнетение АОА плазмы крови по сравнению с группой здоровых ($P<0,001$). Наиболее низкие по-

казатели АОА наблюдались у больных с острым вариантом течения при геморрагической форме местного воспалительного процесса - 22,1±0,4% (P<0,001), что в 2,4 раза ниже показателей здоровых, при негеморрагической форме АОА плазмы также снижена и отличается от показателей у здоровых лиц в 2 раза (27±0,3%; P<0,001).

Таблица 1

Показатели общей антиокислительной активности плазмы крови у больных рожей до лечения (%)

Вариант течения	Форма заболевания	n	АОА% M±m	P	P1	P2
Острая рожа	Геморрагичес-кая	45	22,1± 0,4	P < 0,001	P < 0,001	
	Негеморраги-ческая	59	27 ± 0,3	P < 0,001		P < 0,001
Рецидивиру-ющая рожа	Геморрагичес-кая	29	32,4 ±0,4	P < 0,001	P < 0,001	
	Негеморраги-ческая	35	35,7± 0,4	P < 0,001		P < 0,001
Здоровые		40	54,1±1,02			

У больных рецидивирующей рожей при геморрагической форме местного воспалительного процесса уровень АОА в 1,7 раз ниже показателей у здоровых и составляет 32,4±0,4% (P<0,001), при негеморрагической форме - уровень АОА плазмы ниже уровня АОА у здоровых в 1,5 раза (35,7±0,4%; P<0,001).

Изучение процессов свободнорадикального окисления липидов выявило повышение интенсивности ПОЛ в плазме крови у больных различными клиническими формами рожи по сравнению с группой практически здоровых лиц (табл. 2).

Как видно из представленных табл. 2 и рис. 1, при норме МДА в плазме крови 1,7±0,1 мкмоль/л, изучаемый показатель был увеличен: у больных с острым вариантом течения при геморрагической форме местного воспалительного процесса в 9,5 раз и составил 16,2±0,4 мкмоль/л (P<0,001), при негеморрагической форме – в 7,9 раз (13,4±0,4 мкмоль/л; P<0,001). Накопление МДА у больных рецидивирующей рожей при геморрагической

форме – в 7,3 раза (12,4±0,3 мкмоль/л; P<0,001), а при негеморрагической форме – в 6 раз (10,2±0,3 мкмоль/л; P<0,001) превысило его содержание у здоровых лиц. Исследования показали, что у больных различными клиническими формами рожи наблюдается накопление в плазме крови промежуточного продукта ПОЛ - МДА, наиболее выраженное у больных острым вариантом течения заболевания, что свидетельствует об усилении процессов липопероксидации, степень выраженности которых, соответствует остроте процесса.

Таблица 2

Содержание малонового диальдегида у больных рожей до лечения (мкмоль/л)

Вариант течения	Форма заболевания	n	МДА мкмоль/л M±m	P	P1	P2
Острая рожа	Геморрагическая	45	16,2 ± 0,4	P < 0,001	P < 0,001	
	Негеморрагическая	59	13,4 ± 0,4	P < 0,001		P < 0,001
Рецидивирующая рожа	Геморрагическая	29	12,4 ± 0,3	P < 0,001	P < 0,001	
	Негеморрагическая	35	10,2 ± 0,3	P < 0,001		P < 0,001
Здоровые		40	1,7 ± 0,1			

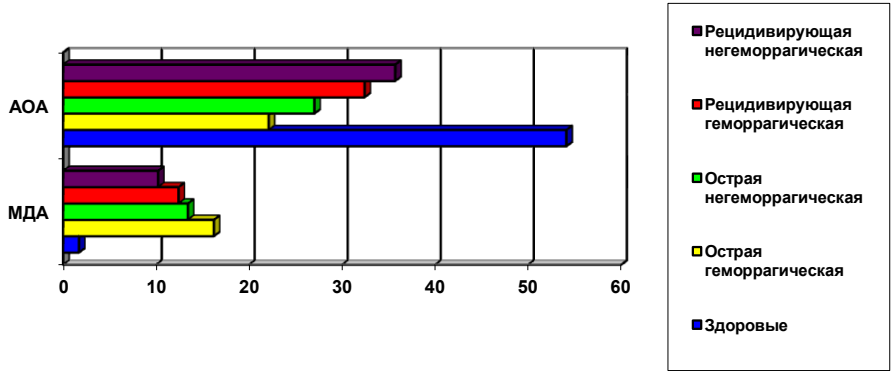


Рис. 1. Показатели общей АОА плазмы (%) и перекисного окисления липидов (МДА, мкмоль/л) у здоровых и больных рожей до лечения.

Полученные данные свидетельствуют, что у больных рожей имеются существенные нарушения системного оксидантно-антиоксидантного баланса. Это выражается в значительном повышении плазменного уровня МДА, как показателя накопления оксирадикальных продуктов деструкции мембранных липидов при одновременном снижении возможностей внутриклеточной антиоксидантной системы.

Таким образом, глубокие метаболические расстройства, вызванные действием β-гемолитических стрептококков группы А и их токсинов, проявляются усилением процессов свободнорадикального окисления, угнетением функциональной активности АОС, предотвращающей разрушительное действие на клетку перекисей и свободных радикалов, и накоплением токсичных продуктов ПОЛ.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о возможности использования показателей общей АОА плазмы крови, содержания в крови МДА, у больных с острым и рецидивирующим вариантами течения рожи в клинической практике как прогностических критериев для оценки течения и исхода заболевания, а также эффективности проводимой терапии.

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ВИЧ/СПИД НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Кахриманов С.А.

Кафедра инфекционных болезней им. акад. Г.П. Руднева
Научный руководитель: ассистент Ризванов Д.М.

Инфекция ВИЧ/СПИД впервые была выделена как самостоятельная нозологическая форма в 1983г. во Франции, а первые больные с синдромом приобретенного иммуннодефицита описаны еще в 1981г. в США. Начиная с 1985г. медработники получили возможность тестировать население с помощью ИФА(иммуноферментного анализа) с целью раннего выявления больных с инфекцией ВИЧ/СПИД. Первый случай заболевания в республике был выявлен в ноябре 1988г. у инностранного студента-медика,приехавшего из Африки,впоследствии депортированного на родину. В феврале 1989г. в детской республиканской больнице выявлено трое детей с симптомами СПИДа, которые эпидемиологически были связаны с внутрибольничной вспышкой инфекции ВИЧ/СПИД в республике Калмыкия. В последующие годы было выявлено еще двое детей, связанные с эпидемией в Калмыкии и Ставропольском крае. В 1993г. в Избербаше обнаружена при обследовании ВИЧ(+) семейная пара,которая также имела отношение к соседней республике,причем в результате эпидрасследования было установлено,что источником заражения ВИЧ являлся их ребенок,инфицированный в детской больнице г. Элиста. Во время эпидрасследований по этим случаям было обнаружено несколько десятков умерших детей,имевших медицинские контакты с больными детьми в различных ЛПУ республики.

Таким образом с 1989-1996г. в республике среди выявленных больных с инфекцией ВИЧ/СПИД преобладали дети,эпидемиологически связанные с эпидемией в Калмыкии и инфицированные парентеральным путем. Начиная с 1996г. в республике, как и в целом по России,начинает набирать обороты

наркотический путь распространения при употреблении героина,опия и эфедрина. С 1996 по 2004г. выявлено 430 взрослых больных с инфекцией ВИЧ/СПИД , 80% из которых инфицировалось парентеральных путем при введении наркотиков. Основными очагами инфекции являлись города Хасавюрт и Махачкала.

С 2005г. эпидемиологическая ситуация стремительно изменилась и центр тяжести переместился в Дербент. В период с 2005 по 2012г. в республике выявлено еще 1573 больных инфекцией ВИЧ, из них 30 в Дербенте и Дербентском районе.

В настоящее время общее количество зарегистрированных случаев инфекции ВИЧ/СПИД составляет 2036, причем с 2011г. идет неуклонный рост полового гетеросексуального пути инфицирования, который в настоящее время составляет 75%.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Габибуллаева С.А.

Кафедра стоматологии ФПК и ППС

Научный руководитель: к.м.н., проф. Абдурахманов А.И.

Актуальность. К настоящему времени накоплено множество свидетельств сопряженности воспалительных поражений пародонта с различными заболеваниями внутренних органов. Наличие соматической патологии, ослабляющей защитные силы организма, создает условия для негативных воздействий на пародонт как имеющейся в полости рта микрофлоры, так и эндогенных пародонтогенных факторов. Они способствуют аутосенсибилизации и развитию иммунопатологических процессов. Следовательно, воспалительные заболевания пародонта с полным основанием можно отнести к заболеваниям с системными факторами этиологии и патогенеза.

Цель работы: изучить особенности клинического течения воспалительных заболеваний пародонта у больных гемофилией в сравнительном аспекте с больными железодефицитной анемией.

Материалы и методы исследования. Всего под нашим наблюдением находилось 63 человека. Из них 33 с диагнозом гемофилия и 30 с железодефицитной анемией (ЖДА). Соответственно заболеванию, больные гемофилией это лица мужского пола, чей средний возраст составляет (M+m) 27,8+1,2 года. В группе больных ЖДА средний возраст составил 28,0+1,0 года. Медиана возраста в обеих группах была равна 28,0.

Для оценки степени поражения тканей пародонта в своем исследовании мы применили индекс РМА. Предложены различные модификации этого индекса, но на практике чаще применяют индекс РМА в модификации Parma (1960).

По группам больных определяли среднее значение (М) индекса, стандартную ошибку (m), медиану (Me), интерквартильный размах (25-й и 75-й процентили), минимальное (min) и максимальное значение (max). Для оценки статистической значимости различия между группами использовали критерий Манна-Уитни.

Результаты исследования:

В таблице 1 приведены показатели индекса РМА в сравниваемых группах больных. Как видно из представленных данных среднее значение индекса РМА у больных гемофилией в 1,45 раза превышает аналогичный показатель у больных ЖДА – 81,5+2,1 против 56,3+2,6 соответственно. Медианы различаются в 1,47 раза.

Границы интерквартильного размаха показателей индекса РМА между группами не пересекаются. У больных ЖДА интерквартильный размах составил 46,8 – 64,3, у больных гемофилией 77,0 – 88,0. Статистическая значимость различия подтверждается критерием Манна-Уитни ($p<0,001$).

Таблица 1.

Показатели индекса РМА в группах больных с гемофилией и с ЖДА

Показатели	Больные гемофилией (n=33)	Больные ЖДА (n=30)
M+m	81,5+2,1	56,3+2,6
Me	84,0	57,2
25-й – 75-й процентили	77,0 – 88,0	46,8 – 64,3
min – max	47,0 – 100,0	33,0 – 91,0
Критерий Манна-Уитни	561,5 ($p<0,001$)	

Выводы: Воспалительные заболевания пародонта у больных гемофилией протекают тяжелее, чем у больных с железодефицитной анемией. Больные гемофилией нуждаются в ранней

профилактике и лечении воспалительных заболеваний пародонта.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНЫМ СТОМАТИТОМ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Османова С.А.

Кафедры терапевтической стоматологии
Кафедра общей гигиены и экологии человека
Научные руководители: д.м.н., доц. Меджидов М.Н.,
д.м.н., проф. Хачиров Дж.Г.

Рецидивирующий афтозный стоматит (РАС) представляет серьезную проблему современной стоматологии ввиду неуклонного роста заболеваемости, которая, по данным ряда авторов, достигает от 20 до 65% (Н.В. Булкина, О.В. Мелешина, Д.О. Ломакина, 2011; J.A. Letsinger, M.A. McCarty, J.L. Jorizzo, 2005; A. Chattopadhyay, S. Chatterjee, 2007; P.P. Toche, L.J. Salinas, M.A. Guzmán, 2007).

Заболевание длится волнообразно и характеризуется рецидивами эрозивно-язвенных процессов. В связи с выраженным болевым синдромом происходит расстройство актов жевания и разговора, нарушаются полноценное питание, профессиональную и социальную деятельность и в конечном итоге резко снижается качество жизни пациентов.

При тяжёлой форме заболевание становится более агрессивным и часто принимает перманентный характер.

Несмотря на неоднократные исследования, которые посвящались изучению РАС, проблема всё ещё не решена, так как существует множество экзогенных и эндогенных факторов появления и развития данного заболевания.

Цель исследования: оценить особенности и структуру заболеваемости РАС взрослого населения Республики Дагестан в связи с влиянием природно-антропогенных факторов риска в сельской местности.

Материалы и методы. Исследование основано на данных обследования больных РАС, поступивших в Республиканскую стоматологическую поликлинику МЗ РД. В разработку вошли 121 человек, обратившихся за стоматологической помощью в 2010-2012 гг. Средний возраст которых составил (M±m) 44,1+0,97 года. Из них мужчин было 52,4%, женщин - 47,6%. Из 121 больного 53 человека (43,8%) - жители городов и 68 человек (56,2%) - жители сельской местности (с/м).

Средний возраст обследованных городских жителей составил 45,0+1,24 года. В структуре обследованных мужчины составили 46,8%, женщины - 53,2%.

Сельскую местность с учетом природно-климатических условий разделили на экологические зоны (ЭЗ): равнинную, предгорную и горную.

Из обследованных жителей сельской местности 50% были жителями равнинной ЭЗ, 33,8% - предгорной и 16,2% - горной ЭЗ.

Средний возраст обследованных больных из сельской местности составил 42,6+1,54 года. По равнинной ЭЗ - 42,0+3,02; по предгорной -43,7+2,67; по горной - 42,6+2,30 года. Различие по возрасту между ЭЗ статистически не значимо ($p>0,05$).

Среди обследованных жителей сельской местности мужчины составили 61,7%, женщины -38,3%. По равнинной ЭЗ мужчины составили 66,7%, женщины - 33,3%, по предгорной ЭЗ - 56,5% и 43,48%, по горной ЭЗ - 61,7% и 38,3%. Различие распределения обследованных по полу между ЭЗ по критерию хи-квадрат так же статистически не значимо ($p=0,747$).

Обследованные больные различались по национальному составу, что объясняется наличием моноэтнических административных районов в сельской местности РД и различным этническим составом населения равнинной, предгорной и горной ЭЗ.

Среди больных городских жителей преобладали аварский (31,0%) и лакский (19,4%) этносы. Среди больных из сельской местности по равнинной ЭЗ преобладали лезгинский (35,7%) и кумыкский этносы (21,4%), по предгорной - даргинский (40,9%) и аварский (27,3%), по горной ЭЗ - аварский (60,0%) и даргинский (35,0%) этносы.

Вычисляли частоту заболевания РАС у обследованных больных по городам и экологическим зонам сельской местности РД. Различие между показателями оценивали по критерию Стьюдента, также с предварительным преобразованием их по Фишеру и учетом поправки Бонферрони при множественных сравнениях.

Результаты и их обсуждение.

В таблице приведены данные о структуре РАС у взрослого населения РД.

Таблица

Структура РАС у обследованных больных жителей городов и экологических зон сельской местности РД (абс. и в %)

Степень тяжести РАС	РД		Города		Сельская местность		Равнинная ЭЗ		Предгорная ЭЗ		Горная ЭЗ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Легкая	111	91,7	49	92,4	62	91,2	30	88,2	10	90,9	22	95,7
Тяжёлая (афты Сеттона)	10	8,3	4	7,6	6	8,8	4	11,8	1	9, 1	1	4,3
Всего обследованных	121	100,0	53	100,0	68	100,0	34	100,0	11	100,0	23	100,0

Из данных таблицы видно, что первое место по частоте клинических форм РАС занимает его лёгкая форма - 91,7%. Средний возраст больных легкой формой РАС составил 37,8+1,15 лет; мужчин было 58,6%, женщин 41,4%. При этом легкая форма РАС среди больных из сельской местности встречалась в 1,3 раза чаще (p=0,056), чем среди больных, проживающих в городах: 55,9% против 44,1%.

Легкая форма РАС по равнинной ЭЗ встречалась примерно у половины обследованных в сельской местности больных -

48,4%, и более чем у трети больных этой территории по горной ЭЗ - 35,9%. По предгорной ЭЗ сельской местности частота легкой формы РАС находилась на уровне 16,1%. Различия между показателями по ЭЗ сельской местности с учетом поправки Бонферрони статистически не значимы (p>0,05).

Афты Сеттона - тяжелая форма РАС - был отмечен у 8,3% больных. Средний возраст их составил 36,8+3,91 года; мужчин было 66,7%, женщин 33,3%. У больных из сельской местности афты Сеттона встречались в 1,2 раза чаще, чем у городских больных: 8,8% против 7,6%, однако различие статистически не значимо (P=0,671).

Наибольшие показатели частоты афт Сеттона отмечены по равнинной ЭЗ - 11,8%, что в 2,8 раза больше, чем по горной ЭЗ, - 4,7%, (p>0,05).

Таким образом, по Республике Дагестан в структуре рецидивирующего афтозного стоматита преобладает легкая его форма, на втором месте – тяжёлая форма (афты Сеттона); такая структура болезни характерна как для городов, так и для сельской местности, особенно на равнине и в горах. Показатели частоты различных клинических форм РАС по городам и ЭЗ сельской местности колебались, иногда кратно.

ПРЕИМУЩЕСТВА ЦИФРОВОГО ВЕДЕНИЯ ДОКУМЕНТАЦИИ ЧАСТНОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА

Нарчаев М.А.

Кафедра терапевтической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., доцент Меджидов М. Н.

Актуальность: заполнение документации в государственной стоматологической поликлинике – важный этап работы врача, влияющий на лечение, организацию работы и являющийся единственной защитой врача при возникновении конфликта с

пациентом по поводу лечения. По тем же причинам значение стоматологических документов не теряет своей важности и в секторе частной стоматологии. Однако в большинстве своем, документация частных кабинетов не соответствует установленным Минздравом формам, отсутствуют единые протоколы заполнения и зачастую регистрируются далеко не все необходимые данные из-за недостатка времени и отсутствия контроля документации. На наш взгляд, решением указанных проблем является переход врачей к заполнению электронных документов.

Цель: оценить преимущества цифрового ведения документации частных стоматологических кабинетов по сравнению с традиционной формой.

Материал и методы исследования: была исследована практическая деятельность 52 врачей-стоматологов из 6 частных и 2 государственных стоматологических поликлиник республики Дагестан и Чеченской республики, работающих с различными стоматологическими управляющими информационными системами. Основными направлениями, вызвавшими наш интерес при опросе врачей, стали установление проблем классического заполнения и выявление преимуществ цифровых документов. Анкетирование выявило следующие результаты:

1. Из-за ошибок, нечитаемого почерка и несвоевременного заполнения бумажных документов регулярно возникают задержки в работе, и увеличивается риск нанесения вреда пациенту.

2. Заполнение электронных документов значительно быстрее по времени и удобнее по сравнению с классическим заполнением.

3. Далеко не всегда программа для ЭВМ, установленная на рабочем месте, является интуитивно понятной, что в результате может привести к большим временным затратам при заполнении.

Было исследовано несколько представленных на рынке компьютерных программ для оформления стоматологических документов: Dental 4 Windows, 1С-Стоматология, Адента, про-

грамма для ЭВМ «Ведение документации в стоматологическом кабинете». Врачам было предложено несколько заданий по заполнению стандартной документации в указанных программах. Измерялась скорость принятия итогового решения, правильность выполнения задания, а также субъективные параметры: удобство использования и удовлетворение пользователя той или иной системой.

Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица

Результаты тестирования членов стоматологической бригады по нескольким компьютерным программам

Программа	Количество врачей, завершивших тест	Правильно выполненные задания	Скорость выполнения задания	Простота и удобство использования (из выполнивших)
1-С Стоматология	31	6 (19.4%)	4 мин	5 (83.3%)
Адента	3	2 (66,7%)	более 5 мин	2 (100%)
Dental 4 Windows	3	1 (33.3%)	4 мин	1 (100%)
Ведение документации в стоматологическом кабинете	15	12 (80%)	2 мин	12 (100%)

Выводы:

Традиционная форма заполнения не соответствует современным требованиям практикующих врачей.

В результате перехода на электронное ведение стоматологической документации значительно сокращается количество ошибок при заполнении.

Долгий срок обучения работе с программой, необходимость закупки оборудования, компьютерная неграмотность персонала могут привести к задержке перехода на цифровое ведение медицинской документации.

