

2) полное исключение из рациона цельномолочных продуктов (коровьего, козьего молока, свежего кефира – 1-го и 2-го дней реализации, в которых уровень лактозы 41-47 г/л, адаптированных смесей, в которых содержится 70-75 г/л лактозы, сливков, творога, сметаны);

3) использование в рационе детей первого года жизни специализированных низко- или безлактозных смесей, кисломолочных продуктов с лактазной активностью [5].

Особое значение для детей первых месяцев жизни имеет лактазная недостаточность, так как лактоза содержится в грудном молоке, которое является основным питанием ребенка этого возраста. Поэтому изучение патогенеза, диагностики и лечения этого состояния очень важно для современной педиатрии.

Список литературы

1. Зиагдинова Н.В., Файзулина Р.А. Лактазная недостаточность у детей // Практическая медицина. – 2010. – №42. – С. 44-47.
2. Ипатова М.Г., Дубровская М.И., Корнева Т.И., Кургашева Е.К., Мухина Ю.Г. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста и особенности питания при патологии. Разбор клинических случаев // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – №1. – С. 119-123.
3. Климов Л.Я., Кулешова О.К., Шелегеда М.А. Лабораторная диагностика и принципы диетической коррекции непереносимости лактозы у детей грудного возраста // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – №5. – С. 105-108.
4. Халиуллина С.В., Анохин В.А., Николаева И.В., Урманчеева Ю.Р. Дисахаридная недостаточность и острые кишечные инфекции у детей // Практическая медицина. – 2012. – №7 (62). – С. 126-130.
5. Щербак В.А., Щербак Н.М. Лактазная недостаточность у детей // Педиатрическая фармакология. – 2011. – №3. – С. 90-93.
6. Шрайнер Е.В., Денисов М.Ю. Лактазная недостаточность у детей: современное состояние проблемы // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология. Клиническая Медицина. – 2009. – Т-3, №4. – С. 154-162.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕНЕНИЙ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Заплаткина А.В., Сорокина Е.И., Хорлякова О.В.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

Инсульт является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. Во всем мире ежегодно происходит 6 миллионов инсультов, из них 450 тысяч – в России. Таким образом, каждые полторы минуты у одного из жителей нашей страны случается инсульт. Частота заболевания варьирует в различных регионах от 460 до 560 случаев на 100 тысяч человек.

Частота инсульта в течение года в России составляет 3–4 случая на 1000 населения. Инсульты с возрастом происходят чаще: в 50–60 лет частота острых нарушений мозгового кровообращения перешедших в инсульт это – 7,4, а в 60–69 лет – около 20,0 на 1000 человек населения. Ишемический инсульт случается примерно в 80% случаев, а геморрагический соответственно в 20%.

Случаи, заканчивающиеся смертью и глубокой инвалидностью, у больных с инсультами во многом зависит от скорости начала правильного лечения так при начале лечения неврологом инсульта в первые 3 часа зона его может уменьшиться на 70–90%, так же известна статистика о том, что при лечении в остром периоде в стационаре случаи смерти от инсульта 24%, а у тех, кто лечится дома – 43%. Инсульт занимает второе место среди причин смерти (после сердечно-сосудистых заболеваний).

После инсульта 70–80% больных становятся инвалидами, и около 20–30% среди этих людей нуждаются в помощи посторонних постоянно.

Цель исследования является анализ изменений биохимических показателей при ишемическом инсульте.

Таким образом, поскольку цереброваскулярные заболевания стоят на втором месте после ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин смерти во всем мире, а одним из наиболее распространенных цереброваскулярных заболеваний, которое приводит к инвалидности и смерти, является ишемический инсульт, необходимо четко представлять себе изменения, которые происходят в организме пострадавшего от инсульта.