Удобство пользования, демонстративность данных, логичность и простота управления должны быть приоритетными при выборе программного продукта руководителями клиник.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ГИПОЗОЛЬ, ТАНДУМ ВЕРДЕ, ПОЛИОКСИДОНИЙ И МИЛДРОНАТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНЫМ СТОМАТИТОМ

Османова С.А., Меджидова Н.Д.

Кафедра терапевтической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., доц. Меджидов М.Н.

Рецидивирующий афтозный стоматит (РАС) является наиболее распространенным заболеванием слизистой оболочки полости рта, составляет 90% всех нарушений целостности слизистой, встречающихся в стоматологической практике, и поражает до 20% населения (Вахрушина Е.В., 2012; Scully C. et al., 2008; Porter S.R. et al., 2009; Barnes L., Chiosea S.I. et al., 2011).

Этиология РАС остается не до конца выясненной. Результаты современных исследований доказывают, что заболевание представляет собой иммунопатологический процесс с развитием клеточной цитолитической активности, которая приводит к нарушению тканевой интеграции.

Так как этиология афтозных поражений недостаточно изучена, часто применяемая терапия является симптоматической и направлена на устранение боли, улучшение процесса эпителизации афтозной поверхности и подавление вторичной инфекции.

В этой связи приобретает актуальность поиска новых эффективных препаратов для местного и общего лечения РАС.

Среди них новый отечественный комбинированный препарат в аэрозольной форме «Гипозоль», который благодаря си-

нергизму трёх активных, входящих в его состав, ингредиентов (облепиховое масло, метилурацил, этазол-натрий, эмульсионная основа) оказывает местное противовоспалительное, регенерирующее, противоожоговое и антисептическое действие, стимулирует регенеративные процессы в мягких тканях.

Тантум Верде - нестероидное противовоспалительное средство для местного применения. Действующее вещество - бензидамина гидрохлорид, производное индозолов. При локальном использовании обладает противовоспалительными и обезболивающими свойствами благодаря подавлению синтеза простагландинов и стабилизации мембран клеток. Всасывается через слизистые оболочки хорошо, накапливается в воспаленных тканях.

В связи с тем, что бензидамин является основанием, ему свойственен быстрый противоотечный и болеутоляющий эффекты, противозастойное действие (снимает симптомы гиперемии, уменьшает отек), снижение процессов экссудации в воспаленных тканях, быстрое местноанальгезирующее действие и препятствие развитию патогенных бактерий и грибов, а также усиление эффекта антибиотиков.

Полиоксидоний обладает иммуномодулирующими и рецепторокорригирующими свойствами, выраженными антиоксидантным и мембраностабилизирующим действиями.

На протяжении последних четырёх лет нами были изучены сравнительные клинико-иммунологические аспекты эффективности применения отечественных препаратов Полиоксидония и Метилурацила в комплексном лечении заболеваний пародонта у пациентов хроническим пиелонефритом. Было установлено более выраженный терапевтический эффект использования полиоксидония в комплексном лечении вышеуказанных заболеваний по сравнению с применением метилурацила для этой цели (Меджидов М.Н., Эфендиев М.Н., 2010; 2011; 2012)..

Доказано, что метаболический препарат Милдронат стимулирует репаративные процессы, ингибируя фермент гамма-бутиробетаин-гидроксилазу и биосинтез карнитина. Это приво-

дит к торможению β-окисления жирных кислот и активирует механизмы окисления глюкозы. В лимфоидных клетках в норме именно гликолиз является основным источником АТФ. K.A. Frauwirth, C.B. Thompson (2004) отметили более высокую эффективность сочетанного применения иммуномодулирующих и метаболических препаратов.

Все вышеизложенное позволило считать целесообразным включить в схему комплексного лечения РАС препараты с обезболивающим, иммуномоделирующим и стимулирующим метаболические и регенераторные процессы действиями.

Целью наших исследований стало клиническое изучение терапевтической эффективности препаратов: обезболивающего действия Тандум Верде стимуляторов регенерации Гипозоля, метаболических процессов Милдроната и иммуномодулятора Полиоксидония в комплексном лечении больных РАС.

Под наблюдением находились 36 больных (12 мужчин и 24 женщин) РАС в возрасте 25-50 лет с длительностью заболевания от полугода до 8 лет (в среднем 6,2 ± 0,5 лет).

Для исследования отбирались больные, имеющие несколько афт (в среднем 2,42 ± 0,4).

Афты чаще локализовались на слизистой губ (36,2%), слизистой щек (26,6%), нижней поверхности языка (25,3%). Мягкое нёбо, переходная складка и дно полости рта поражались реже – в 11,9% случаев.

Все больные получали «Полиоксидоний» в таблетках по 24 мг 2 раза в день с интервалами 12 ч, «Милдронат» в капсулах по 250 мг 3 раза в день, «Мультитабс» по 1 таблетке 3 раза в день. Местное лечение включало полную санацию полости рта, полоскание 0,02% раствором хлоргексидина биглюконата.

Для оценки эффективности «Гипозоля» и «Тандум Верде» все обследованные больные были разделены на 2 группы, примерно одинаковые по возрасту, длительности заболевания. В основной группе местную антисептическую обработку завершали аппликацией на афтозную поверхность вначале спреем «Тандум Верде» для обезболивания, затем аэрозолем «Гипозо-

ла», в группе сравнения – в качестве аппликата использовали масляный раствор витамина А. Аппликации проводились от 3 до 5 раз в день на предварительно высушенную эрозивную поверхность.

Спрей Тандум Верде аэрозоль Гипозоля применяли местно, нанося их пены поочередно на пораженные участки на 10-15 мин от 3 до 5 раз в сутки.

Учитывали следующие показатели: эффективность и продолжительность обезболивания, сроки полной эпителизации афт.

Обезболивающий эффект при применении «Тандум Верде» наступал через 15,5 ± 0,5секунд и сохранялся в среднем 1,9 ± 0,5 часа. В случае использования в качестве аппликаций кератопластика – витамина А обезболивание не отмечалось пациентами.

Полная эпителизация афт через 6 дней наблюдалась в 96,2% случаев при использовании «Гипозола» и в 67,7% случаев в группе сравнения. Срок эпителизации соответственно составил в среднем 5,1 ± 0,2 и 7,3 ± 0,4 дня.

Максимальный срок, в течение которого происходила регрессия клинических симптомов после местных аппликаций «Гипозолем», достигал 7 дней, в группе сравнения – 10 дней от момента появления афт.

Желание использовать препараты «Гипозоль», «Тандум Верде», «Полиоксидоний» и «Милдронат» в будущем высказало 35 из 36 пациентов. Основанием служили хорошая органолептика препаратов, быстро наступающий и длительно удерживающийся обезболивающий эффект, быстрая эпителизация афт и простота использования.

Эти препараты хорошо переносились всеми больными, побочных проявлений отмечено не было.

Таким образом, препараты «Гипозоль», «Тандум Верде», «Полиоксидоний» и «Милдронат» могут быть рекомендованы как эффективные средства местного и общего лечения РАС.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГИНГИВИТА

Рамазанова С.Я.

Кафедра ортопедической стоматологии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Гусенов С.Г.

Актуальность. Среди стоматологических заболеваний значителен удельный вес болезней пародонта. Клинические данные свидетельствуют о том, что ущерб, нанесенный болезнями пародонта опорным зубным тканям в молодости невосполнимо, а в среднем возрасте эти заболевания лишают многих людей зубов задолго до наступления старости. Распространенность заболеваний пародонта отличается в разных возрастных группах (ВОЗ).

Целью нашего исследования явилось изучение возрастных изменений пародонта. Материал и методы исследования. Нами проведено клиническое обследование полости рта у 270 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 90 лет. Среди них от 20 до 29 лет – 72 человека, 30-39 лет – 69, 40-49 лет – 34, 50-59 лет – 44, 60-69 лет – 25, 70-90 лет – 26 человек. Для оценки гигиенического состояния полости рта определяли индекс гигиены по методу Ю.А.Федорова и В.В.Володкиной При помощи сложных пародонтальных индексов изучали комплексную оценку состояния тканей пародонта: глубину пародонтальных карманов, степень атрофии десневого края, кровоточивость десен, степень подвижности зубов. При помощи обратимых индексов оценивали динамику заболевания пародонта (воспаление и кровоточивость десен, подвижность зубов, глубина десневых и пародонтальных карманов).

Результаты исследования. Наблюдения над частотой гингивита в разных возрастных группах показали, что гингивиты и их частота среди обследованных возрастала от 10,9% у лиц 20-29 лет до 26,2% в 60-69 лет. У лиц 70-90 лет процент воспаления десен снижался до 15,8%, что можно объяснить наличием в данной возрастной группе большого числа лиц с полной вторичной

адентией. Наиболее часто выявлялась катаральная форма гингивита. Так, в группе 20-29 лет эта форма отмечалась у 9,5% из 10,9 всех обнаруженных гингивитов в данной группе. С возрастом процесс катарального воспаления десен возрастал и в 50-59 лет достигал 21,2%. Язвенная форма гингивита встречалась значительно у 5,3% обследованных. Гипертрофическая форма гингивитов наблюдалась в единичных случаях. Процесс инволюции с возрастом приводил к уменьшению высоты альвеолярного отростка, ретракции десны с обнажением шейки зубов, а в некоторых случаях и корня, не сопровождаясь при этом расшатанностью зубов и воспалительными явлениями десневого края. Это дало основание выделить атрофию десны, проанализировать ее частоту в различных возрастных группах. Атрофия десны отмечена среди обследованных в 56,7% случаев. В возрасте 20-29 лет она была у 10,1% лиц, в 50-59 лет у 92,9% обследованных. Начиная с 60 лет и старше, процент атрофии десны снижался до 75,8% что объясняется наличием в этой группе лиц с полной вторичной адентией. Атрофия десны без гингивита отмечалась в незначительном проценте случаев уже у лиц молодого возраста (3,6%) и нарастала с увеличением возраста. Число лиц с гингивитом без атрофии десны отмечено в молодом возрасте в 4,3%. С увеличением возраста гингивит без атрофии десны не наблюдается. Интересно отметить, что у лиц с наличием атрофии десны и гингивита отмечались зубодесневые карманы различной глубины и выделения из них, подвижность зубов. У группы лиц с атрофией десны без гингивита десневой край плотно охватывал зуб, глубина зубодесневых карманов находилась в пределах нормы, зубные отложения отмечались в меньшем количестве, выделений из карманов не было. Результаты обследования целостности зубного ряда в различных возрастных группах показали, что имеется прямая зависимость между интенсивностью потери зубов и возрастом. В молодом возрасте число лиц с интактным зубным рядом составило 22,6%, а в группе пожилого возраста такие лица были единичными. Рентгенологически изучалось состояние костной ткани пародонта у 133 практически здоровых

лиц. С увеличением возраста обследованых наблюдалась массовость атрофии костной структуры пародонта. В 20-29 лет частота изменений альвеолярного отростка равнялась 62,2%, в 50-59 лет – 95,4% и у лиц старше 60 лет – 100%, среди имевших зубы. Основной вид атрофии межальвеолярных перегородок - смешанный. Анализируя клинические и рентгенологические данные о состоянии пародонта во всех возрастных группах, можно сказать, что изменения костной ткани альвеолярных отростков челюстей наблюдались чаще, чем изменения десен.

Выводы: на основании проведенных исследований можно сделать вывод, что с увеличением возраста количество лиц с гингивитами увеличивалось, нарастали атрофические процессы десны. Костная ткань альвеолярного отростка претерпевала дегенеративно-дистрофические изменения, структура кости становилась смазанной, стекловидной, атрофические процессы в пародонте с возрастом захватывали все больший контингент населения и в 60 лет и старше составляли 100%.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОВОЗБУДИМОСТИ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Эфендиев М.Н., Меджидова Н.Д.

Кафедра терапевтической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., доц. Меджидов М.Н.

Злектровозбудимость пульпы изучается не только при кариесе и его осложнениях, но и при заболеваниях пародонта, неврите нижнелуночкого нерва, гайморите, остеомиелитах, зубочелюстных аномалиях и т.д.

Известно, что при различных системных заболеваниях в пульпе зубов происходят изменения, способствующие снижению порога ее электровозбудимости, что расцениваются врачами как патология зубов. Снижение электровозбудимости пуль-

пы происходит и при тяжелых заболеваниях тканей пародонта — при пародонтите, когда воспалительный процесс отмечается в окружающих зуб тканях. Поэтому, можно ожидать, что могут произойти изменения в пороге электровозбудимости пульпы и при пародонтите. Хотя таких данных в отечественной литературе нами не обнаружено.

Цель нашего исследования — изучить электровозбудимость пульпы интактных зубов у больных хроническим генерализованным пародонтитом.

Материалы и методы. Обследовано 53 человека в возрасте от 35 до 50 лет. Из которых 22 человека составили группу сравнения, они были соматически здоровы, а ткани пародонта не имели признаков воспаления. В основную группу вошли 28 больных хроническим генерализованным пародонтитом, но без соматической патологии. Всего обследовано 320 зубов. Электровозбудимость пульпы зубов определяли аппаратом Электроодонтотестер ОСП 2,0 (Россия) по методике Л.Р. Рубина (1976).

Показатели электровозбудимости (ЭВ) пульпы оценивали в зависимости от группы зубов: резцы, премоляры, моляры. Полученные цифровые данные обрабатывали статистически с применением критерия достоверности.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования обнаружено существенное различие между показателями электровозбудимости пульпы передней группы зубов (резцы) и жевательной (премоляры и моляры), как в группе сравнения, так и в основной ($P < 0,001$). Достоверного различия в значениях порога электровозбудимости (ЭВ) пульпы между премолярами и молярами в исследуемых группах обследованных не выявлено ($P > 0,05$).

При сопоставлении показателей электровозбудимости пульпы зубов между обследованными лицами установлено значительное ее различие по всем группам зубов. Так, если в группе сравнения у обследованных показатели ЭВ пульпы резцов составили $3,66 \pm 0,22$ мкА, в группе премоляров

— 13,24 ± 0,92 мкА, в группе моляров — 11,59 ± 0,69 мкА; то у больных пародонтитом они были

— 10,48 ± 2,42 мкА (P<0,001), 23,38 ± 4,11 мкА (P < 0,001) и 23,93 ± 3,88 мкА (P < 0,001) , соответственно.

Таким образом, установлено, что при хроническом генерализованном пародонтите электровозбудимость пульпы снижается в среднем в 2 раза во всех группах зубов.

ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ «PRO TAPER» В ТЕХНИКЕ «CROWN DOWN» НАД СТАНДАРТНЫМИ СТАЛЬНЫМИ ЭНДОДОНТИЧЕСКИМИ ИНСТРУМЕНТАМИ В ТЕХНИКЕ «STEP-BACK»

Байрамов К.А.

Кафедра терапевтической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., доцент Меджидов М.Н.

Актуальность. Значительную роль в терапевтической стоматологии играет эндодонтическое лечение. Необходимо учитывать, что это в первую очередь медицинская манипуляция, связанная с вмешательством во внутреннюю среду организма, и не исключено, что при некачественном лечении могут возникнуть неблагоприятные последствия в виде осложнений. Чтобы избежать неприятности врач должен в совершенстве владеть различными методиками и технологиями эндодонтического лечения.

Целью нашей работы являлось сравнение результатов применения стандартных эндодонтических инструментов в технике «Step-Back» и ручных Pro Taper в технике «Crown Down».

Материалы и методы исследования. 10 пациентов обратились на кафедру терапевтической стоматологии ДГМА, которые нуждались в эндодонтическом лечении. Для обработки корневых каналов использовали стандартные стальные инструменты и ручные никель-титановые Pro Taper.

Результаты исследования. Качественная обработка является залогом успеха в эндодонтическом лечении. И те и другие инструменты имеют как положительные, так и отрицательные стороны.

Преимущества Pro Taper в технике «Crown Down»:

- удобство в работе врача за счет эргономичной ручки;
- использование меньшего количества инструментов, в случае с Pro Taper их всего 6;
- за счет высокой режущей эффективности время, затрачиваемое на обработку корневого канала, резко сокращается, если при работе техникой «Step back» среднее время на обработку корневого канала составляет около 40-50 минут, то при работе с Pro Taper время сокращается в 3 раза;
- 6 % конусность инструментов Pro Taper создает отличный доступ к корневому каналу, способствует лучшему удалению инфицированного дентина, микроорганизмов, и более эффективной медикаментозной обработки;
- Pro Taper обладают большей гибкость, поскольку содержат в своем составе никель-титановые сплавы;
- закрутка этих инструментов устроена таким образом, что по режущим граням опилки дентина извлекаются из корневого канала, тем самым исключают проталкивание инфицированной массы за апикальное отверстие.

Недостатки Pro Taper в технике «Crown Down»:

- необходимо предварительное прохождение канала файлом (создание «ковровой дорожки»);
- высокая цена ProTaper;
- агрессивная верхушка инструмента.

Преимущества стальных эндодонтических инструментов в технике «Step back»:

- относительно низкая цена;
- простота применения.

Недостатки стальных эндодонтических инструментов в технике «Step back»:

- для обработки корневого канала необходимо большое количество инструментов;

- требуется много времени на обработку канала;

- риск проталкивания опилок за верхушечное отверстие;

- в искривленных каналах не удается создать верхушечное отверстие круглой формы, необходимой для обтурации гуттаперчей.

Вывод: использование в технике «Crown Down» ProTaper идеально подходят для препарирования корневых каналов любой сложности, т.к. обладают необыкновенной гибкостью и прочностью. Они необходимы для лечения периодонтитов, т.к. снижают риск выведения инфицированных опилок за апикальное отверстие, уменьшая возможность обострения хронического воспалительного процесса в периодонте. Но выбор инструментария для лечения остается за врачом.

ПРИМЕНЕНИЕ КУПРАЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Эфендиев М.Н., Меджидова М.Н.

Кафедра терапевтической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., доц. Меджидов М.Н.

Поиск неинвазивных методов лечения в пародонтологии привел к использованию комплексного препарата гидроксида меди-кальция (Купрала) в виде аппликаций в пародонтальные кармань Препарат обладает бактерицидным действием и способен мягко ощелачивать ткани, что важна при диабетическом ацидозе.

Целью исследования явилась оценка состояния кислотно-основного равновесия (КОР) в полости рта, а также в пародонтальном кармане у больных хроническим пиелонефритом, и эф-

фективности его коррекции с помощью гидроксида медикальция.

Материал и методы. Было обследовано 60 пациентов, поровну распределенных на 2 группы: «А» и «В» и 20 практически здоровых лиц (группа «С»). Больные группы «А» страдали хроническим пиелонефритом, у пациентов группы «В» отсутствовали признаки этого заболевания. На основании клинического обследования всем пациентам групп «А» и «В» был поставлен диагноз «хронический генерализованный пародонтита различной степени тяжести.

Для местного лечения пародонтита у больных групп «А» и «В» после комплекса профессиональной гигиены и назначения традиционной терапии, дополнительно использовали Купрал, который вводили в пародонтальные карманы на хлопчатобумажной нити с ее заменой через день на протяжении 10-12 дней.

Результаты исследования показали, что значения pH десневой жидкости (ДЖ) в группах «А» и «В» соответственно ниже, чем у здоровых обследованных на 5,2% и 4,9%, что объясняется наличием выраженного воспаления тканей пародонта у больных этих групп. Достоверных различий в изменении pH ротовой жидкости (РЖ) в обеих группах под влиянием лечения не обнаружено. Увеличение pH ДЖ под влиянием Купрала у больных хроническим пиелонефритом (группа «А») оказалось в 1,89 раза выраженнее, чем у больных группы «В».

Проведенное лечение позволило скорректировать основные показатели КОР в полости рта у пациентов. При этом оказалось, что местное лечение с помощью Купрала, оказывает опосредованное влияние на состояние КОР в полости рта в целом. Данные результаты показали эффективность и целесообразность использования Купрала в лечении пародонтита у больных хроническим пиелонефритом и позволили рекомендовать его к применению в качестве альтернативы хирургическому лечению для проведения так называемого купрал-кюретажа.

СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Эфендиев М.Н., Меджидова Н.Д.

Кафедра терапевтической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., доц. Меджидов М.Н.

Хронический пиелонефрит является самым частым среди больных урологической патологии [Даутов Ф.Ф. и соавт. 2002; Назаров Т.И и соавт., 2007; Орлова С.В. и соавт., 2007; Аляев Ю.Г. и соавт. 2007; Лопаткин Н.А., 2009; Kwak C. et al., 2003], являясь тем неблагоприятным фоном, на котором при участии других аналогичных факторов могут развиться различные патологические изменения в организме, в том числе и в полости рта. Нарушения, возникающие в полости рта, в ряде случаев утяжеляют течение основного заболевания, поэтому роль врача-стоматолога в процессе профилактики и терапии сочетанных заболеваний органов полости рта и внутренних органов неоспорима. На сегодняшний день не существует комплексной программы целенаправленной диагностики заболеваний полости рта при хроническом пиелонефрите с учетом этиологического фактора и тяжести основного заболевания.

Для определения влияния хронического пиелонефрита на состояние полости рта было обследовано 90 больных (46 мужчин и 54 женщин в возрасте от 25 до 65 лет) указанной патологией, находящихся на диспансерном учёте в МБУЗ «Поликлиника №8» г. Махачкалы (основная группа). В контрольную группу входили 30 человек (14 мужчин и 16 женщин того же возрастного диапазона) без установленной патологии внутренних органов.

Комплекс диагностических мероприятий включал в себя стандартные и дополнительные методы обследования, а также лабораторные исследования. Для определения качества жизни пациентов проводилось тестирование с помощью стоматологического опросника.

Весь комплекс стоматологического обследования проводился в 5 этапов: первичный осмотр; осмотр после завершения лечения; через три, шесть и двенадцать месяцев после лечения.

Анализ результатов исследования первичного осмотра среди пациентов основной группы показал, что распространенность заболеваний пародонта превысила 85%. Высокая частота заболеваний полости рта является косвенным свидетельством почечной недостаточности и нацеливает на лабораторные и микробиологические, цитологические исследования у этой категории больных.

Проведенное бактериологическое исследование содержимого десневых карманов у больных основной группы позволило выявить возбудителей, причастных к развитию воспалительного процесса в тканях пародонта. Во всех случаях был обнаружен стрептококк группы D в высоких концентрациях. Проведение эксфолиативной цитологии у пациентов этой группы выявило изменения количественного и качественного состава клеточных элементов тканей пародонта. Более чем в 85% случаев наблюдалось значительное увеличение количества нейтрофилов. Изменение количества макрофагов и эпителиальных клеток также служит подтверждением наличия воспаления в пародонте.

Анализ качества жизни пациентов показал, что более 50% пациентов отмечают привычный дискомфорт и другие неприятные ощущения при приеме пищи и речеобразовании.

Таким образом, высокая распространенность заболеваний пародонта (более чем 85% случаев) у пациентов хроническим пиелонефритом свидетельствует о тесной взаимосвязи состояния полости рта и почек.

Общность звеньев этиологии и патогенеза сочетанных поражений полости рта и хронического пиелонефрита может послужить обоснованием для разработки комплексных программ диагностики и лечения поражений полости рта, являющихся неотъемлемой частью лечения и профилактики заболеваний почек.

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ И РИНОСИНУСИТОМ

Гамзатов К.Н.

Кафедра болезней уха, горла и носа с усовершенствованием врачей

Научный руководитель: д.м.н., проф. Гаджимирзаев Г.А.

Введение. Цитологический метод исследования функционального состояния слизистой оболочки полости носа привлекает внимание исследователей своей доступностью и возможностью многократного исследования без ущерба для здоровья больного. По литературным сведениям в условиях физиологической нормы цитологический пейзаж слизистой носа характеризуется наличием в мазках единичных лейкоцитов и клеток эпителиального покрова.

Цель исследования. Оценка эффективности лечения аллергического риносинусита Кестином и Мексидолом по данным цитоморфологической картины слизистой оболочки полости носа.

Материал и методы исследования. Обследованию подвергнуто 70 больных верифицированным аллергологом и оториноларингологом с диагнозом аллергический риносинусит в возрасте от 17 до 40 лет. Женского пола - 38, мужского – 32. Легкая форма аллергического риносинусита диагностирована у 26, среднетяжелая у 44 обследованных. Отбор пациентов для исследования проводился согласно разработанным критериям «включения» и «выключения», а также с соблюдением норм этики проведения биомедицинских исследований. (И.А.Шамов, 2005).

Методика взятия отпечатков со слизистой оболочки носа состояла в следующем. После предварительного осмотра полос-

ти носа и его туалета (отсасывание избыточного слизистого отделяемого), в общий носовой ход вводилась чистая, обезжиренная в спирте и эфире, стеклянная пластинка с гладкими краями и осторожно прижималась к нижней носовой раковине. Полученные препараты высушивались на воздухе и в течении 10 минут фиксировали в смеси Никифорова, затем окрашивали по Романовскому-Гимзе и микроскопировали под иммерсией. Для количественного учета обнаруживаемых при осмотре препаратов клеточных элементов и микробов была применена предложенная для этих целей схема, позволяющая получать достоверные представления о цитологической картине (М.М.Махмудов, 1997; Л.В.Можайко, Б.А.Гойхенберг, 1975; Р.Г.Гаджимирзаева, 2000). По этой схеме знаком (-) мы отмечали отсутствие эпителия; (+) – единичные клетки; (++) – группа клеток; (+++) – пласты клеток, занимающие нередко несколько полей зрения. Микробная обсемененность регистрировалась следующим образом: (-) – отсутствие; (+) – необильная; (++) – обильная. Активность фагоцитоза определяласт таким же образом: (-) – не выражен, (+) – выражен. Количество нейтрофильных лейкоцитов учитывалось так: (+) – немного (от 5 до 10 клеток в поле зрения); (++) – много (гранулоциты расположены группами по 10-20 и более или же сплошные массы их); эозинофилы подсчитывали по схеме: (-,+) – эозинофилов нет или единичные клетки в отдельных полях зрения, (+) – группа от 2 до 5 или единичные клетки во многих полях зрения.

Из числа 70 обследованных больных, в зависимости от проведенного лечения были образованы 3 группы. В 1-ю вошли 23 человека, лечившиеся приёмом Кестина, во 2-ю – 23 пациента получавшие Мексидол и 3-я группа из 24 лиц, которым в протокол лечения одновременно были включены оба указанных фармакопрепарата.

Статистическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ STATISTIKA – 6 фирмы Stat Soft, Inc (2001).

Результаты исследования и их обсуждение.

В таблице приведены в динамике основные показатели количества клеток плоского эпителия, нейтрофильных лейкоцитов, эозинофилов, степени микробной обсемененности и активности фагоцитоза.

Таблица

Соотношение показателей цитологического пейзажа слизистой оболочки носа у обследованных больных до и после лечения (M±m%)

Клеточный пейзаж и характер учета	Результаты обследования в динамике		
	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Клетки плоского эпителия (+++)	$\frac{25,2 \pm 5,6}{9,6 \pm 3,9}$	$\frac{24,8 \pm 6,0}{9,9 \pm 3,8}$	$\frac{19,9 \pm 5,7}{8,9 \pm 3,7}$
Лейкоциты (++)	$\frac{55,8 \pm 6,9}{17,3 \pm 5,2}$	$\frac{56,3 \pm 4,7}{19,1 \pm 5,3}$	$\frac{58,6 \pm 5,2}{17,6 \pm 4,1}$
Эозинофилы (++)	$\frac{48,1 \pm 6,7}{16,6 \pm 4,1}$	$\frac{50,1 \pm 5,4}{15,5 \pm 3,8}$	$\frac{48,9 \pm 6,9}{16,9 \pm 3,5}$
Микрофлора (++)	$\frac{26,9 \pm 6,1}{3,8 \pm 2,6}$	$\frac{26,1 \pm 5,4}{4,2 \pm 1,6}$	$\frac{30,9 \pm 4,9}{4,5 \pm 3,9}$
Фагоцитоз (+)	$\frac{38,5 \pm 6,7}{59,6 \pm 6,8}$	$\frac{35,2 \pm 6,0}{58,4 \pm 5,4}$	$\frac{37,2 \pm 5,4}{63,9 \pm 4,8}$

Примечание: в числителе показатели до лечения, в знаменателе – после лечения.

Общий фон первичных цитологических препаратов образовывался слизевидными и волокнистыми массами в сочетаниис большим количеством клеточных элементов эпителиального покрова и лейкоцитов. В отдельных полях у 29 больных из 70 обнаруживались клетки цилиндрического эпителия, часто с отсутствием дифференцировки ресничек. Определялись единичные лимфоциты, как правило, разбросанные в отдельных полях зрения.

В препаратах-отпечатках присутствовали также эпителиальные клетки с резко выраженными морфологическими чертами атопии. Ядра таких клеток теряли свойственную им форму и структуру, уменьшались в объёме, представлялись полиморфными, при этом сама клетка теряла присущую ей конфигурацию, неравномерно уменьшаясь в объеме. Главной особенностью цитологической картины являлась довольно выраженная картина десквамации эпителия слизистой оболочки носовой полости в виде группы клеток плоского эпителия (++) или же их пласты (+++).

При первичном обследовании (см.таблицу) отмечалось большое число нейтрофилов, составляющих основной фон клеточного пейзажа. Нередко встречались лейкоциты с признаками дегенеративных изменений.

Среди клеточных элементов в цитограммах значительное место занимали эозинофилы. Они обнаруживались в них постоянно, однако число их было различным и подвергалось большим колебаниям от единичных элементов в редких полях зрения, до крупных скоплений. В исходных препаратах-отпечатках у примерно одной трети больных определялась обильная микрофлора и низкий показатель фагоцитарной активности.

Приведенные в таблице цифровые данные свидетельствуют о достоверно положительной динамике по частоте обнаружения клеток плоского эпителия после курса лечения во всех группах больных. Так, число больных, у которых до лечения в 1 группе определялись группы клеток оцениваемых в 3+ (25,2±5,6) уменьшилось до 9,6±3,9 ($p<0,02$). Аналогичная картина наблюдается также в отношении 2-й и 3-й группы больных.

При повторном цитологическом исследовании у всех больных сравниваемых групп после лечения снижалось число нейтрофильных клеток и на этом фоне имело место возрастание количества лимфоцитов, определялись также клетки лимфоидного ряда, плазматические клетки. Количество препаратов с наличием фибробластов возрастало с 12 при поступлении до 37 после лечения, что позволяет говорить об усилении регенера-

тивных свойств слизистой оболочки носа. Уменьшение секреторной эозинофилии у всех пролеченных больных является свидетельством ослабления аллергической реактивности организма. Увеличение числа больных (см.таблицу) с выраженной фагоцитарной реакцией и уменьшение количества обследованных с наличием обильной микрофлоры в цитограммах, при повторном обследовании демонстрирует усиление местных защитных свойств слизистой оболочки носа под влиянием проведённого лечения.

Приведенные данные свидетельствуют об эффективности терапии при аллергических риносинуситах Кестином и Мексидолом как в монотерапии, так и в их сочетании. При этом не было выявлено достоверной разницы в показателях клеточных элементов цитограмм в сравниваемых группах больных возможнов связи с тем, что данные базируются на небольшом клиническом материале.

ЦИКЛИЧНОСТЬ СМЕРТНОСТИ ОТ САХАРНОГО ДИАБЕТА НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Гасанова З.М.

НИИ экологической медицины

Научный руководитель: д.м.н., проф. Абусуев С.А.

Актуальность. Актуальность сахарного диабета (СД) определяется исключительно быстрым ростом заболеваемости. По данным ВОЗ в мире: каждые 10 секунд умирает 1 больной сахарным диабетом; ежегодно - умирает около 4 млн. больных это столько же, сколько от ВИЧ инфекции и вирусного гепатита; каждый год в мире производят более 1 млн. ампутаций нижних конечностей; более 600 тыс. больных полностью теряют зрение; приблизительно у 500 тыс. пациентов перестают работать почки, что требует дорогостоящего лечения гемодиализом и неизбежной пересадки почки. Смертность населения от СД по Российской Федерации в 2005 году составила 7,3 (на 100 000 населения).

Основными причинами смерти больных сахарным диабетом являются сердечно - сосудистые и цереброваскулярные заболевания, атеросклероз (65.9%), инфекции (11,1 %). Более 40% всех не обусловленных травмой ампутаций нижних конечностей проводится в связи с синдромом диабетической стопы и гангреной нижних конечностей. Д и стальная полинейропатня и автономная нейропатия являются причинами низкого качества жизни, нарушения трудоспособности и инвалидизации у большого количества больных сахарным диабетом.

В связи с поздними сосудистыми осложнениями сахарного диабета приводит к ранней инвалидизации и летальности, что определяет социальную значимость диабета. Сахарный диабет в настоящее время является частой причиной смерти от уремии,

также велик риск при нем развития сердечнососудистых осложнений. На фоне сахарного диабета летальность таких больных увеличивается в 2-3 раза. Риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда возрастает более чем в 2 раза, патологии почек - в 17 раз, гангрены нижних конечностей — в 20 раз, гипертонической болезни — более чем в 3 раза.

Смертность населения Дагестана от сахарного диабета представляет определенный фундаментальный и прикладной интерес в связи с демографическими, географическими, и экологическими особенностями республики.

Цель исследования: оценить внутригодовые колебания смертности от сахарного диабета для оптимизации мероприятий направленных на снижение смертности.

Материал и методы. В исследование динамических рядов помесячных коэффициентов смертности от СД были включены 1715 случаев смерти за 2002-2011 годы среди взрослого населения РД. Данные об умерших получены из базы данных Минздрава Дагестана.

Таблица 1.

Распределение умерших от сахарного диабета типа 1 и 2 по полу и возрасту

Возрастные группы, лет	Инсулинозависимый диабет			Инсулиннезависимый диабет			Всего
	Женщины	Мужчины	Оба пола	Женщины	Мужчины	Оба пола	
18-29	21	11	32	5	2	7	39
30-39	11	11	22	3	4	7	29
40-49	16	30	46	18	23	41	87
50-59	44	38	82	100	51	157	239
60-69	85	59	144	211	120	33 1	475
70-79	117	52	169	329	159	488	657
>80	27	10	37	92	22	114	151
Итого	321	211	532	764	381	1145	1677

Причиной смерти v 532 больных служил инсулинозависимый диабет, у 1145 инсулиннезависимый диабет. 67,5% умерших от СД были в возрасте 60-79 лет. Абсолютное число

смертности от СД 1 типа женщин в 1,5 раза выше, чем у мужчин, от СД 2 типа в 2 раза (табл. 1).

Среди 1715 умерших от всех типов сахарного диабета 1677 смертей приходилось на сахарный диабет 1 и 2 типов. Как видно из таблицы 3, в экологических зонах сельской местности наибольшее абсолютное число смертности женщин и мужчин зарегистрировано в равнинной зоне. СД других типов регистрировались у 38 пациентов (табл. 2).

Таблица 2.

Распределение умерших женщин и мужчин за 10 лет (2002-2011 гг.) от сахарного диабета типа 1 и 2 по экологическим зонам Дагестана

Экозоны	Женщины				Мужчины				Всего
	ИЗСД	ИНСД	Другие СД	СД	ИЗСД	ИНСД	Другие СД	СД	
Равнина	99	272	9	380	55	150	3	208	588
Предгорье	30	64	7	96	21	43	1	65	161
Внутригорье	28	27	4	59	20	21	1	42	101
Высокогорье	22	34	>	61	26	20	1	47	108
Города	142	367	8 Г	517	89	147	4	240	757
Итого	321	764	28	1113	21 1	381	10	602	1715

Статистическая обработка данных поводилась с использованием программы STAT1STICA.

Результаты исследования

Абсолютные числа смертности населения от СД с 2002 г. по 2006 г. снижались, а с 2006 по 2011 гг. значительно увеличивается (рис. 1).

На рисунке 2 наблюдается неуклонный рост абсолютного числа смертности от СД 2 типа населения Дагестана за 10 лет. Смертность от СД 1 типа в РД имеет тенденцию к снижению в периоды с 2002 по 2007 годы, с 2007 по 2011 год абсолютное число смертности от СД 1 незначительно возрастают. Смертность по РД от ИНСД к 2011 году возросла в 2 раза смертности от ИЗСД.

Рис. 1. Динамика месячного абсолютного числа смертности от сахарного диабета (СД) населения Дагестана за 10 лет.

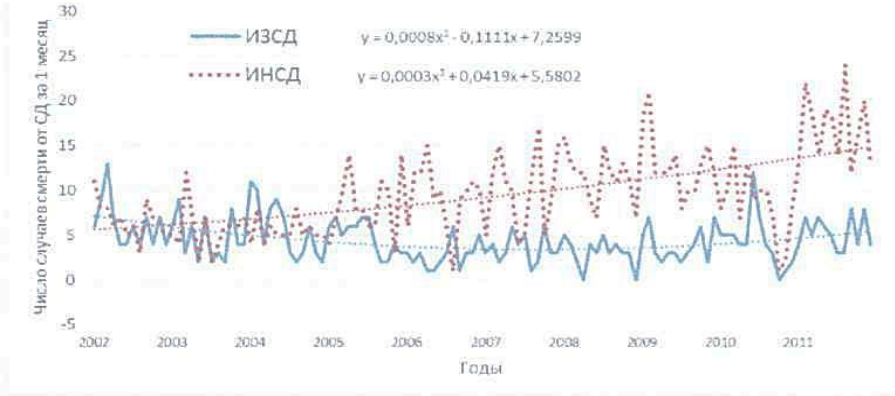


Рис. 2. Динамика месячного абсолютного числа смертности от инсулинозависимого (ИЗСД) и инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) населения Дагестана за 10 лет.

На рисунке 3 представлена смертность от СД в городах и селах РД. Наименьшая смертность наблюдалась в городах в 2002г, к 2011 году незначительно возрастает. В сельской местности с 2003 по 2007 годы смертность от СД уменьшилась, с 2007 по 2011гг значительно возрастает, чем в городах РД. Это можно объяснить качеством оказываемой помощи больным СД в городах.

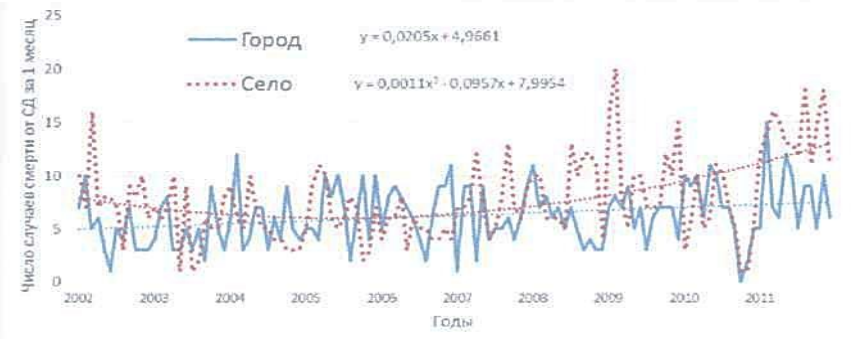


Рис. 3. Динамика месячного абсолютного числа смертности от сахарного диабета (СД) населения городов и сельской местности Дагестана за 10 лет.

Как следует из приведенных данных на рисунке 4 показатели смертности от ИНСД в сельской местности РД за 10 лет, в отличии от ИЗСД имеет тенденцию к увеличению. К 2011 году смертность от ИНСД в сельской местности кратно превышает в 2 раза смертность ИЗСД.

Рис. 4. Динамика месячного абсолютного числа смертности от инсулинозависимого (ИЗСД) и инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) населения сельской местности Дагестана за 10 лет.

По данным приведенным на рисунке 5 показатели смертности в городах РД от ИЗСД за 10 лет неуклонно снижается. По городам отмечается высокая смертность от ИНСД превышающая в 2 раза смертности ИЗСД. Наивысшая смертность в городах РД от ИЗСД отмечается в 2004 году, а ИНСД - в 2011 году.

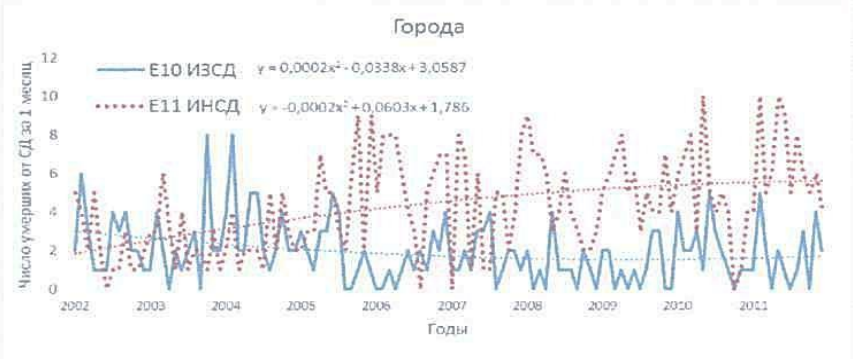


Рис. 5. Динамика месячного абсолютного числа смертности от инсулинозависимого (ИЗСД) и инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) населения городов Дагестана за 10 лет.