Анализ историй болезни 10 пациентов с ишемическим инсультом выявил следующие биохимические изменения: у 24% обследованных с выраженной положительной динамикой основные показатели были в норме или незначительно отличались от нормы – содержание глюкозы составило 5,79 ммоль/л, холестерина – 4,89 ммоль/л, уровень общий белок крови – 69,26 г/л. У 36% пациентов с умеренной положительной динамикой отличия показателей от нормы были еще более выражены: уровень глюкозы в крови – 5,88 ммоль/л, уровень холестерина – 4,96 ммоль/л, содержание общего белка в крови – 67,27 г/л. Благоприятность их прогноза подтверждалась также повышением активности сукцинатдегидрогеназы в 1,6 раза, повышенным содержанием кислой фосфатазы (больше в 1,5 раза). Уровень γ -аминомасляной кислоты в цереброспинальной жидкости был увеличен в 2,4 раза, а к концу первых суток в среднем в 4,5 раза. У 40% обследованных содержание общего белка крови снижено до 64,94 г/л, уровень глюкозы в крови составил 7,47 ммоль/л, показатели содержания холестерина в крови также повышены – 5,75 ммоль/л. Следует отметить, что для этих пациентов прогноз оказался неблагоприятным, на что указывает также отсутствие увеличения содержания γ -аминомасляной кислоты в цереброспинальной жидкости и увеличение содержания кислой фосфатазы в 2 раза. Уровень сукцинатдегидрогеназы для этих же пациентов на 4-7 сутки был снижен, как и содержание глицерол-3-фосфатдегидрогеназы. Повышение уровня фенилаланина выше 115 мкмоль/л и тирозина выше 83 мкмоль/л также можно учитывать для определения динамики инсульта.

Важная врачебная задача – не только как можно раньше диагностировать ишемический инсульт, но и дать точный прогноз в плане реабилитации и качества дальнейшей жизни пациентов. Биохимические показатели могут использоваться в условиях недоступности или низкой информативности метода компьютерной томографии, с целью выбора тактики лечения. Оптимальным является лечение, начатое в течение не более 2 часов с момента развития заболевания. В этом случае удастся сохранить потенциальную возможность клеток мозга поврежденной зоны к восстановлению.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И ИХ ДИНАМИКА НА ФОНЕ ЭФФЕРЕНТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Коршикова О.В., Долгарева С.А., Коршикова М.Ю.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

В настоящее время установлена ключевая роль иммунных механизмов в развитии течения atopического дерматита. В патогенезе atopического дермати-

та сочетается угнетение клеточного звена иммунитета активация клеточно-опосредованной аллергической реактивности.

В литературе приводятся единичные, а порой и противоречивые данные об особенностях иммунного статуса при различных формах атопического дерматита. Учитывая это, мы исследовали показатели иммунного статуса больных с различными формами атопического дерматита и проследили их динамику на фоне эфферентного метода лечения (ВЛОК – внутрисосудистое лазерное облучение крови) (1).

Целью исследования – анализ показателей иммунного статуса больных с различными формами атопического дерматита и их динамика на фоне эфферентного метода лечения.

Материалы и методы

Исследования проводились в аллергологическом отделении Курской областной клинической больницы на 10 пациентах с различными формами атопического дерматита (контроль), получавших традиционное лечение и 20 пациентов, которым наряду с традиционным лечением применяли эфферентные методы (ВЛОК). Количественная оценка уровней ИЛ-4, ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-1 Ra проводилась с помощью набора реагентов ProCon ИЛ-4, ProCon ФНО- α , ProCon ИФН- γ , ProCon ИЛ-1 Ra (ТОО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа. Сеансы лечебного ВЛОК проводили с использованием аппарата «Мулат» с длиной волны 630 нм в течение 20-25 мин.

Результаты и их обсуждение

У больных с эритематозно-сквамозной формой атопического дерматита при неосложненном течении заболевания отмечалось увеличение ФНО- α в 2,2 раза, ИЛ-4 в 4 раза, ИФН- γ в 1,8 раза; ИЛ-1 в 1,7 раза по сравнению с контролем. При осложненном течении заболевания отмечалось увеличение ФНО- α в 2,7 раза, ИЛ-4 в 3 раза, ИФН- γ в 2,4 раза, ИЛ-1 в 1,8 раза по сравнению с контролем. У больных с лихеноидной формой атопического дерматита отмечалось увеличение ФНО- α в 2 раза, ИЛ-4 в 2,6 раза, ИФН- γ в 1,2 раза; ИЛ-1 в 1,4 раза по сравнению с контролем при неосложненном течении заболевания. При осложненном течении заболевания отмечалось увеличение ФНО- α в 3 раза, ИЛ-4 в 3 раза, ИФН- γ в 1,4 раза, ИЛ-1 в 2 раза по сравнению с контролем. При изучении влияния ВЛОК на динамику показателей иммунного статуса больных атопическим дерматитом выявлено, что на фоне ВЛОК у больных с обеими формами дерматита происходило снижение до нормы уровня ФНО- α , тогда как в контрольной группе этого не наблюдалось. Также выявлено достоверное снижение уровня ИЛ-1 Ra и ИЛ-4. Содержание ИФН- γ значительно увеличилось у пациентов первой и второй формой заболевания.