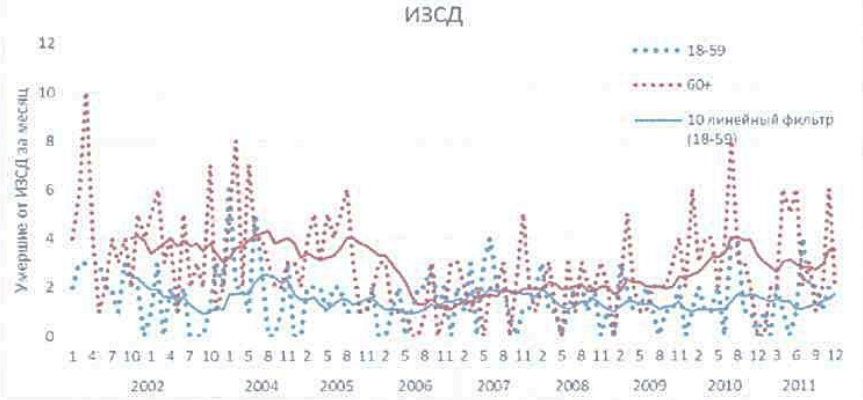


Рис. 6. Динамика месячного абсолютного числа смертности от инсулинозависимого сахарного диабета (ИЗСД) населения Дагестана за 10 лет в виде тиковой и аппроксимирующей (10 точек) кривых показателя.

В период с 2005 по 2009 гг. отмечается наименьшая смертность от ИЗСД в возрастной группе 60+, а с 2009 года отмечается постепенный рост смертности, что обусловлено увеличением количества больных в старших возрастных группах (рис. 6).

На рисунке 7 представлены показатели смертности ИНСД в двух возрастных группах Показатели смертности в возрастных группах 18-59 за 10 лет незначительно возрастают, наибольший показатель в этой группе приходится декабрь месяц 2009 года. Смертность населения от ИНСД с 2002 по 2011 годы в возрастной группе 60 и более лет имеет постоянный рост, пик приходится на 10 месяц 2011 года. Наименьшая смертность в этой возрастной группе отмечается в декабре 2010 года.

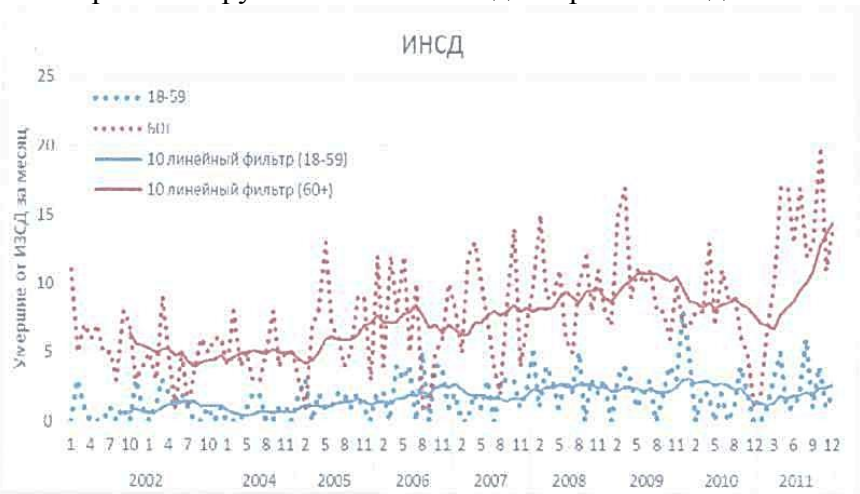


Рис. 7. Динамика месячного абсолютного числа смертности от инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) населения Дагестана за 10 лет в виде тиковой и аппроксимирующей (10 точек) кривых показателя.

Заключение

Удельный вес умерших в РД от СД 2 типа превышает удельный вес умерших от СД 1 типа в 2,5 раза. Удельный вес умерших женщин от СД больше удельного веса умерших муж-

ского населения. Женское население более неблагополучно по смертности от СД относительно мужского населения.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПА

Магомедова И.М., Магомаева Э.Х., Саруханова И.Р.

Кафедра эндокринологии

Научный руководитель: доц. Камалов К.Г.

Распространенность тиреопатий в структуре общей заболеваемости составляет в среднем около 40 - 50%. Этот показатель во многом зависит от экологических зон изучаемой территории. Наличие двух заболеваний, как правило, отягчает течение друг друга.

Цель настоящего исследования: оценка частоты заболеваний щитовидной железы у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа.

Материалы: было обследовано 125 больных сахарным диабетом. Из них с сахарным диабетом 1 типа- 28 человек: средний возраст мужчин составил 33,7 лет, женщин - 25,7 лег, сахарным диабетом 2 типа - 97 человек: средний возраст мужчин составил 52,6 лет. женщин - 53,4 года.

У больных сахарным диабетом 1 типа выявлено: аутоиммунный тиреои-дит у 5 больных (17,8%), узловой зоб у 2 больных (7,1%); диффузный зоб у 3 больных (10,7%о).

У больных сахарным диабетом 2 типа выявлено заболеваний щитовидной железы: узловой зоб у 8 больных (8,2%); аутоиммунный тиреоидит у 4 больных (4,1%); первичный гипотиреоз у 6 больных (6,1%). Чаще причиной первичного гипотиреоза служит атрофический вариант аутоиммунного тиреоидита.

Выводы. Таким образом, патология щитовидной железы у больных с сахарным диабетом (и 1 типа и 2 типа) составила в общем 54%, это больше чем в популяции населения без диабета.

Заболеваемость при сахарном диабете 1 типа составила 35,6% случаев, а при сахарном диабете 2 типа - 18,4%. Выявлено преобладание поражений щитовидной железы при сахарном диабете 1 типа, чем при сахарном диабете 2 типа.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОНАХ ДАГЕСТАНА

Алиева Р. М.

Отдел экологической эпидемиологии НИИ экологической медицины

Научный руководитель: к.м.н., доцент Атаев М.Г.

Актуальность. В России ежегодно диагностируется около 3000 случаев злокачественных новообразований у детей 0-14 лет. Показатель онкологической заболеваемости составляет примерно 9,3 (10,3 на 100 000 для мальчиков и 8,4 - для девочек). Пик заболеваемости приходится на возраст 0-4 года, что предполагает вовлеченность в развитие заболевания факторов, действовавших пренатально.

В литературе имеется много фактов доказывающих влияние окружающей среды и вредных привычек родителей на развитие злокачественных новообразований (ЗНО) у их детей. В качестве факторов риска развития ЗНО у детей различные исследователи выделяют: загрязнение окружающей среды промышленными и автомобильными выбросами, потребление родителями алкоголя, курение.

Широкое использование пестицидов и инсектицидов в быту и сельском хозяйстве привело к тому, что они фактически стали убиквитарными загрязнителями окружающей среды. Проживание матерей во время беременности вблизи районов сельскохозяйственного использования пестицидов метама натрия и дикофола достоверно повышало риск лейкозов у детей.

Из опубликованных в 1982–2003 годы 33 исследований, в которых изучалось воздействие на онкологический риск у потомства такого распространенного вредного фактора как по-

требление родителями алкоголя, в 10 работах было отмечено хотя бы одно статистически значимое повышение риска у детей в связи с действием этого фактора, в 7 из них повышенный риск был связан с вредной привычкой матери, в 3 – отца. Локализациями, с которыми наиболее часто ассоциировался риск, были лейкозы.

Постоянство связи обнаруживается между лейкозами, опухолями Вилмса, головного мозга и экспозицией отцов до зачатия ребенка к выхлопным газам, ПАУ, работой водителями, автомеханиками. Повышенный риск лейкозов был обнаружен у детей, матери которых работали санитарками.

Дети, чьи матери были заняты в производстве электроники за 3 месяца до зачатия ребенка, а затем в течение беременности подвергались воздействию растворителей, паечных аэрозолей, общий онкологический риск был достоверно повышен в 2,26 раза, а риск лейкозов в 3,83 раза.

Повышение риска гемобластозов в 1,7 раза наблюдается у детей, отцы которых подвергались воздействию разных видов ЭМП промышленной частоты. Воздействие радиочастотного ЭМИ как профессионального фактора на матерей достоверно повышало риск развития у детей лейкозов и лимфом. В 7 раз был повышен риск гемобластозов у детей, чьи отцы обслуживали радиолокационные комплексы, генерирующие сложные импульсно-модулированные ЭМП сверхвысокой частоты и обладающие высокой биологической активностью.

Цель исследования: изучение выявляемости ЗНО у детей для определения неблагополучных по ЗНО экологических зон сельской местности РД.

Материал и методы. Известно, что в 80-е годы прошлого столетия в сельском хозяйстве интенсивно применялись пестициды и минеральные удобрения. Представляет определённый прикладной интерес изучение частоты заболеваемости ЗНО детей как наиболее уязвимого контингента населения территорий, загрязненных в ходе не рационального природопользования.

Сведения о первичной заболеваемости детей ЗНО были получены из канцер-регистра Республиканского онкологического диспансера РД. Для сравнения заболеваемости в экозонах республики рассчитаны интенсивные показатели заболеваемости ЗНО на 100 000 детей. Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы Microsoft Excel 2013.

Результаты исследования. Определенный интерес представляет структура онкозаболеваемости детей, проживающих в городах и сельской местности РД.

Таблица 1.

Структура интенсивного показателя (на 100 тысяч детей) заболеваемости злокачественные новообразования детского населения (0-14) РД

Локализация злокачественных новообразований	Код МКБ-10	Сельская местность	Города	Республика Дагестан
Лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей	С81-С96	31	7,25	19,1
Глаза, головного мозга и других отделов центральной нервной системы	С69-С72	11	5,25	8,1
Костей и суставных хрящей	С40-С41	6,5	1,75	4,1
Мочевых путей	С64-С68	4,25	4	4,1
Мезотелиальной и мягких тканей	С45-С49	2,75	3,5	3,1
Органов пищеварения	С15-С26	2,25	1,5	1,9
Мужских половых органов	С60-С63	1	0,5	0,8
Неточно обозначенных, вторичных и неутонченных локализаций	С76-С80	2,75	0	1,4
Прочие		3,75	1	2,4

Заболеваемость ЗНО всех локализаций у детей с сельской местности больше чем городских детей. Наиболее частой локализацией является ЗНО лимфоидной, кроветворной и родствен-

ных им ткани (в сельской местности - 31, в городе - 7,25) . У детей с сельской местности лейкемии встречаются в 4 раза чаще, чем у городских детей. Следующей по частоте локализацией является ЗНО глаза, головного мозга и других отделов ЦНС. Среди сельских детей она встречается в 2 раза чаще, чем у детей из городов. Наименее выявляемыми локализациями ЗНО являются органы пищеварения (в сельской местности - 2,25, в городе - 1,5) и мужских половых органов (в сельской местности - 1, в городе - 0,8. ЗНО Мезентеральных и мягких тканей в городах (3,5) встречается чаще, чем в сельской местности (2,75) ЗНО мочевых путей имеет одинаковые значения, а сельской местности (4,25) и в городе (4,0) (табл.1.).

Таблица 2.

Среднегодовые показатели заболеваемости злокачественных новообразований детей (0-14 лет) экологических зон Республики Дагестан

Экологические зоны	Оба пола			Мальчики			Девочки		
	1981-1985	2006-2010	Кратность	1981-1985	2006-2010	Кратность	1981-1985	2006-2010	Кратность
Республика Дагестан	4,64	11,88	2,6	5,53	13,72	2,5	3,73	10,09	2,7
Сельская местность	4,82	10,73	2,2	5,41	12,98	2,4	4,21	8,67	2,1
Север (равнина)	6,54	7,60	1,2	7,50	8,74	1,2	5,55	6,94	1,3
Север предгорья	6,79	9,04	1,3	7,49	10,04	1,3	6,08	8,12	1,3
Север (предгорье и горы)	5,19	11,78	2,3	5,99	14,47	2,4	4,40	9,21	2,1
Север гор	4,36	13,30	3,1	5,19	16,96	3,3	3,54	9,81	2,8
Горы	4,36	14,61	3,4	4,38	18,21	4,2	4,34	11,17	2,6
Юг предгорья	2,52	9,15	3,6	3,60	11,19	3,1	1,39	7,19	5,2
Предгорье	4,13	9,09	2,2	5,06	10,73	2,1	3,17	7,53	2,4
Юг гор	4,37	18,32	4,2	2,62	21,55	8,2	6,12	14,63	2,4
Юг предгорья и гор	3,15	11,90	3,8	3,27	14,37	4,4	3,03	9,39	3,1
Города	4,35	13,59	3,1	5,72	14,86	2,6	5,26	6,63	1,3

Наиболее высокая степень роста с 1981-1985 гг. по 2006-2010 гг. показателей заболеваемости наблюдаются в Южном Дагестане. На Юге РД наибольшее возрастание кратности наблюдается на Юге гор (4,2). В 1981-1985гг. наибольшие показатели на Севере (равнина) (1,2) и на Севере предгорья (1,3) то в период с 2006-2010 гг. наиболее высокие показатели наблюдаются на Юге гор(4,2) и на Юге предгорья и гор(3,8). В городах также отмечается увеличение кратности заболеваемости ЗНО с 1981-1985 гг. по 2006-2010 гг. в 3,1 раз, что в 2 раза превышает возрастание кратности заболеваемости ЗНО в сельской местности (2,2). Наибольшее повышение кратности заболеваемости ЗНО среди мальчиков наблюдается на Юге гор (8,2), среди девочек наибольшее повышение наблюдается в Юге предгорья (5,2). (Табл.2.)

Обсуждение. По результатам исследования не исключаются отдаленные последствия интенсивного применения агрохимикатов на состояние здоровья родителей и их детей через одно поколение (20 лет). Вероятно, неуклонный рост онкозаболеваний у детей в предгорье и горах юга Дагестана требует более углубленного изучения данной проблемы путем проведения экспедиционных исследований. Но при этом требуется учет не только факторов внешней среды, но и вредных привычек родителей, особенно во время беременности.

Анализ исследований посвященные изучению влияние приема алкоголя родителями показал, что риск развития острого миелоидного лейкоза у детей, матери которых употребляли алкоголь во время беременности, выше на 56%. Значимое повышение онкологического риска у детей наблюдалось при злоупотреблении отцами алкоголем (отношение шансов 7,4; 95% доверительный интервал 2,3-24.

Данные исследований шведских ученых показали, что курение матери во время беременности повышает риск развития у детей ЗНО. В небольшом числе исследований риск, связанный с курением отцов, был выше, чем с курением матери.

Имеются данные, показывающие, что рентгенологическое, в частности пельвиометрическое обследование матери во время беременности увеличивает на 40% риск смерти детей в возрасте до 10 лет от злокачественных новообразований, в том числе заболеваний крови.

Выводы.

1. Высокая заболеваемость ЗНО детского населения сельской местности свидетельствует о наличии факторов связанных с сельскохозяйственным производством и природно-географическими особенностями места проживания детей и их родителей.

2. Отличительной особенностью детской заболеваемостью ЗНО Дагестана является высокая их выявляемость на юге республики, особенно в горах и предгорье.

3. В структуре онкозаболеваний детей удельный вес лейкемий составляет 19,1%, при этом их доля в сельской местности в 4 раза больше чем в городах.

ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА УРОВЕНЬ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ

Магомедов К.К.

НИИ Экологической медицины

Научный руководитель: к.м.н., проф. Магомедов М.А.

По многочисленным литературным данным эндотоксины различной биологической активности образуются при снижении двигательной активности, что приводит к застойным явлениям в капиллярах, гипоксии и нарушению процессов аэробного окисления. Указанные факторы имеют место также при ишемии ткани различной этиологии, в том числе и при синдроме длительного сдавливания (СДС).

Известно, что эндотоксемия развивается при патологических состояниях, связанных с повышенным катаболизмом или инактивацией детоксикационных систем организма. Субстратом, ответственным за возникновение местных патологических эффектов эндогенной интоксикации при почечной недостаточности, считаются токсины белкового происхождения – среднемолекулярные пептиды (СМП). Аналогичные процессы происходят и в самой плазме при выходе в кровь протеолитических ферментов. При изучении свойств этих пептидов исследователями была обнаружена прямая зависимость между уровнем СМП в плазме крови и потреблением белков, а также определена полная независимость концентрации СМП от общей мышечной массы экспериментальных животных. Всвязи с вышеуказанными фактами можно сделать вывод о том, что СМП являются продуктами распада белков. При активации протеолиза в организме накопливается большое количество продуктов распада белков с молекулярной массой 300-5000 Д.

Исследователями установлено, что состав СМП включает в себя компоненты пептидной природы,их глико и нуклеопроизводные, гормоны и медиаторы, нуклеотиды, а также производные олигоспиртов и глюкуроновой кислоты. Авторы считают, что при ишемии мышечной ткани кислородные радикалы и продукты ПОЛ вызывают окисление миоглобина разрушение различных клеточных белков, в том числе актина и миозина, которые являются сократительными элементами цитоскелета.

Из литературных источников следует, что патогенетические механизмы действия СМП полифункциональны. В частности они обладают нейротоксической активностью, подавляют процессы биосинтеза белка, способны инактивировать ряд ферментов, нарушают слаженные процессы окисления и фосфорилирования, изменяют транспорт ионов через мембраны, эритропоэз, фагоцитоз, микроциркуляцию, лимфодинамику, приводят к состоянию вторичной иммунодепрессии. В результате вышеуказанных факторов СМП в дальнейшем образуют вторичные

токсины, которые способны соединяться и блокировать рецепторы любой клетки, нарушая её метаболизм и функции.

Известно, что при развитии синдрома длительного сдавливания (СДС) в крови циркулирует большое количество эндотоксинов. Появлению этих веществ предшествует длительная ишемия тканей, ведущая к нарушению кислородного режима. Это способствует дальнейшему усилению интенсивности процессов перекисного окисления липидов, угнетению антиоксидантной системы организма. Одним из препаратов способных увеличить транспорт кислорода в ишемизированную ткань является перфторан (ПФ). Он получен на основе эмульгированых перфторуглеродов, и является кровезаменителем с функцией транспорта кислорода. Известно, что ПФ обладая полифункциональными свойствами, стабилизирует клеточные мембраны, улучшает микроциркуляцию. Улучшает функционирование детоксикационной системы печени при патологиях, сопровождающихся накоплением в организме токсинов эндогенного и экзогенного происхождения.

Целью исследования явилось изучение уровня СМП в плазме крови в различные периоды СДС, а также возможности их коррекции инфузией ПФ.

Материалы и методы. В работе использовались беспородные лабораторные крысы массой 170-230 г. в количестве 72. Животные содержались в стандартных условиях вивария; опыты с животными проводились натощак. Синдром длительного сдавливания (СДС) у крыс воспроизводили компрессией мягких тканей бедра под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг) специальными металлическими тисками в течении 4 часов. Площадь сдавливающей поверхности составляла около 5 см2. Эксперимент проводился в 3 сериях; контроль – модель СДС, модель СДС + ФР, модель СДС + ПФ. Забор крови для исследования проводился на 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки. Физиологический раствор или перфторан вводили животным в хвостовую вену, в объеме 2,0 мл. После того как был проведен забор крови,

животное забивалось путем декапитации, под этамина-натриевым наркозом.

Количественное содержание среднемолекулярных пептидов (СМП) в плазме крови проводили по В.К. Осиповичу (1987). К 1,0 мл плазмы крови добавляли 1,0 мл 1,2 М хлорной кислоты, пробу перемешивали и через 10 мин центрифугировали при 6000 об/мин в течение 15 мин. Безбелковый супернатант затем нейтрализовали KCO3, для чего к 1,0 мл супернатанта добавляли 0,2 мл 2 М карбоната калия. Пробу выдерживали на холоду 15 мин для осаждения KClO4. Содержание СМП определяли методом Лоури. Для этого 0,4 мл нейтрализованного супернатанта, разведенного в 5 раз, смешивали с 2,0 мл медно-щелочного реактива, через 10 мин в пробы добавляли 0,2 мл реактива Фолина-Чокальтау и через 30 мин фотометрировали при длине волны 750 нм, против контрольной пробы, содержащей воду.

Результаты исследования. Результаты исследования уровня СМП при СДС представлены в таблице.

Таблица

Содержание СМП в плазме крови в различные дни декомпрессионного периода СДС, при инфузии физиологического раствора и ПФ. (г/л) M ± m

Серии экспе-ри-ментов	Ин-тактн. Груп-па.	Исход. знач.	Дни декомпрессионного периода				
			1	3	7	14	21
Кон-троль	0,96±0,18	1,12±0,14	1,68±0.16	1,82±0,22	1,66±0,18	1,34±0,14	1,12±0,12
ФР	0,94±0,16	*1,06±0,12	1,42±0,15	1,77±0,18	1,48±0,22	*1,36±0,16	*1,14±0,14
ПФ	0,94±0,14	0,98±0,14	1,26±0,16	1,31±0,23	1,34±0,14	1,28±0,15	1,08±0,17

Примечание: *P < 0,05 – достоверность различий в сравнении с контролем.

Из приведенных данных следует, что в различные сроки декомпрессионного периода отмечается повышения уровня СМП в плазме крови. Наиболее значительное повышение уровня СМП отмечается в первые 3 дня, на это время приходится первый период СДС. В частности, на 1-й и 3-й день содержание СМП повышается соответвенно на 64% и 89%. К концу первой недели показатели маркера интоксикации все еще высоки и составляют 73%. В дальнейшие 2 недели декомпрессионного периода цифры содержания приближаются к фоновым значениям.

При введении физиологического раствора животным в различные периоды декомпрессии, небольшая коррекция уровня СМП в плазме крови при СДС отмечается лишь на 1-й и 7-й сутки; снижение концентрации СМП за эти периоды, относительно контрольных значений, составляет 18% и 12% соответственно.

Таким образом, из результатов исследования следует, что применение ПФ оказывает наибольший значительный эффект на 1-е и 3-и сутки (табл.2). Уровень интоксикации уменьшается на 33% и 24% относительно значений контрольной группы. В последующие дни содержание СМП снижается, и к концу 3-й недели приближается с контрольным значением. Положительный эффект применения ПФ при окислительном стрессе вызванном СДС, можно объяснить снижение показателей эндогенной интоксикации. Что, по-видимому, лежит в основе его мембранопротекторного действия ПФ.

СОДЕРЖАНИЕ ВНЕЭРИТРОЦИТАРНОГО ГЕМОГЛОБИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ИНФУЗИЕЙ ПЕРФТОРАНА

Магомедов К.К.

НИИ Экологической медицины

Научный руководитель: д.м.н., проф. Бакуев М.М.

По данным литературы известно, что синдром длительного сдавливания (СДС) сопровождается ишемическими нарушениями пораженных тканей. В последующем при декомпрессии, в общий кровоток попадают продукта распада тканей – эндотоксины. Последствием этого является стимуляция процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), приводящие к нарушениям в структуре клеточных мембран.

Следует отметить, что содержание внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ) рассматривается как маркер стабильности мембран эритроцитов. Поскольку окисление полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в процессе свободнорадикальных реакций приводит к нарушению проницаемости клеточных мембран эритроцитов, в результате во внеклеточную среду попадает гемоглобин. К настоящему времени известно, что ВЭГ принимает непосредственное участие в свободно-радикальных реакциях. В частности, при взаимодействии перекиси водорода с ВЭГ, образуется так называемый «биологический реактив Фентона», при этом образуются высокотоксичные гидроксильные радикалы (•OH) и Fe2+, которые инициируют ПОЛ. Результатом указанной цепной реакции является нарушение метаболизма в тканях, приводящее в конечном итоге к усилению процессов протеолиза клеток (в том числе и эритроцитов). Указанные окислительные модификация лежат в основе значительных морфологических изменений клеток, что в конечном итоге

повышает вероятность гемолиза. Гемоглобин, а также продукты его распада могут проникать через гистогематические и гемато-энцефалические барьеры, которые впоследствии становятся новыми центрами радикалообразования. Известно, что при острой ишемии тканей повышается сродство гемоглобина к кислороду, в результате чего в легких облегчена оксигенация (полное насыщение) крови, но затруднена отдача кислорода в тканях. Одним из препаратов, которые могут существенно изменять течение этих процессов является перфторан (ПФ), обладающий полифункциональными свойствами. Этот препарат, созданный на основе эмульгированных перфторуглеродов, увеличивает транспорт кислорода, модулирует про- и антиоксидантный статус организма, улучшает микроциркуляцию, стабилизирует клеточные мембраны. В последние годы также обнаружено мембранопротекторное действие ПФ от биоокислителей.

Целью исследования явилось изучение изменений уровня внеэритроцитарного гемоглобина в плазме крови в различные периоды СДС, а также возможности их коррекции инфузией ПФ.

Материал и методы. В эксперименте были использованы белые лабораторные крысы массой 170-230 г. в количестве 72. Животные содержались в стандартных условиях вивария; опыты с животными проводились натощак. Синдром длительного сдавливания у крыс воспроизводили путем компрессии мягких тканей бедра под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг) специальными металлическими тисками в течении 4 часов. Площадь сдавливаемой поверхности составляла около 5 см2. Эксперимент проводился в 3 сериях; контроль – модель СДС, модель СДС + ФР, модель СДС + ПФ. Забор крови для исследования проводился на 1-е, 3-е, 7-е, 14-е, 21-е сутки. Физиологический раствор или перфторан вводили животным в хвостовую вену, в объеме 2,0 мл. После того как был проведен забор крови, животное забивалось путем декапитации, под этамина-натриевым наркозом.

Содержание гемоглобина определяли циангемоглобиновым методом, в основе которого лежит перевод всех форм гемоглобина в низкоспиновую окисленную форму – циангемоглобин, который характеризуется полосой поглощения с максимумом при длине волны 540 нм. Превращение из одной формы в другую осуществляется посредством окисления гемоглобина в метгемоглобин и реакцией последующего с цианид-ионом.

При определении количества внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ) к 0,4 мл плазмы крови приливали 1,6 мл цианидного раствора и через 15 мин определяли оптическую плотность образовавшегося комплекса на спектрофотометре «Beckman DU-7» (США) при 540 и 680 нм по отношению, к цианидному раствору. Концентрацию ВЭГ выражали в мкмоль/л.

Результаты исследования. Изменения содержания ВЭГ при СДС отражены в таблице № 1. В проведенном нами исследовании установлено повышение содержания ВЭГ в плазме крови крыс в различные периоды СДС (табл.1). Как следует из приведенных данных, уже через сутки уровень ВЭГ увеличивается 228%. Наиболее высокие показатели ВЭГ отмечаются на 3-и сутки, где содержание свободного гемоглобина увеличивается в 3,4 раза. В последующие периоды СДС концентрация ВЭГ снижается, однако, даже к концу 3-й недели его уровень выше показателей в норме.

Полученные данные уровня ВЭГ при СДС свидетельствует о нарушении целостности мембран эритроцитов, являющимися, по-видимому, результатом действия на клетки крови эндотоксинов и продуктов ПОЛ.

Введение физиологического раствора экспериментальным животным при СДС не привело к существенным изменениям концентрации ВЭГ лишь на 7-е сутки отмечается достоверное снижение уровня белка на 18%, относительно контрольных значений.

Таблица №1

Содержание внеэритроцитарного гемоглобина в крови в различные периоды СДС при инфузии физиологического раствора и ПФ (мкмоль/л) M ± m.

Серии экспериментов	Интакт. группа	Исход. знач.	Дни декомпрессионного периода				
			1	3	7	14	21
Контроль	4,76±0,54	7,18±0,86	15,64±0.72	16,34±0,96	13,24±0,82	8,12±0,42	7,36±0,32
ФР	4,72±0,56	*7,34±0,94	*14,24±1,12	*15,16±0,98	10,84±0,84	7,68±0,26	6,16±0,48
ПФ	3,42±0,44	5,54±0,62	11,68±0,86	10,72±0,48	9,18±0,34	*6,28±0,32	4,64±0,36

Примечание: *P < 0,05 – достоверность различий в сравнении с контролем.

При исследовании в крови экспериментальных животных спустя сутки после введения ПФ, показало, что ПФ приводит к достоверному снижению уровня ВЭГ на 28%. Полученные данные подтверждают результаты исследования [5], где также отмечается снижение уровня свободного гемоглобина в плазме крови при введении ПФ. Положительное действие ПФ при СДС наблюдается также через час после декомпрессии, где уровень ВЭГ достоверно ниже показателей в норме на 22%. На 1-й день СДС наблюдается достоверное снижение уровня ВЭГ относительно значений контроля на 25%. На 3-и сутки отмечается коррекция уровня свободного гемоглобина на 34%, в сравнении с контрольными показателями. К концу первой недели концентрация ВЭГ в плазме крови была на 30% достоверно ниже контрольных значений. На 14-й и 21-й день СДС наблюдается снижение содержания ВЭГ в плазме крови на 22% и 36%.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что интенсивность снижения ВЭГ более значительна в варианте с инфузией ПФ. Так, как уже к концу 2-й не-

дели после декомпрессии цифры содержания исследуемого компонента близки к исходным значениям (6,28±0,32), а к концу 3-й недели к показателям содержания ВЭГ в норме (4,64±0,36).

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Омарова С.О.

НИИ экологической медицины

Научный руководитель: д. м. н., проф. Хачиров Дж. Г.

Актуальность проблемы. Печень играет большую роль в метаболизме токсических, в том числе лекарственных средств. Около 10% всех нежелательных реакций организма составляют лекарственные поражения печени (ЛПП), что возможно, связано с большей доступностью медикаментов, агрессивной их рекламой, самолечением пациентов. Повреждение печени от лекарств можно рассматривать при условии повышения в крови АЛТ, щелочной фосфатазы, билирубина в 2 раза выше нормальных величин. Лекарственные средства могут быть причиной не только печеночной недостаточности, но и цирроза и рака печени. Большое количество гепатотоксичных веществ, схожесть клиники лекарственного поражения печени и вирусных гепатитов, создают большие трудности для диагностики и лечения этих состояний.

Известно, что в детском возрасте лекарственные поражения печени наблюдаются реже, у пожилых людей – чаще из-за уменьшения объема печени и снижения кровотока наблюдается замедление выведения лекарственных препаратов и их метаболитов. Среди женщин гепатотоксичность лекарств проявляется чаще, чем среди мужчин. В США 2,5-3,0% всех случаев остро развившейся желтухи занимают лекарственные поражения печени, в Европе этот показатель выше и составляет 3,0-4,0%.

В разных странах распространенность медикаментозного поражения печени неодинакова. В Западной Европе среди молниеносных гепатитов острый лекарственный гепатит занимает 15-20%, в Японии - 10%, в России - 5%. В Англии главной причиной фульминантной печеночной недостаточности является парацетамол, на 2-м месте острый вирусный гепатит. Ежегодно в США случаи отравления парацетамолом с госпитализацией регистрируются с частотой 29 сл. на 100 000 населения, в Израиле – 57, в Великобритании – 200. В 30-52% случаев гепатотоксичность парацетамола связана с приемом его в терапевтических дозах. В России острые лекарственные поражения печени встречаются с частотой 3-5% среди госпитализованных больных. Общая смертность при лекарственном поражении печени составляет 5-11,9%.

Зарегистрировано около 1000 препаратов, обладающих гепатотоксичным действием, 40 из них могут спровоцировать острую печеночную недостаточность. Гепатотоксичность проявляется, в основном, при приеме двух и более лекарственных средств. Постановка диагноза сопровождается с большими трудностями, так как клинические, лабораторные и гистологические признаки могут быть схожи с другими болезнями печени.

Факторы, повышающие риск развития ЛПП, могут быть генетически обусловлены и связаны с влиянием окружающей среды. Также имеют значение возраст, употребление одновременно 3-х и более препаратов, масса тела, наличие острого или хронического заболевания печени, сопутствующие заболевания.

Проблемы ЛПП представляют важный прикладной и познавательный интерес.

Цель исследования

Оценить частоту первичной обращаемости населения городов и сельских районов РД в лечебные учреждения по причине лекарственных поражений печени.

Материал и методы

Материалом для исследования послужили сведения об обращениях в лечебно–профилактические учреждения Респуб-

лики Дагестан (РД) по поводу заболеваний печени из базы данных Фонда обязательного медицинского страхования (ФОМС) по РД за 2007–2011 годы. Всего за 5 лет в связи с болезнями печени (коды по МКБ-10 – К70-К77) обратилось 100 287 человек, с токсикологическими поражениями печени – 3807 человек (коды по МКБ-10 – К71-К71.9), из них с лекарственными поражениями печени (ЛПП) (К71.1) обратилось 575 человек.

Больные с ЛПП были распределены на группы по полу, возрасту, сезону, районам и городам.

Для сравнения обращений группы популяций по поводу ЛПП в лечебные учреждения были рассчитаны абсолютные показатели обращаемости (АПО).

Данные были подвергнуты статистической обработке с использованием программы БИОСТАТ [4].

Результаты и их обсуждение

Анализ обращаемости по поводу ЛПП по возрастным группам показал, что в течение пяти лет АПО населения существенно колебались. Наибольшая обращаемость женского населения наблюдается в возрастной группе 60-69 лет, а наименьшая – в возрасте 0-9 лет, где АПО равен нулю. С 10-19 лет показатели обращаемости увеличиваются, достигая пика к 70 годам, после 70 лет постепенно снижаются.

Таблица 1

Абсолютное число обращений в медицинские учреждения по поводу лекарственных поражений печени в РД за 2007–2011 годы по возрастным группам и полу

Пол	Возрастные группы, лет									
	0-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80+	Всего
Женщины	-	14	49	68	63	70	72	27	5	368
Мужчины	2	-	22	12	33	84	38	14	1	206
Оба пола	2	14	71	80	96	154	110	41	6	574

У мужчин наибольший АПО наблюдается в возрасте 50-59 лет, наименьший – в 10-19 лет. Вызывает интерес тот факт, что после повышения АПО к 50-59 годам отмечается спад к 60-ти годам. Если обратить внимание на обращаемость обоих полов, то мы видим, что наибольшие показатели в возрастной группе 50-59 лет, что составляет 154 случая, а наименьшие – в возрастной группе 0-9 лет (2 случая) (табл. 1).

Сравнительный анализ ИПО по районам и городам РД показал, что наибольшие интенсивные показатели обращаемости наблюдается в г. Хасавюрте (22,7 сл. на 100 000 населения) и Ахтынском районе (17,1). Наименьшие показатели в Карабудахкентском районе (0,3).

Из рисунка 1 следует, что наибольшее число обращений женщин (44 случая) наблюдается в июне, а наименьшее – в августе (9 случаев). У мужчин так же, как и у женщин, наибольшее число случаев обращений за медицинской помощью наблюдается в июне (30 случаев), но наименьшее в январе (5 случаев).

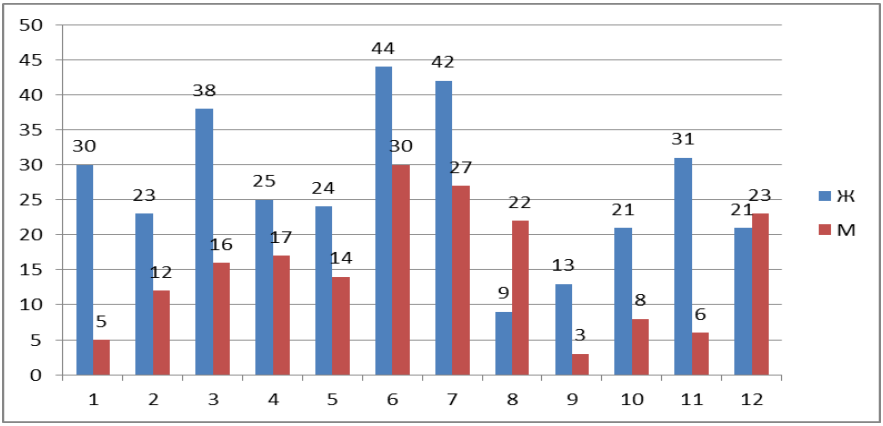


Рис. 1. Абсолютные показатели обращаемости за 2007–2011 гг. по поводу лекарственных поражений печени по месяцам.

Таблица 2

Распределение АПО и ИПО (интенсивных показателей обращаемости) с лекарственными поражениями печени по районам и городам Республики Дагестан

Районы и города	Число обращений за 2007–2011 гг.	Среднее число случаев в год	ИПО на 10000 населения
Акушинский район	5	1	1,8
Ахвахский район	1	0,2	0,9
Ахтынский район	29	5,8	17,1
Буйнакский район	5	1	1,3
Бабаюртовский район	1	0,2	0,4
Гумбетовский район	1	0,2	0,8
Гунибский район	2	0,4	1,6
Дахадаевский район	1	0,2	0,5
Дербентский район	4	0,8	0,8
Казбековский район	1	0,2	0,5
Кайтагский район	2	0,4	1,3
Карабудахкентский район	1	0,2	0,3
Каякентский район	2	0,4	0,7
Левашинский район	4	0,8	1,1
Новолакский район	3	0,6	2,0
Ногайский район	4	0,8	3,6
Сергокалинский район	1	0,2	0,7
Сулейман-Стальский	2	0,4	0,7
Табасаранский район	4	0,8	1,5
Унцукульский район	4	0,8	2,6
Хасавюртовский район	22	4,4	3,1
Хунзахский район	6	1,2	3,8
Цумадинский район	1	0,2	0,8
Цунтинский район	2	0,4	2,2
г. Дербент	4	0,8	0,7
г. Каспийск	63	12,6	12,1
г. Махачкала	169	33,8	4,7
г. Хасавюрт	152	30,4	22,7
Итого	496	99,2	3,3

Выводы. Наибольшая обращаемость по поводу ЛПП среди женщин наблюдается в возрасте 60-69 лет, а среди мужчин – 50-59 лет. Наименьшие АПО женского населения наблюдаются в возрастной группе 0-9 лет, мужского населения – 10-19 лет.

Наибольшее число случаев ЛПП в городах регистрируется в г. Махачкале, г. Хасавюрте, г. Каспийске. Среди районов наиболее неблагополучны: Ахтынский и Хасавюртовский районы. В городах кратно больше обращаемость с лекарственным поражением печени по сравнению с районами.

Наибольшее число обращений среди женщин наблюдается в июне, наименьшее – в августе. Среди мужчин наибольшее число обращений наблюдается тоже в июне, а наименьшее – в январе.

СМЕРТНОСТЬ ОТ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОН СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ И ГОРОДОВ В РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАНА

Сулейманова Х.М.

НИИ экологической медицины

Научный руководитель: д.м.н., проф. Хачиров Дж.Г.

Актуальность. Болезни системы кровообращения занимают первое место, как причина смерти трудоспособного населения. Распространенность заболеваемости артериальной гипертензией (АГ) в Российской Федерации (РФ) составляет 39,3% среди мужчин и 41,1% - среди женщин.

Известно, что между относительным риском смерти от ишемической болезни сердца и величиной артериального давления имеется зависимость логарифмического характера.

Определенный прикладной интерес представляет изучение смертности от АГ населения Дагестана с его уникальными географическими и демографическими особенностями.

Цель исследования: оценка особенностей смертности от АГ населения экологических зон сельской местности Дагестана для выявления наиболее неблагополучных групп населения и экологических зон республики.

Материал и методы. В исследовании проанализированы данные о смертности от АГ, полученые из Минздрава РД за 2002-2011 гг. в РД за 10 лет (с 2002 по 2011 год) умерло от АГ 51 386 взрослого населения, из них женщин 28 138 (54,8%), мужчин - 23 248 (45,2%) человека. Абсолютное число умерших от АГ в сельской местности составило 31 896 (62,1% всех случаев по РД), из них женщин было 17 755 (55,7%), а мужчин - 14 141 (44,3%). В городах абсолютное число умерших от АГ составило 19 490 человек, из них женщин – 10 383 (53,3%) и мужчин – 9 107 (46,7%).

Для сравнительной оценки смертности в группах населения были рассчитаны годовые, среднегодовые и среднемноголетние интенсивные показатели смертности (ИПС) АГ на 100 000 населения соответствующего пола и возраста. Данные были обработаны с использованием статистической программы Microsoft Excel.