Вывод

Таким образом при анализе показателей иммунного статуса больных атопическим дерматитом были выявлены существенные нарушения в системном иммунитете выраженные в дисбалансе цитокинового статуса, характеризующегося гиперпродукцией ИЛ-4, ФНО- α , ИЛ-1 Ra и дефицитом ИФН- γ .

Установлено, что ВЛОК способствует более быстрому восстановлению исходно нарушенных показателей иммунного статуса больных с различными формами атопического дерматита, а также патогенетически значимому снижению до нормы уровня ФНО- α и ИЛ-1 Ra, уменьшению уровня ИЛ-4 и повышению ИФН- γ .

Список литературы

1. Русанова Т.С. Клинико-иммунологическая эффективность эфферентных методов в комплексном лечении больных атопическим дерматитом: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.36. – 145 с.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПО КУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2009-2013 ГГ.

Машошина Д.И., Иванова Н.В., Долгарева С.А.

Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru

Мультифакториальные заболевания (МФЗ) представляют собой самую многочисленную и разнообразную группу болезней, составляющую более 90% всей соматопатологии человека и характеризующуюся наиболее высокими темпами роста заболеваемости, смертности и инвалидизации трудоспособного населения в современных популяциях. Многочисленными зарубежными и отечественными исследованиями было показано, что в основе возникновения МФЗ лежат сложные механизмы взаимодействия генетических и средовых факторов. Широкий генетический полиморфизм популяций человека обеспечивает генетическую уникальность каждого индивида, которая выражается не только в физических отличиях, способностях, характере, но и в реакциях организма на патогенные факторы внешней среды. Соотносительная роль генетических и средовых факторов различна не только для данной болезни, но и для каждого больного. Сахарный диабет относится к мультифакториальным заболеваниям, его развитие обусловлено сочетанием генетической предрасположенности и действием неблагоприятных факторов внешней среды. Число людей с диабетом во всем мире приближается к 382 миллионам, а к 2035 году, по прогнозу IDF, эта цифра достигнет 592 миллионов. Сахарный диабет – это эндокринное заболевание, характеризующееся хроническим повышением уровня сахара в крови вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина – гормона поджелудочной железы. Заболевание приводит к нарушению всех видов обмена веществ, поражению сосудов, нервной системы, а также других органов и систем.

С учетом патогенеза можно выделить условно инсулинозависимый (I тип) и инсулинонезависимый (II тип) диабета. Инсулиновая недостаточность при СД I типа обусловлена практически полной деструкцией β -клеток поджелудочной железы, ответственных за синтез инсулина в организме человека. Считается, что инициирующим фактором развития СД I типа является повреждение β -клеток поджелудочной железы действием одного или нескольких неблагоприятных факторов окружающей среды. Сахарный диабет II типа характеризуется неспособностью тканей правильно реагировать на действие инсулина, вырабатываемого в организме. Сахарный диабет II типа – наиболее распространенный тип заболевания (90-95% случаев диабета).

Самая ранняя среди всех заболеваний инвалидизация, высокая смертность среди пациентов определили СД в качестве приоритетов в национальных системах здравоохранения всех стран мира, закрепленных Сент-Винсентской декларацией.

Именно поэтому как социально-значимая патология она является актуальной для исследования. Целью настоящего исследования явилось оценить динамику заболеваемости сахарным диабетом в Курской области за 2009 – 2013 годы. Проведен ретроспективный анализ показателей заболеваемости сахарным диабетом по Курской области, г. Курску и г. Железногорску за период 2009-2013гг. Общая заболеваемость (на 1000 населения) сахарным диабетом в Курской области с 2009 по 2013гг. возросла на 12,5% (21,74 в 2009 г. и 24,46 в 2013 г.), по г. Курску на 9,8%, по г. Железногорску – на 57% (с 22,48 в 2009 г. до 35,3 на 1000 населения в 2013 г.). Среди всего населения са-