Результаты. Сравнение показателей возрастных групп населения обоего пола по экозонам показало, что высокие ИПС от АГ в возрастной группе 18-29 лет отмечены на севере высокогорья (23,2 на 100 000 взрослых). В возрастной группе 30-39 лет максимальный ИПС отмечен на юге высокогорья. В неприморских городах высокие показатели смертности от АГ наблюдались в возрастных группах 40-49 и 50-59 лет (41,6 и 162,0 соответственно). В возрастной группе 60-69 лет среднемноголетние ИПС получены на юге высокогорья (490,6) и в неприморских городах (488,1). В возрастной группе 70-79 лет на юге предгорья (2782,3) и юге высокогорья (2850,8) ИПС смертности от АГ несущественно больше, чем в приморских городах (1828,9). Максимальный показатель смертности отмечен в возрасте 80 лет и больше на юге внутригорья – (7300,9). Среднемноголетние ИПС в возрастных группах 18-29 и 30-39 лет достоверно не от-

личаются. Разница среднемноголетних ИПС по остальным возрастным группам достоверная (P<0,05).

ИПС от АГ среди мужского населения в возрасте 18-29 лет отличается значительной вариабельностью по экологическим зонаам. На севере высокогорья ИПС составляет 18,0, что в 17 раз превышает показатель по югу предгорья. В возрастной группе 30-39 лет максимальный ИПС на юге высокогорья в 11 раз превышает минимальный показатель на юге внутригорья. Следует отметить, что высокие показатели смертности от АГ мужского населения отмечены в возрастных группах 70-79 лет на юге высокогорья (4212,4), а в возрасте 80 лет и старше - на юге внутригорья (9524,8) и севере высокогорья (7538,1).

В возрастной группе 18-29 лет высокий ИПС женского населения отмечен на севере высокогорья (28,9 на 100 000 женщин). Из экологических зон по среднемноголетним ИПС от АГ взрослого женского населения наиболее неблагополучен юг внутригорья, где ИПС в 2 раза превышает показатель по приморским городам.

С 2002 по 2004 год наблюдается тенденция к снижению смертности населения от АГ как на территории равнины, так и предгорья. За период с 2005 по 2009 год отмечен рост среднегодового ИПС, при этом максимальный ИПС был получен на равнине в 2006 году, а в предгорье – в 2007 году. С 2009 по 2010 год наблюдалось снижение смертности от АГ.

В внутригорье имел место максимальный ИПС в 2002 году (473,1), который снизился к 2004 году, затем наблюдался рост с 2004 по 2009 год, а в 2010 году - снижение с дальнейшей тенденцией к повышению ИПС от АГ.

На севере предгорья к 2002 году наблюдался наибольший показатель смертности, который имел тенденцию к снижению в 2004 году. В 2005-2011 годы наблюдалось превышение ИПС смертности от АГ на юге предгорья по сравнению с другими предгорными и равнинными экологическими зонами.

На основании полученных данных смертность от АГ в горных экологических зонах характеризуется цикличностью с

периодичностью в 3-4 года. За 10-летний период пиковые значения смертности от АГ населения севера предгорья приходились на 2002 г., юга высокогорья - на 2005 г. и севера высокогорья – 2009 г.

В неприморских городах смертность выше, чем в приморских городах за исключением 2007-2008 годов, когда наблюдалось снижение смертности в неприморских городах. В неприморских городах наблюдалась 3-4-летняя цикличность смертности от АГ, тогда как в приморских городах и сельской местности отмечалась 6-7-летняя цикличность.

За 10-летний период исследованный среднемноголетний ИПС от АГ взрослого населения в сельской местности превышал показатель по городам республики.

Среднемноголетний ИПС от АГ на юге внутригорья превышает показатели остальных экозон. ИПС по северу равнины достоверно не отличается по уровню ИПС (95%ДИ 209,4-331,2) от юга равнины (95%ДИ 242,6- 329,5). ИПС на юге внутригорья (95%ДИ 365,3-430,8) достоверно выше показателя на севере внутригорья (95%ДИ 219,6-363,0).

Среднемноголетние ИПС от АГ населения севера и юга высокогорья практически на одинаковом уровне. Среднемноголетний ИПС выше в сельской местности, чем в городах, но не достоверно. По всем экологическим зонам сельской местности и РД наблюдается тенденция к росту ИПС от АГ.

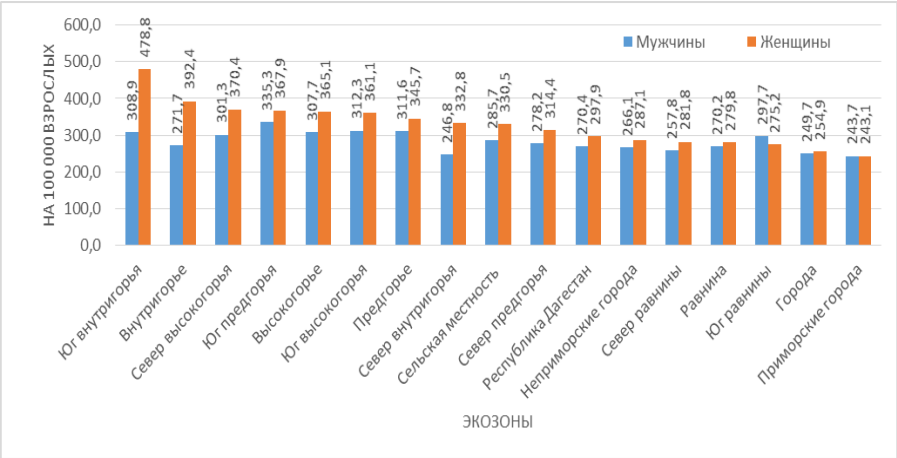


Рис. Среднемноголетние интенсивные показатели смертности (на 100 000 населения соответствующего пола) от артериальной гипертензии взрослого мужского и женского населения экологических зон Дагестана, ранжированные по убыванию показателей у женщин.

Во всех экологических зонах Дагестана отмечается превышение смертности от АГ женщин по сравнению с мужчинами, за исключением юга равнины с незначительным превышением показателя смертности мужчин по сравнению с ИПС женщинам. Смертность от АГ женского населения на юге внутригорья занимает 1-ое ранговое место среди экозон сельской местности. По экологическим зонам сельской местности показатель смертности женского населения превышает общереспубликанский уровень.

Наиболее высокий среднемноголетний показатель наблюдается на юге предгорья - 335,3 мужчин. Показатель смертности от АГ взрослого мужского населения на юге равнины (95%ДИ 247,7-347,8) недостоверно выше, чем на севере равнины (95%ДИ 199,3-316,3). Максимальная тенденция к росту наблюдается на севере высокогорья и равнины, а также - по приморским городам республики. Наблюдается тенденция к росту

смертности от АГ по сельской местности и всей РД. Максимальная тенденция к росту наблюдается на севере высокогорья и равнины, а также на юге предгорья. Максимальный темп прироста наблюдается на севере равнины. Среднегодовой темп снижения наблюдается на юге равнины и высокогорья, а также на севере предгорья и внутригорья и по неприморским городам.

Наибольший среднемноголетний показатель смертности от АГ наблюдается на юге внутригорья - 478,8 женщин. Показатель смертности от АГ на юге внутригорья (95%ДИ 436,4-521,1) достоверно выше, чем на севере внутригорья (95%ДИ 254,0-411,7).

Выводы. Смертность от АГ на территории экологических зон сельской местности РД имеет линейную зависимость от возраста; наиболее неблагополучны по смертности от АГ возрастные группы старше 80 лет на территории юга РД.

В неприморских городах отмечена 3-4-летняя цикличность смертности от АГ, тогда как в приморских городах и сельской местности - 6-7-летняя.

За 10-летний период наблюдения ИПС от АГ взрослого населения в сельской местности превышал показатель для городского населения.

Во всех экологических зонах Дагестана отмечается превышение смертности от АГ женщин по сравнению с мужчинами, за исключением юга равнины.

Динамика смертности от АГ в РД разнонаправленнаяя тенденция к росту наблюдается на севере высокогорья и равнины сельской местности, а также - по приморским городам. Тенденция к снижению отмечена на юге равнины и высокогорья, а также по неприморским городам, на севере предгорья и внутригорья.

СМЕРТНОСТЬ ОТ ГРИППА И ПНЕВМОНИИ ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Эскендарова У.Р.

Отдел экологической эпидемиологии
НИИ экологической медицины
Научный руководитель: к.м.н., доцент Атаев М.Г.

Известно, что наибольшее число случаев смерти от гриппа связано не непосредственно с этим заболеванием, а с его осложнениями - чаще всего острой пневмонией. Доля смертности от гриппа и его осложнений в общей структуре смерти детей занимает 40%.

В мире от респираторных инфекций (чаще всего пневмонии) ежегодно умирает 2-5 млн детей. В развивающихся странах на долю пневмоний приходится 1/3—1/2 всех смертей детей до 5 лет. Анализ грипп-ассоциированной детской смертности в США выявил тенденцию к значительному увеличению ее частоты за 2004—2007 годы. Почти 50% детей умерли в течение 72 часов от начала заболевания, а 75% — в первые 7 дней.

В структуре детской смертности в России доля острой пневмонии в 1986 году составляла 24,9%. В ряде республик СНГ удельный вес этой патологии среди умерших детей до 1 года достигал 50—60%, не имея заметной тенденции к снижению. Показатель смертности детей первого года жизни от пневмонии в различных регионах СНГ также варьировал в значительных пределах: 1,55—1,85 на 1000 родившихся в Беларуси и Прибалтике, 4,64—11,69 в Молдове и Закавказье, 10,9—21,6 в Средней Азии. Частота пневмоний, регистрируемых в качестве причины смерти детей до 1 года, в сельской местности в 5 раз выше, чем в городах. По данным Министерства здравоохранения РФ в 2001 году смертность детей от пневмонии была в возрасте до 1 года на уровне 102,0, в 1 год - 17,8, в 2 года - 6,7, в 3 года - 4,0, в 4 года - 3,3, в 5-9 лет - 1,1, 10-14 лет - 0,9 на 100 000 детей соответствующего возраста.

Цель исследования: анализ смертности от гриппа и пневмонии детей для выявления неблагополучных по смертности возрастных групп.

Материал и методы. В исследовании проведена оценка динамики смертности от гриппа и пневмонии (J10-J18 по МКБ 10) детей в возрасте 0-17 лет за 2002-2011 гг. Сведения об умерших детях получены из базы данных Минздрава Дагестана.

Для анализа были рассчитаны годовые и среднемноголетние абсолютные показатели смертности. Данные были обработаны статистически с использованием программы Microsoft Excel 2013.

Результаты исследования. Максимальный показатель смертности от гриппа и пневмонии в Дагестане за 2002-2011 годы среди девочек отмечается в возрасте до 1 года (196,6±52,5 случая смерти в год) с тенденцией к росту на 11,5 случая ежегодно. Затем в 2-х летнем возрасте смертность снижается в 2 раза (72,3±14,7). В 3 года по отношению к 2-х летнему возрасту отмечается снижение в 2 раза (31,1±6,6), относительно смертности до 1 года - в 15 раз. С 4 до 17 летнего возраста уровень смертности от гриппа и пневмонии имеет практически одинаковые уровни (4,4-9,7).

Максимальный показатель смертности от гриппа и пневмонии в Дагестане за 2002-2011 гг. среди мальчиков отмечается в возрасте до 1 года (256,3±76,8). При этом число смертей мальчиков ежегодно увеличивается на 15,5 случая. Затем в 2 года она (82,5±22,2) снижается в 2 раза по отношению к году и в 5 раз по относительно до года. С 3 до 7 лет отмечается снижение уровня с 20,5 до 8,4. В 7-13 лет одинаковые уровни смертности, затем с 14 по 17 лет повышение с 10,1 до 15,9.

Самый высокий уровень смертности среди детей от гриппа и пневмонии отмечается в возрасте до 1 года, в среднем регистрируется 452,9±128,2 случая в год.

Таблица 1.

Смертность детей (0-17 лет) от гриппа и пневмонии в Дагестане за 2002-2011 годы

Возраст в годах	Годы										M	σ	Тренд
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011			
0	460	339	316	341	404	500	490	591	368	720	452,9	128,2	27,0
1	240	191	154	125	130	136	154	141	123	154	154,8	35,9	0,0
2	83	95	77	75	68	69	64	90	51	68	74,0	13,0	0,2
3	49	42	34	25	35	31	39	22	33	36	34,6	7,8	0,0
4	25	28	20	18	36	22	20	20	30	25	24,4	5,6	0,3
5	18	19	13	18	19	21	20	21	9	16	17,4	3,8	-0,2
6	23	20	11	14	14	14	18	28	7	14	16,3	6,1	1,1
7	19	12	18	22	14	17	16	11	5	12	14,6	4,9	0,1
8	21	21	20	9	13	8	9	14	14	14	14,3	4,9	-0,1
9	21	15	11	13	14	17	15	18	6	9	13,9	4,4	0,1
10	17	13	24	13	19	13	11	13	8	10	14,1	4,7	0,3
11	28	13	18	14	10	16	10	14	7	6	13,6	6,3	0,7
12	19	12	17	15	9	8	16	12	6	7	12,1	4,5	0,5
13	21	14	21	9	11	13	15	1	14	13	14,6	3,8	0,5
14	15	16	11	14	23	18	14	13	8	17	14,9	4,1	-0,4
15	25	33	17	18	28	14	19	22	12	15	20,3	6,7	0,8
16	26	25	20	24	19	11	25	23	16	13	20,2	5,3	0,5
17	20	32	18	26	31	28	22	28	25	15	24,5	5,6	0,2
Итого	1130	940	820	793	897	956	977	1096	742	1164	951,5	144,5	-8,1

На 1-м году жизни уровень смертности составляет 154,8±35,9 что в 3 раза меньше по отношению к показателям смертности до года. Затем в 2 года отмечается снижение смертности в 2 раза (74,0±13,0) по отношению к годовалому возрасту. В 3 года (34,6±7,8) и 4 года (24,4±5,6) также отмечается снижение показателей. С 5 лет до 14 показатели смертности на одинаковом уровне. С 15 лет вновь наблюдается возрастание показателей (табл. 1).

С июня по октябрь наблюдаются самые высокие показатели смертности детей от гриппа и пневмонии среди детей от 0 до 17 лет. Самые низкие показатели смертности отмечается в январе (26,3±5,1). С февраля по май, а также в ноябре и декабре показатели смертности детей от гриппа и пневмонии на одном уровне (30-38,4).

Самые высокие показатели смертности отмечались в первые 3 сутки после рождения (62,3±11,1, 57,9± 14,1, 40,2±12,2 случая смерти в год в 1, 2 и 3 сутки жизни соответственно). С 3 дня до 19 отмечается постепенное снижение показателей до 17 раз (с 27,2 до 1,6). С 19 до 28 дня показатели на одном уровне(1,2-3,1). Самый низкий показатель на 27 день (1,2 ±1,0) (табл. 2).

Самый высокий и вариабельный показатель смертности отмечается в 1-й месяц жизни (331,8±120,0 случая в год). Смертность у детей в возрасте 0-28 дней ежегодно повышалась на 31,2 случая. В остальных возрастных группах младенцев отмечается незначительная тенденция к росту смертности от гриппа и пневмонии. На 2-м месяце жизни уровень смертности составляет (37,7±12,3) что составляет в 8 раз меньше по отношению к 1 месяцу. Начиная с 3-го месяца по 6-й месяц наблюдается снижение показателей смертности. С 7-го по 10-й месяц показатели на одном уровне (2,5-5,1). Самый низкий показатель (0,6 ±1,0) в 12 месяцев (табл. 3).

Таблица 2.

Смертность детей (1-12 месяцев) от гриппа и пневмонии за 2002-2011 годы

Возраст в месяцах	Годы										M	σ	Тренд
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011			
0-28 дней	278	215	218	234	275	380	362	461	305	90	331,8	120,0	31,2
2 месяца	49	28	22	25	35	38	44	46	29	61	37,7	12,3	0,1
3 месяца	36	21	20	26	23	24	18	24	13	24	22,9	6,0	0,2
4 месяца	36	29	22	15	19	14	7	18	9	16	19,5	7,8	0,9
5 месяцев	18	12	15	8	14	17	6	16	5	9	13	4,3	0,3
6 месяцев	12	11	5	11	18	12	0	10	4	13	10,6	3,9	0,3
7 месяцев	5	9	4	10	4	5	8	3	1	2	5,1	3,0	0,1
8 месяцев	7	5	3	4	6	6	8	4	1	3	4,7	2,1	0,4
9 месяцев	5	4	5	6	4	2	3	5	0	2	3,6	1,8	0,3
10 месяцев	9	2	0	2	3	2	2	4	1	0	2,5	2,6	0,6
11 месяцев	2	2	1	0	3	0	1	0	0	0	0,9	1,1	0,2
12 месяцев	3	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0,6	1,0	0,4

Как видно из рисунка 1, в 2002-2004 года смертность детей в возрасте 2-4 месяцев была на одном уровне, затем наблюдалась урежение частоты смертей с увеличением возраста ребенка. Минимальные значения смертности от гриппа и пневмонии приходились на 2003, 2004 и 2010 годы.

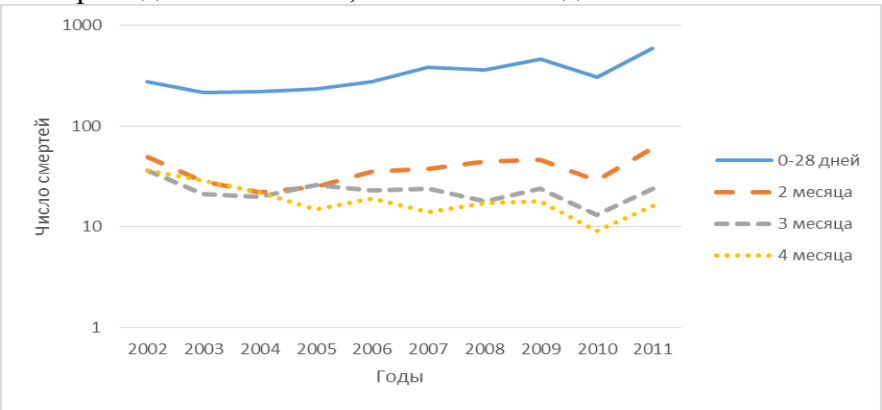
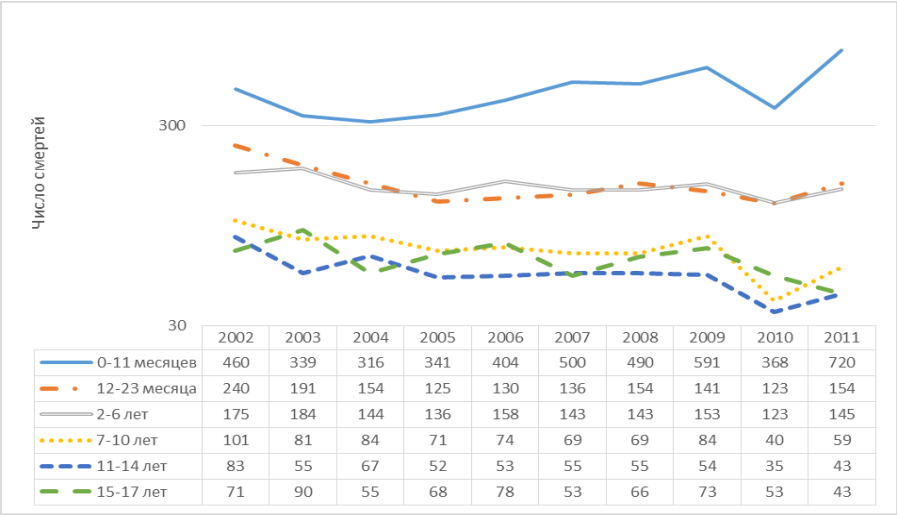


Рис. 1. Динамика абсолютного числа смертей от гриппа и пневмонии в возрасте до 5 месяцев за 2002-2011 годы.

Высокий показатель смертности отмечается в младенческом возрасте (452,9±128,2) с тенденцией повышения показателя на 27,0 случая в год. На первом году (154,8±35,9) жизни уровень смертности снижается в 3 раза по отношению к показателям младенческого возраста. С 1 года жизни до дошкольного возраста отмечается снижение показателей смертности (150,4±18,1). Показатели смертности в младшем школьном и подростковом возрастах практически на одном уровне (73,2±16,4 и 65,0±14,0 соответственно). Самый низкий показатель смертности отмечается в пубертатном возрасте (55,2±12,8) (рис. 2).

В возрастных группах детей старше 1 года наблюдается тенденция к снижению смертности от гриппа и пневмонии за 2002-2011 годы. В смертности подростков отмечается циклические изменения с периодичностью в 3-4 года. Показатели смертности детей до года меняется с цикличностью в 6-7 лет.



	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
0-11 месяцев	460	339	316	341	404	500	490	591	368	720
12-23 месяца	240	191	154	125	130	136	154	141	123	154
2-6 лет	175	184	144	136	158	143	143	153	123	145
7-10 лет	101	81	84	71	74	69	69	84	40	59
11-14 лет	83	55	67	52	53	55	55	54	35	43
15-17 лет	71	90	55	68	78	53	66	73	53	43

Рис. 2. Смертность от гриппа и пневмонии детей (оба пола) по возрастным группам.

Выводы. Наиболее уязвимым возрастом по смертности от гриппа и пневмонии является 1-й год жизни, особенно первые дни после рождения.

Смертность от гриппа и пневмонии мальчиков младенческого возраста значительно выше чем у девочек.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРОСС-ЛИНКИНГА РОГОВИЧНОГО КОЛЛАГЕНА И ФОТОРЕФРАКТИВНОЙ КЕРАТЭКТОМИИ ПРИ КЕРАТОЕКОНУСЕ

Муртазалиева П.К.
Кафедра глазных болезней №2 с курсом ФПО
Научный руководитель: д.м.н., проф. Исмаилов М.И.

Введение. Кератоконус - это дегенеративное невоспалительное заболевание роговицы, характеризующееся прогрессирующими структурными изменениями всех слоев роговицы, ее истончением, конусовидным выпячиванием, растяжением, помутнением и рубцеванием, сопровождающееся появлением миопической рефракции и иррегулярного астигматизма (Н.А. Пучковская; З.Д.Титаренко, 1984; Ю.Б.Слонимский, 1994; Е.А.Каспарова, 2001; А.Л.Семенова, М.Н.Колединцев, 2004; Е.Н.Севостьянов, Е.Н.Горскова, 2006; Wollensak G., Sploerl E.,Seiler T., 2003; Braun B., Kanellopoulos J., Jankov M., 2005).

Манифестирует заболевание, как правило, в пубертатном периоде. В общей популяции частота кератоконуса составляет 1:2000 . Однако в последнее время отмечается увеличение частоты этой патологии до 1:400-1:600(А.Л. Семенова 2004). Основными методами диагностики, позволяющими выявить кератоконус даже на ранних субклинических стадиях являются компьютерная корнеотопография и оптическая когерентная томография роговицы.

Радикальным методом лечения кератоконуса является послойная или сквозная кератопластика (Е.А.Каспарова, 2001; Ю.Б.Слонимский, 1992; M.R.Jankov, F.Hafezi, 2008; S.C.Brierly, L.Izquierdo,2000). При этом главным критерием эффективности лечения является приживление аллотрансплантата роговицы. Однако следует отметить, что хотя процент удачной трансплан-

тации роговицы довольно высок, прозрачное приживление роговичного трансплантата далеко не всегда обеспечивает высокие функциональные результаты, что в современных условиях является серьезным недостатком.

В настоящее время для лечения кератоконуса в начальной стадии применяются метод фоторефракционной кератэктомии с последующим применением фототерапевтической кератэктомии (ФРК+ФТК) (Е.А. Каспарова 2001) и метод кросслинкинга роговичного коллагена посредством ультрафиолетового излучения и рибофлавина (T.Seiler, G. Wollensak 2003). Оба метода патогенетически обоснованы, безопасны и достаточно эффективны. Однако они могут применяться только на ранних стадиях кератоконуса. Применение их при III-IV степенях заболевания оказалось неэффективным.

В связи с этим нами был разработан и внедрен способ хирургического лечения кератоконуса на разных стадиях, заключающийся в проведении частичной фоторефрактивной кератэктомии (в пределах 2-3 дптр или 20-30 мкм) с последующим кросс-линкингом роговичного коллагена в рамках одной операции, с целью создания современной альтернативы кератопластике при позднем выявлении кератоконуса (заявка на патент № 2012129496 от 11.07.2012).

Материал и методы. По оригинальному способу нами прооперировано 136 пациентов (146 глаз), из них 86 мужчин (90 глаз) и 50 женщин (56 глаз). Возраст пациентов варьировал от 12 до 37 лет. Больных кератоконусом 1 степени по Amsler было 10, 2 степени - 78, 3 степени – 43, 3-4 степени 5. Частичная фоторефракционная кератэктомия выполнялась на эксимерлазерной установке ALLEGRETTOWAVEEYE- Q фирмы WAVELIDHTAG Германия. Для кросс-линкинга роговичного коллагена была использована система УФ-излучения UV-X 1000 компании IROCAG, Швейцария.

Способ осуществляется следующим образом. Местная анестезия алкаином за 10 мин до операции и непосредственно перед операцией. На неоперируемый глаз пациента накладыва-

ют повязку для предотвращения рассеивания внимания и во избежание перекрестной фиксации. Веки пациента фиксируют блефаростатом. Производят деэпителизацию роговицы в зоне диаметром 8,5-9,0 мм с помощью 20% этилового спирта и шпателя. Затем выполняют эксимерлазерную частичную фоторефрактивную кератэктомию в соответствии с оптическими характеристиками глаза пациента. После этого на роговицу закапывают раствор рибофлавина для кросс-линкинга(K-LINK) до полного прокрашивания стромы роговицы желтым пигментом. Далее луч прибора для кросс-линкинга роговичного коллагена фокусируют на вершине роговицы. Общее время экспозиции ультрафиолетового излучения (3,0+0,3мВт/см2) составляет 30 минут. В течении этого времени осуществляют инстилляции раствора рибофлавина на роговицу каждые 5 минут. По завершении процедуры на роговицу накладывают мягкую контактную линзу с нулевой рефракцией, предварительно импрегнированную раствором рибофлавина. В послеоперационном периоде в конъюктивальный мешок инстиллируют антибактериальные, противовоспалительные и корнеопротекторные препараты (Тобрекс, Макситрол, Корнерегель). Контактную линзу удаляют на 4-й день после полной эпителизации. Местное лечение антибиотиками и корнепротекторами продолжают амбулаторно в течении 30 дней.

Все операции и диагностические исследования выполнены на клинической базе кафедры офтальмологии ДГМА – ООО «Глазная клиника «Высокие технологии».

Результаты и их обсуждение.

Результаты комбинированного лечения кератоконуса оценивались в разные сроки после операции (1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев и 1 год). Ключевыми диагностическими тестами служили компьютерная корнеотопография и оптическая когерентная томография роговицы (ОКТ).

Функциональные результаты операции были высокими и стабильными: острота зрения без дополнительной коррекции повысилась у 83% пациентов – с 0,04±0,01 до 0,3±0,08 (с макси-

мальной коррекцией до 0,7±0,09). В 17% случаев острота зрения объективно осталась без изменений, но субъективно пациенты отмечали улучшение зрения. Случаев снижения остроты зрения после операции не было.

Толщина роговицы по данным ОКТ в раннем послеоперационном периоде (1-2 месяца) достоверно увеличивалась с 305±25 мкм до 471±31 мкм. Далее толщина роговицы снижалась до ожидаемых значений, но во всех случаях осталась больше, чем до операции. В отдаленном послеоперационном периоде (год и более) во всех случаях отмечена стабилизация этого показателя. Величина КА в послеоперационном периоде достоверно снизилась в 74% случаев – с 1,6±0,3 до 0,9±0,1. В 24% случаев КА остался без изменений и в 2% случаев несколько увеличился – до 1,9±0,4.

По результатам компьютерной корнеотопографии в 36% случаев отмечался феномен улучшения паттерн-топокератограммы, что свидетельствует о переходе кератоконуса на низшую (лучшую) стадию. У всех остальных пациентов (74%) наступила стойкая стабилизация стадии кератоконуса. Прогрессирование кератоконуса ни в одном случае зафиксировано не было. Особо нужно отметить, что стабилизационный эффект и улучшение оптических показателей роговицы были достигнуты и у пациентов с поздними стадиями кетароконуса.

Предварительная импрегнация мягкой контактной линзы в растворе рибофлавина мононуклеотида позволяет в значительной степени снизить выраженность роговичного синдрома в раннем послеоперационном периоде.

Выводы. Разработанная нами комбинированная методика лечения кератоконуса (фоторефрактивная кератэктомия с последующим кросс-линкингом роговичного коллагена) показала себя реальной и достойной альтернативой традиционному хирургическому лечению в виде сквозной оптической кератопластики. Высокие оптические результаты и стабилизация, а в 36% случаев регресс кератоконуса в послеоперационном периоде со сроком наблюдения год и более позволяет нам рекомендовать

данную технологию в качестве метода выбора при кератоконусе.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

Салимханова А.О.

Кафедра неврологии ФПК и ППС ДГМА

Научный руководитель: к.м.н., доцент Умаханова З.Р.

Актуальность. Как острые, так и преходящие нарушения мозгового кровообращения возникают, как правило, на фоне уже сформировавшейся хронической недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ). Частота дисциркуляторных расстройств в вертебрально-базилярной системе составляет 25-30 % всех нарушений мозгового кровообращения и около 70% из них преходящие. Патогенетические механизмы развития вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН) сложны и разнообразны. Сюда относят церебральный атеросклероз, гипертоническую болезнь, экстравазальные воздействия на позвоночные артерии и т.д. Диагностика нарушений в ВББ является одной из сложных задач современной ангиологии. С внедрением неинвазивного метода ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) открылись новые возможности для изучения кровотока в этом бассейне, в том числе и в случаях его изменений, приводящих к развитию его недостаточности. Своевременное исследование сосудов позволяет выявить предрасполагающие факторы для развития острых нарушений мозгового кровообращения, приводящих к инвалидности. Одним из наиболее информативных и доступных неинвазивных методов диагностики и динамического наблюдения больных с цереброваскулярной патологией является ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов головного мозга.

Цель. Выявить с помощью УЗДГ особенности церебральной гемодинамики и оценить статокинетические расстройства у больных с нарушением гемодинамики в ВББ.

Материалы и методы. Обследовано 24 человек (10 женщин, 12 мужчин) в возрасте 32-60 лет с вестибулярными нарушениями в анамнезе. Всем пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование, рентгенография шейного отдела позвоночника, компьютерная томография головного мозга и УЗДГ экстра- и интракраниальных артерий. УЗДГ проводилось на аппарате «Сономед-325» (Россия) ультразвуковыми датчиками 2 ,4 и 8 МГц по стандартной методике.

Результаты исследования. Все пациенты были разделены на три клинические группы. В первую группу вошли 5 пациентов со снижением скорости кровотока по позвоночным артериям от 10 до 20% ниже нормы. Во вторую группу вошли 12 пациентов у которых выявлено более значительное снижение кровотока в ВББ от 20 до 40%. В-третью группу вошли 7 пациентов со снижением скорости кровотока более 40%. Всем больным проводилась этиопатогенетическая терапия, включая сосудистые препараты, антиоксиданты, антигипоксанты, антиагреганты, физиолечение, массаж, лечебная физкультура. После проведенной терапии у пациентов первой и второй групп отмечался субъективный и объективный регресс вестибулярных расстройств. В результате повторного УЗДГ обследования через три месяца было выявлено значительно улучшение кровотока у пациентов этих групп. У пациентов третьей группы регресс вестибулярных нарушений был незначительный и на УЗДГ сосудов позвоночных артерий существенной положительной динамики не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, метод УЗДГ сосудов головного мозга является эффективным и достоверным неинвазивным методом исследования у пациентов с вестибулярным синдромом, который коррелирует с клиникой цереброваскулярной недостаточности этой области. Это подтверждает необходимость обязательного УЗДГ-исследования артерий ВББ у пациентов с вести-

булярными нарушениями для своевременной диагностики и лечения данной патологии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В Г. МАХАЧКАЛЕ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА

Хуршилов А.Б.

Кафедра неврологии ФПК и ППС

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Магомаев М.Ф.

Актуальность. Инсульт во всем мире является актуальной проблемой здравоохранения, занимая второе место среди всех причин смерти и являясь ведущей причиной инвалидизации взрослого населения. В большинстве западных стран ежегодно инсультом заболевают 0,2% населения, из них треть умирает в течение последующего года, треть навсегда утрачивает трудоспособность и лишь у трети больных происходит восстановление. В России регистрируется около 400 тыс. новых случаев инсульта в год. Ожидается, что вследствие демографического старения населения и недостаточного контроля основных факторов риска количество пациентов с инсультом будет увеличиваться. Исследования, проводимые в странах Европы, показывают четкую связь между качеством организации и оказания медицинской помощи больным с инсультом и показателями смертности и инвалидизации. Выработка научно обоснованных стратегий профилактики и лечения неврологических заболеваний невозможна без всесторонних знаний о факторах риска, патогенезе, распространенности, исходах и эффективных стратегиях ведения больных. Первостепенная роль в получении этих знаний отводится эпидемиологическим исследованиям.

Цель. Уточнение региональных особенностей распространения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) в столице Республики Дагестан г. Махачкале.

Материалы и методы исследования. Для получения достоверных данных эпидемиологическое исследование в г. Махачкале проводилось по программе «Регистр инсульта», разработанной Национальной Ассоциацией по борьбе с инсультом с использованием стандартных методик и унифицированных критериев диагностики. Исходная информация о заболеваемости инсульта заносилась в компьютерную базу данных по специально составленной программе. Общей численностью населения включенного в исследование, на 1 января 2009 г. составила 327156 человек в возрасте 25 лет и старше.

Результаты исследования. В течение 2009 года в городе Махачкала по рекомендуемым ВОЗ критериям зарегистрировано 915 случаев инсульта. Из числа заболевших мужчин было 461 (50,4%), женщин – 454 (49,6%). Общий процент госпитализации по городу Махачкала составил – 88 %. Ишемическим инсультом заболело 738 человек (80,7 %), геморрагическим - 177 (19,3 %). Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило 4:1. Показатель заболеваемости инсультом по городу Махачкала составил 2,8 случая на 1000 населения, что ниже, чем в среднем по Российской Федерации – 3,36 на 1000 населения в год. При этом заболеваемость среди мужчин составила 2,95, среди женщин 2,51, что может быть связано с большими факторами риска среди мужского населения республики. Наибольший пик заболеваемости отмечался в возрастных группах начиная с 55-59 лет – 4,82 : у мужчин – 5,66, у женщин – 4,1; 60–64 лет – 8,73: у мужчин – 12,53, у женщин – 5,72; 65-69 лет – 7,82: у мужчин – 10,1, у женщин – 6,73 и старше 70 лет – 16,9: у мужчин – 18,81, у женщин – 15,68. Мужчины в возрасте старше 45 лет заболевали чаще, чем женщины этого же возраста ($p<0,05$). Заболеваемость повторным инсультом составила 0,62. Смертность от инсульта по городу Махачкала составила 0,73, от ишемического инсульта 0,45, от геморрагического инсульта 0,29. Общая летальность по городу составила 26,2%, среди ишемического инсульта 19,8%, среди геморрагического 53,1 %. Среди госпитализированных больных общая летальность соста-

вила 16,4%, при ишемическом - 9,3%, при геморрагическом - 46,4 %.

Выводы. Таким образом, впервые проведенное в г. Махачкале эпидемиологическое исследование ОНМК методом территориального-популяционного регистра, внесло принципиальные уточнения по всем эпидемиологическим характеристикам инсульта, дало возможность на достоверном материале получить точные и сопоставимые данные о частоте, исходах инсультов в популяции. А также выявить особенности распространения данной патологии в городе, что необходимо для совершенствования системы оказания медицинской лечебной и профилактической помощи.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

Батырбиева А.А., Джанмурзаева А.М.

Кафедра неврологии, психиатрии и наркологии
Кабардино-Балкарский государственный университет
Научный руководитель: д.м.н., профессор, Тлапшокова Л.Б.
Кафедра инфекционных болезней им. Г.П. Руднева
Дагестанская государственная медицинская академия
Научный руководитель: д.м.н., проф. Ахмедов Д.Р.

Актуальность: Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) и их последствия - посттравматическая энцефалопатия, астено - невротический и эпи-синдром, синдром внутричерепной гипертензии и др. являются важной проблемой здравоохранения и наносят огромный социально-экономический ущерб (А.П. Громов В.Н. Крюков 1979; В.Л. Попов, 1989; В.П. Бодруг, 2007; А.Ю. Емельянов, 2008). По данным литературы у больных с последствиями черепно-мозговой травмы практическое выздоровление или стойкая компенсация наблюдается приблизительно у 30% больных. У 15% пациентов имеющиеся нарушения функ-

ции после легкой травмы проявляются в основном посткоммоционным синдромом (А.П. Громов., В.Н. Крюков, 1979). По данным литературы прогрессирующее нарастание патологических явлений при легкой ЧМТ наблюдаются у 50% пострадавших, при среднетяжелой и тяжелой - у 90% (В.П. Бодруг, 2007). Исследования В.П. Бодруг (2007) показали, что имеются парадоксальные диссоциации между неврологическим статусом в остром (практически нормализовавшемся) и отдаленном (насыщенном, полиморфном) периодах легких ЧМТ, а также противоположная тенденция в развитии последствий травм разной тяжести. При среднетяжелых и тяжелых закрытых ЧМТ наблюдается постепенное сглаживание очаговой симптоматики, которая с годами уступает место нейродинамическим расстройствам с обилием неврозоподобных проявлений. После сотрясения мозга в отдаленные периоды возникают лептоменингиты, хориоэпендиматиты и другие органические изменения головного мозга. Для обозначения этого состояния некоторые авторы (А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов, 1992) предлагают использовать термин «травматическая болезнь головного мозга» или «травматическая энцефалопатия». (по их мнению, это понятие указывает на новое функциональное состояние центральной нервной системы, развившееся в следствие ЧМТ). Посткоммоционный синдром, а также последствия тяжелой ЧМТ в следствие сдавления головного мозга могут выражаться в виде: цереброорганического синдрома, вегетативных церебральных дисфункций.

Выделяют следующие группы последствий ЧМТ: посттравматический арахноидит, арахноэнцефалит, пахименингит, посттравматическая атрофия мозга, гидроцефалия, киста, церебромоляция, ликворная фистула, эпилепсия, посттравматическая хроническая гематома, гигрома, инородные тела, оболочечно - мозговые рубцы, дефекты черепа, поражение черепно-мозговых нервов и ишемические поражения и др. В отдаленном периоде ЧМТ характеризуется психоэмоциональными расстройствами - травматической энцефалопатией, травматической болезнью го-

ловного мозга, цереброастенией. У этих больных отмечаются расстройства личности: усиление психопатических черт характера- немотивированные колебания настроения, приступы раздражения с агрессией и антисоциальным поведением, злоупотребление психоактивными веществами, расстройства настроения – субдепрессивные состояния с дисфорией страхом, тревогой, ипохондрией, отсутствием критики, пьянством; травматическая эпилепсия в форме разнообразных судорожных приступов, амбулаторных автоматизмов, сумеречных расстройств сознания. У этих больных травматические психозы проявляются в виде аффективных, бредовых и галлюцинаторных расстройств сознания. У ряда больных в отдаленном периоде ЧМТ отмечается травматическая деменция, органический психосиндром в форме нарушений памяти (амнезии, конфабуляции), снижение интеллекта, эмоциональной неустойчивости.

Цель: изучить клинические проявления неврологических последствий у больных с черепно-мозговой травмой.

Материал и методы: Под нашим наблюдением находилось 119 больных с последствиями черепно-мозговой травмы в возрасте от 18 до 75 лет, из них - 84 лиц мужского пола (70,1 %) и 35 женского (29,9), из них 51 больной (42,8)- составили пациенты старше 55 лет, из них 44 (86%) мужчины и 7 (14%) женщин.

Всем больным были проведены: общеклинические исследования и биохимические методы исследования, компьютерная томография (КТ) головного мозга и электроэнцефалография (ЭЭГ).

Результаты исследования: показали,

что синдром вегетативной дистонии наблюдался у 71 больного (60 %). Наблюдается в основном у перенесших легкую закрытую ЧМТ, значительно чаще в первые годы после травмы. Клинические проявления типичны для вегетативной дистонии. Вегетативные нарушения усугублялись под влиянием дополнительных факторов - физические и эмоциональные перегрузки, терапевтические болезни и др.;

У наблюдаемых больных отмечались психопатологические нарушения, которые в большинстве случаев сочетались с вегетативными и наблюдаются 97 больных (82 %).

В отдаленном периоде у (44%) 52 больных отмечались астенический, астено-невротический, ипохондрический, психопатоподобный, патологическое развитие личности, деменция.

У 44 больных (37 %), перенесших закрытую черепно-мозговую травму развивался вестибулярный синдром с нарушением слуха (ЧМТ. Сочетается с нарушением слуха. Вестибулярные расстройства проявлялись головокружением, нарушением равновесия, тошнотой, рвотой, которые часто возникали в связи с резкими движениями головы, туловища, поездкой на транспорте, метеорологическими факторами и др. Вестибулярный синдром может быть обусловлен как первичной травмой ствола мозга, так и вторичными нарушениями крово- и ликвороциркуляции, приводящими к дисфункции кохлео-вестибулярных структур и характеризуются стойкостью слуховых нарушений.

У 44 % (52) больных ликвородинамические нарушения чаще проявлялись внутричерепной гипертензией: повышение ликворного давления, вегетативные, вестибулярные, нередко психопатологические симптомы. На фоне постоянной головной боли различной выраженности периодически (с различной частотой) возникали гипертензивные кризы. При диагностике учитывается возможность нормотензивной гидроцефалии, обычно развивающейся в отдаленном периоде травмы в результате диффузной атрофии мозга и клинически проявляющейся прогрессирующей деменцией, нарушением функции ходьбы и недержанием мочи. У 15 пациентов (13%), перенесших среднетяжелую форму ЧМТ отмечалась посттравматическая эпилепсия.

Таким образом, у наблюдаемых нами больных в отдаленном периоде ЧМТ отмечались следующие последствия: у 60% - вегетативные нарушения, 82%- психопатологические, из них астенический у 44 %, у 37 % - вестибулярный синдром, 44 % - ликвородинамические нарушения, у 13 % - посттравматическая

эпилепсия, что свидетельствует о необходимости совершенствования терапии ЧМТ и их последствий.

СОСТОЯНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ГРУППАМИ КРОВИ

Туркиева З.А., Гасанова П.Р.
Кафедра нормальной физиологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Ахмедханова А.А.

Актуальность. Обучение в вузе предъявляет повышенные требования к организму студента, особенно на I-II курсах. В этот период завершается перестройка гормональной системы, что снижает ее адаптивные возможности (Т.М.Максимова, 2002; В.П.Зайцев с соавт., 2003; О.Б.Сахарова, 2011); остается высокой умственная нагрузка, формируется стереотип «взрослого» образа жизни. По данным ВОЗ (1994), среди факторов, обеспечивающих здоровье, 15-20% составляют генетические факторы. Их, естественно, нельзя рассматривать в отрыве от факторов окружающей среды, условий и образа жизни человека, а также его вредных привычек – прием алкоголя, табакокурение. Генетические факторы обеспечивают не только видовую и расовую принадлежность человека, но и влияют на общее физическое и умственное развитие (Т.М.Максимова, 2005; Н.И.Морозова, 2009).

Из литературы известно, что на формирование особенностей адаптации и успешность обучения влияют врожденные индивидуально-типологические особенности: тип ВНД (сангвиник, холерик, флегматик, меланхолик), тип вегетативной регуляции (ваготоник, нормотоник, симпатикотоник), особенности развития познавательных функций, а также, возможно, и - особенности групповых свойств крови. Еще в 1946 году отечественный ученый А.А.Богомолец выявил зависимость выработки антител от антигенной специфичности крови, т.е. – групповой принадлежности крови больного. Позднее было сформулировано положение о роли генотипа в предрасположенности к заболевани-

ям, в его препятствии при пересадке органов. Для каждого генотипа были обнаружены свои «слабые места», наиболее уязвимые для того или иного заболевания. У здорового человека его генотип находится в компромиссе со средой. Но при заболевании этот компромисс нарушается, и логически вытекает необходимость проведения профилактических мероприятий, т.е. среди здоровых людей можно выявлять группы «повышенного риска».

Групповая принадлежность крови является ключом ко всей иммунной системе организма, которая контролирует влияние вирусов, бактерий, химических веществ, стрессов и всех прочих внешних факторов и условий, с которыми взаимодействует организм человека.

Цель. В настоящем исследовании была поставлена задача оценить адаптивные возможности организма у студентов с различными группами крови (система АВО).

Материал и методы исследования. Нами обследовано 92 студента II-го курса педиатрического факультета, у каждого из которых была определена групповая принадлежность крови. Реакцию на физическую нагрузку (20 приседаний) изучали по наиболее информативным параметрам, отражающим функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Для этого до и после нагрузки у студентов измеряли АД, ЧСС, ударный объем крови по Старру (СОК) – А.А.Гуминский с соавт., 1990. ЖЕЛ определяли с помощью водяного спирометра; ДЖЕЛ рассчитывали по формуле. Учитывали характер реакций на нагрузку, а также время восстановления деятельности сердца по частоте пульса, величинам систоличского и диастолического артериального давлений (САД и ДАД) крови. Рассчитывали % отклонения объемных показателей дыхательной системы (в норме составляет ± 20%). Анкетирование предусматривало письменные ответы студентов на вопросы о перенесенных заболеваниях, частоте простудных заболеваний в течение последнего года, образе жизни (занятия спортом, наличие вредных привычек. нагрузки, успеваемость). В анкету также были включены вопросы о текущих жалобах на состояние здоровья и вопросы

по самооценке здоровья. Возраст обследованных студентов – 17-19 лет. Достоверность различий анализируемых показателей оценивали по критерию Стьюдента.

Результаты исследования. Проведенные исследования выявили следующее распределение студентов по группам крови: О группу имели 44 студента, что составило 47,8% от всех обследованных; А группа крови была у 22 студентов (23,4%); В группа - у 19 студентов (21,0%) и АВ группа - у 7 студентов (7,8%). Изучение состояния сердечно-сосудистой системы в покое и после физической нагрузки позволило проследить адаптационные реакции организма, оценить их адекватность (табл.1).

Таблица 1.

Показатели кардиореспираторной системы у студентов в покое и после нагрузки.

Показатели	I (O)	II (A)	III(B)	IV(AB)
САД (мм рт.ст.)	118,2±6,8	101,0±3,8	113,6±2,7	114,3±1,2
ДАД (мм рт.ст.)	62,±4,3	72,0±2,6	73,9±1,9	65,7±3,8
СОК (мл)	55,7±5,6	29,0±3,2	39,7±2,3	48,6±2,5
ЧСС (уд/мин)	68,3±4,6	69,1±2,3	68,8±3,3	68,5±1,8
САД п/нагрузки	120,6±5,6	127,0±5,8*	121,7±5,8*	128,5±4,8*
ДАД п/нагрузки	81,7±2,7*	95,4±1,7*	80,9±1,7*	85,7±3,1*
СОК п/нагрузки	38,9±2,9*	31,6±3,9	40,8±3,8	42,8±3,9*
ЧСС п/нагрузки	88,1±6,8*	94,9±3,7*	81,3±3,1*	89,2±2,9*
ДЖЕЛ (% откл)	+22,3 (9 чел) -30,6 (35 чел)	+20,7 (16 чел) - 29,2 (5 чел)	+27,3 (9 чел) -23,4 (10 чел)	+32,5(1 чел) -17,0(6 чел)

Величины ЧСС, САД и ДАД, а также СОК изменялись в значительных пределах до и после физической нагрузки (<0,05*), и у большинства студентов эти цифры возвращались к исходным спустя 1-3 минуты после приседаний. Показатели СОК в связи с нагрузкой особенно заметно нарастали* у студентов с О группой крови (55,7±5,6 мл) в сравнении с тем же параметром у студентов с А группой крови (29,0±3,2 мл), что, по-

видимому, привело к учащению пульса с 69,1±2,3 до 94,9±3,7 уд/мин после нагрузки. Наиболее выраженная адаптивная реакция наблюдалась у студентов с О группой крови, т.к. лучший способ снятия стресса для них – интенсивные физические нагрузки. Студенты с В группой крови отличались более высокими показателями состояния внешнего дыхания: величина фактической ЖЕЛ у большинства из них (78,1%) имела резерв в пределах +27,3%.

Следует отметить, что среди лиц с А группой крови мы выявили одного студента с повышенным АД (в состоянии покоя 130/80 мм рт.ст.) и 3 студента имели низкое значение АД (в состоянии покоя 85/60 мм рт.ст.). Как оказалось, в семейной истории у них есть лица, страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями. Параметры крови повлияли и на вегетативный баланс (табл.2). Он выявил, что симпатикотония, как и нормотония. преобладают у студентов с О группой крови, а ваготония – у студентов с А группой крови.

Таблица 2.

Распределение студентов по типам вегетативной регуляции

Показатель	I (O) п = 44	II(A) п = 21	III(B) п = 19	IV(AB) п = 7
Нормотоники	16	10	5	2
Ваготоники	5	7	2	-
Симпатикотоники	23	4	12	5

Анкетирование показало, что вредных привычек (алкоголь и курение) у обследованных студентов нет, однако выявлено около 25% пассивных курильщиков, где активным курильщиком чаще является отец. У студентов с В группой крови в анамнезе имеется хронический гастрит (4 случая) и язва желудка (1 случай); у них же – 2 случая хронического отита. На успеваемость студентов групповые свойства крови не оказали влияния, хотя из всех анкетированных 14 человек (15%) имеют средний балл ниже 3,0. Оказалось, что, в основном, - это студенты,

уже более 2-х лет занимающиеся спортом (вольная борьба, бокс, футбол). Остальным студентам для ведения ЗОЖ мешает лень (30%), дефицит времени (30%), учеба (20%) и «друзья» - более 10%.

Выводы. 1. Считаем, что основой для мониторинга здоровья студентов должен стать «Паспорт здоровья» - это необходимый набор физиологических параметров, описывающий психофизиологическую индивидуальность и текущее состояние здоровья. 2. Группа крови не является инертным фактором. Ее следует учитывать при оценке состояния здоровья, валеологическом сопровождении учебного процесса, занятий спортом, составлении рациона питания.

МОРФОЛОГИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ «ДЕНЕБ»

Талханова С.Р.

Кафедра анатомии человека

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Гусейнова С.Т.

Актуальность. Стремительное развитие лимфологии в наши дни связано с запросами практического здравоохранения и эффективностью результатов исследования в области теоретической и клинической лимфологии (Т.С.Гусейнов (2008).

В основе многих поражений желудка (гастриты, язвенная болезнь, новообразования) лежат иммунные нарушения, сдвиги содержания Т- и В-лимфоцитов (П.М.Сапроненков, 1987). В то же время морфологические основы иммуногенеза и местного иммунитета: лимфоидные узелки и лимфоидная ткань , а также лимфатическое русло желудка в условиях нормы, но в особенности при действии лечебных минеральных вод (питье) на строение внутренних органов в должной мере не изучено.

Материал и методы исследования.

Мы в эксперименте на половозрелых белых крысах – самцах, весом 140-200 г (возраст 3-4 месяца) исследовали воздействие минеральной воды «Денеб» на лимфоидные образования желудка. Условия проведения всех экспериментов были максимально приближены к лечебным, т.е. процедуры проводились по общепринятой в курортологии и бальнеологии схемам.

Для сравнения действия водного фактора, используемого с минеральными ваннами и исключения ошибок, мы применяли обычную питьевую воду такой же продолжительности 10-12 процедур и температуры.

Животные были распределены на следующие группы: интактные крысы -25 животных; крысы, получавшие питье минеральной воды «Денеб» - 25 животных.

Использованы современные анатомо-гистологические и цитологические методы исследования со статистической обработкой полученных научных данных.

Результаты исследования

При питье минеральной воды «Денеб» в строение стенок желудка и его структур (железы, лимфоидные узелки, клеточный состав) наступают изменения, выражающиеся в процентном и абсолютном содержании клеток желудочных желез.

Анализ работы показывает, что, по сравнению с нормой , при питье минеральной воды в области шейки содержание главных клеток желудочных желез увеличивается на 35%. Содержание слизистых клеток при питье минеральных вод возрастает на 4, 5 раза. Картина клеток с митозами чаще характерна для области шейки желудочных желез и их базальной части при питье минеральной воды, чем это имело место у интактных крыс .

При описании строения стенок желудка у крыс, принявших минеральную воду « Денеб», отмечены изменения в морфометрии желудочных желез, клеточном составе собственной пластинке слизистой оболочки желудка и в лимфоидных узелках.

При ознакомлении с препаратами желудка после приема внутрь минеральной воды «Денеб», по сравнению с контрольными животными, отмечается значительная реакция подслизистой основы слизистой оболочки. Она сильно утолщается, инфильтрована лимфоцитами. В ней встречаются небольшие лимфоидные узелки, которые напоминают «предузелки».

Размеры желудочных желез увеличены на 12-15% по сравнению с интактными животными. В клетках желудочных желез, в особенности в области шейки, встречаются картины митозов. В области устья желудочных желез наблюдается повышенная концентрация лимфоидных клеток при питье минеральной воды.

Тесные гистотопографические взаимоотношения лимфоидных клеток усиливаются вокруг протоков желудочных желез при приеме минеральной воды «Денеб», по сравнению с контрольными.

Частота лимфоидных узелков с центрами размножения у животных употреблявших питьевую воду «Денеб» возрастает на 22%, чем у интактных крыс.

Результаты проведенных исследований показали, что значительные достоверные ($p \leq 0,05$) сдвиги происходят в морфологии лимфоидных образований желудка, в том числе в клеточном составе. Перераспределяются популяции клеток, меняются соотношения эпителиоцитов с лимфоцитами, эозинофилами, макрофагами. Все эти явления находятся в прямой зависимости от химических микроэлементов, растворенных в воде, их концентрации и способа приема (питье, ванны). До сих пор в литературе имеются большие разногласия о механизмах проникновения в организм и воздействия минеральной воды.

Выводы. Минеральная вода «Денеб» улучшает морфологические и морфометрические показатели лимфоидных образований желудка.

Оглавление

ХИРУРГИЯ 3

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ХОЛЕДОХОСКОПИЯ И ИНТРАХОЛЕДОХЕАЛЬНАЯ ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ ПРОРЫВЕ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ ПЕЧЕНИ В БИЛИАРНЫЙ ТРАКТ Койчуев Р.А., Нуриева А.М., Керимов К.К. 3

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ОБРАБОТКИ ОСТАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ ПРИ БОЛЬШИХ ЭХИНОКОКОККОВЫХ КИСТАХ ПЕЧЕНИ Койчуев Р.А., Магомедов Н.Г., Гамзатов К.Н. 5

ХОЛЕЦИСТОСТОМИЯ ИЗ МИНИ ДОСТУПА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Курбанисмаилова Р.Р. 7

МОДИФИКАЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ШОВНЫХ МАТЕРИАЛОВ Ахмедилов М.А. 9

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ Муртузалиева А.С. 11

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ

ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ СОЗДАНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО МИКРОКЛИМАТА Магомедрасулова М.И. 15

ТЕРАПИЯ 20

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ Рамазанова А.И., Гаджиева Л.Х., Ибрагимова М.И.20

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БОЛЕЗНИ Абдурахманова Ф.М. 24

ПОСТСПЛЕНЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ТАЛАССЕМИИ Адамов А.А. 28

ЧАСТОТА НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ВАРИАНТОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ Алиева М. Д., Гасанова Э. М. 31

СИМПТОМ КОРОТКОГО МИЗИНЦА ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЯХ Алклычева А.М. 34

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ФОРМИРОВАНИИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С Мусхаджиев А.А. 39

ИЗМЕНЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И

СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ Сагитаева С.А., Шуайпова П.К. 42

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ Абдуллаев С.В. 46

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ Абдулманапова Д.Н. 50

ВЕРИФИКАЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА Наврузов Р.А. 54

СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА Омаров О.М. 57

СОДЕРЖАНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ Ханмурзаева Н.Б. 62

АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ МЕТОДА ЛОКАЛЬНОЙ НАРУЖНОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ Махмудова Э.Р. 69

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ

РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН ЗА 2009-2011гг. Панахова Д.З. 73

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СФЕРОЦИТОЗ (D58.0) Саморукова И.З. 76

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОЛЯМИ В СПИНЕ Джалилова Н.А. 81

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН Мустафаева З.С. 84

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ 88

УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ В РЕГИОНЕ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ Алибуттаева Д.А., Мамедова Т.С., Алибуттаева М.А. 88

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ 91

ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ МОДИФИКАЦИЯ БЕЛКОВ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРУЦЕЛЛЕЗА Алимов С.В., Тагиров Р.Ш., Ибрагимов С.И., Алханов Р.К., Джанмурзаева А.М. 91

ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ Ризви Бушра, Ибрагимов С.И. 94

ОЦЕНКА ПОРТАЛЬНО-ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ Довлетова Г.А., Шахбанов Р.Р., Алимов С.В. 97

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГЕПАТИТАМИ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН Пирмагомедов М.Ш. 105

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ИНФЕКЦИИ ВИЧ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН Велиханов Ф.Т..... 107

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ Власова К.А., Джанмурзаева А.М., Ибрагимов И.И., Алимов С.В..... 110

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИИ ВИЧ/СПИД Гаджигасов Ш.Ш..... 118

ОЦЕНКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ БРУЦЕЛЛЕЗОМ Гаджиева Л-Х. А., Джанмурзаева А.М., Алханов Р.К..... 120

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ Довлетова Г.А., Шахбанов Р.Р. 125

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ВИЧ/СПИД НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН Кахриманов С.А..... 131

СТОМАТОЛОГИЯ..... 133

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ И ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ Габибуллаева С.А. 133

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНЫМ СТОМАТИТОМ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН Османова С.А..... 135

ПРЕИМУЩЕСТВА ЦИФРОВОГО ВЕДЕНИЯ ДОКУМЕНТАЦИИ ЧАСТНОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА Нарчаев М.А..... 138

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ГИПОЗОЛЬ, ТАНДУМ ВЕРДЕ, ПОЛИОКСИДОНИЙ И МИЛДРОНАТ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНЫМ СТОМАТИТОМ Османова С.А., Меджидова Н.Д. 141

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГИНГИВИТА Рамазанова С.Я. 145

ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕКТРОВОЗБУДИМОСТИ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ Эфендиев М.Н., Меджидова Н.Д. 147

ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ «PRO TAPER» В ТЕХНИКЕ «CROWN DOWN» НАД СТАНДАРТНЫМИ СТАЛЬНЫМИ ЭНДОДОНТИЧЕСКИМИ ИНСТРУМЕНТАМИ В ТЕХНИКЕ «STEP-BACK» Байрамов К.А. 149

ПРИМЕНЕНИЕ КУПРАЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ Эфендиев М.Н., Меджидова М.Н. 151

СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ Эфендиев М.Н., Меджидова Н.Д. 153

БОЛЕЗНИ УХА, ГОРЛА И НОСА 155

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ И РИНОСИНУСИТОМ Гамзатов К.Н. 155

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ 160

ЦИКЛИЧНОСТЬ СМЕРТНОСТИ ОТ САХАРНОГО ДИАБЕТА НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН Гасанова З.М. 160

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПА Магомедова И.М., Магомаева Э.Х., Саруханова И.Р. 167

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА 169

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОНАХ ДАГЕСТАНА Алиева Р. М. 169

ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА УРОВЕНЬ СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ Магомедов К.К. 174

СОДЕРЖАНИЕ ВНЕЭРИТРОЦИТАРНОГО ГЕМОГЛОБИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ИНФУЗИЕЙ ПЕРФТОРАНА Магомедов К.К. 179

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН Омарова С.О. 183

СМЕРТНОСТЬ ОТ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗОН СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ И ГОРОДОВ В РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАНА Сулейманова Х.М. 188

СМЕРТНОСТЬ ОТ ГРИППА И ПНЕВМОНИИ ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН Эскендарова У.Р. 194

ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ 201

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРОСС-ЛИНКИНГА РОГОВИЧНОГО КОЛЛАГЕНА И ФОТОРЕФРАКТИВНОЙ КЕРАТЭКТОМИИ ПРИ КЕРАТОЕКОНУСЕ Муртазалиева П.К. 201

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ 206

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОПЛЕРОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ Салимханова А.О. .. 206

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В Г. МАХАЧКАЛЕ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА Хуршилов А.Б. 208

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ Батырбиева А.А., Джанмурзаева А.М. 210

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА 215

СОСТОЯНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У СТУДЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ГРУППАМИ КРОВИ Туркиева З.А., Гасанова П.Р. 215

МОРФОЛОГИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ «ДЕНЕБ» Талханова С.Р. 219