ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК

№ 4 2016
Часть 1
ISSN 2409-529X

Журнал издается с **2014** года
Импакт-фактор **РИНЦ** = 0,488 (по данным на 05.05.2016)

Электронная версия журнала: **www.eduherald.ru**

Главный редактор
к.м.н., профессор РАЕ ***Бизенкова Мария Николаевна***

Заместители главного редактора
к.и.н., профессор РАЕ ***Старчикова Наталия Евгеньевна***
Бизенков Евгений Александрович

Ответственный секретарь
Нефедова Наталья Игоревна

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Акбасова А.Д. (г. Туркестан), Алтайулы С.А. (г. Астана), Андреева А.В. (г. Уфа), Андреева Н.В. (г. Белгород), Бадюков В.Ф. (г. Хабаровск), Белецкая Е.А. (г. Белгород), Берестнева О.Г. (г. Томск), Березина А.В. (г. Екатеринбург), Валиев М.М. (г.Уфа), Виштак Н.М. (г. Балаково), Бубновская О.В. (г. Артем), Выхрыстюк М.С.(г. Тобольск), Голубева Г.Н. (г. Набережные Челны), Гормаков А.Н. (г. Томск), Горностаева Ж.В. (г. Шахты), Горшунова Н. К. (г. Курск), Горюнова В.В. (г. Пенза), Губина Н. В. (г. Нижнекамск), Долгополова А.Ф. (г. Ставрополь), Доника А.Д. (г. Волгоград), Евстигнеева Н.А.(г. Москва), Егорова Ю.А. (г. Чистополь), Егорычева Е.В. (г. Волжский ,), Ершова Л.В. (г. Шуя), Зайцева О.С. (г. Тобольск), Заярная И.А. (г. Находка), Киреева Т.В. (г. Нижний Новгород), Кисляков П.А. (г. Москва), Карпов С. М. (г. Ставрополь), Кобзева О.В. (г. Мурманск), Кобозева И.С. (г. Саранск), Коваленко Е.В. (г. Омск) , Кондратьева О.Г. (г. Уфа), Конкиева Н.А. (г. Санкт-Петербург), Косенко С.Т. (г. Санкт-Петербург), Корельская И.Е. (г. Архангельск), Кочева М.А. (г. Нижний Новгород), Кочеткова О.В. (г. Волгоград), Кубалова Л. М. (г. Владикавказ), Лапп Е.А. (г. Волгоград), Кунусова М.С. (г. Астрахань), Кучинская Т.Н. (г. Чита), Лебедева Е.Н. (г. Оренбург), Кубалова Л. М. (г. Владикавказ), Лапп Е.А. (г. Волгоград), Медведев В.П. (г. Таганрог), Минахметова А.З. (г. Елабуга), Михайлова Т.Л. (г. Нижний Новгород), Николаева Л.В. (г. Якутск), Новикова Л.В. (г. Владимир), Омарова П.О. (г. Махачкала), Орлова И.В. (г. Москва), Осин А.К. (г. Шуя), Панов Ю.Т. (г. Владимир), Пелькова С.В. (г. Тюмень), Постникова Л.В.(г. Москва), Преображенский А.П., Ребро И.В. (г. Волжский), Решетников О.М. (г. Москва), Рыбинцева Г.В., Ткалич С.К. (г. Москва), Павлова Е.А. (г. Санкт-Петербург), Парушина Н.В. (г. Орел), Растеряев Н. В. (г. Новочеркасск), Рева Г.В. (г. Владивосток),Рогачев А.Ф. (г. Волгоград), Рыбанов А.А. (г. Волжский), Салаватова С.С. (г. Стерлитамак), Семёнова Г.И. (г. Тобольск), Сенкевич Л.Б. (г. Тюмень), Тарануха Н.А., Тесленко И.В. (г. Екатеринбург), Ткалич С.К. (г. Москва), Федуленкова Т.Н. (г. Владимир), Френкель Е.Э. (г. Вольск), Шалагинова К.С. (г. Тула), Шестак О.И. (г. Владивосток)

МОЛОДЫЕ УЧЕНЫЕ И СТУДЕНТЫ:
Лошадкина А.А. (г. Казань), Горохова Е.Х. (г. Якутск), Негорожина А.В. (г. Ставрополь), Нуржан А.Н. (г. Астана), Гареева Э.И. (г. Уфа), Саврей Д.Ю. (г. Ухта)

18+

Журнал «МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК» зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

Свидетельство – ЭЛ № ФС-77-55504

Журнал представлен в Научной электронной библиотеке (НЭБ) – головном исполнителе проекта по созданию Российского индекса научного цитирования (РИНЦ).

Ответственный секретарь редакции – Нефедова Наталья Игоревна – +7 (499) 705-72-30
E-mail: **studforum@rae.ru**
Почтовый адрес: г. Москва, 105037, а/я 47, Академия Естествознания,
редакция журнала «МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК»
Издательство и редакция: Информационно-технический отдел Академии Естествознания
Подписано в печать
Формат 60x90 1/8
Типография ИД «Академия Естествознания», Саратов, ул. Мамантовой, 5
Техническая редакция и верстка – Н.В. Лукашова
Способ печати – оперативный. Усл. печ. л. 16,0. Тираж 500 экз. Заказ МСНВ/4-2016

В журнале представлены материалы:
VIII Международной студенческой электронной научной конференции
«Студенческий научный форум 2016»
Секции:

Медицинские науки

- Неврология
- Актуальные вопросы ноксологии
- Стоматология хирургическая

СОДЕРЖАНИЕ

VIII Международная студенческая электронная научная конференция «Студенческий научный форум 2016»

Медицинские науки

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИРУСНОМУ ГЕПАТИТУ А В СЕВЕРО – КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ
Абакумова Е.А. 11

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГЕПАТИТОМ А В ДАГЕСТАНЕ
Асхабарова З.М. 13

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
Ахмадишина А.М., Киселева М.А., Татарских А.К. 13

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2004-2014 гг
Батырханова С.Т., Полукчи Т.В., Абуова Г.Н. 14

ВНЕКИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА
Варламова А.С., Джаметова И.Л., Салимзянова Р.М. 15

ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ КАК ФАКТОР СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ
Веселов Г.В. 15

ВЕРТЕБРОГЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Гехаев И.Н., Вышлова И.А. 17

ВЗГЛЯД НА МЕДИЦИНУ В СОВРЕМЕННОМ КИНЕМАТОГРАФЕ
Демин А.С., Кривошеева Ю.А. 18

«МЕДИЦИНА-ИСКУССТВО ИЛИ НАУКА»
Демин А.С., Терсин А.С. 19

БОЛЬНЫЕ ГЕНИАЛЬНОСТЬЮ
Демин А.С., Умаев И.М. 20

ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ
Динкешова Ж.С. 21

ПОСТОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
Богатырев А.М., Дуркин С.О. 23

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДЕКСА ТЕПЛООТДАЧИ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С РАЗЛИЧНЫМ РОСТОМ И МАССОЙ ТЕЛА
Зубко Е.А. 23

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ У БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТИТОМ
Казахунова А.В., Власов Г.В., Харитонов Б.С., Лагун М.А. 24

АНАЛИЗ СТАТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЙ ПЛОДА НА ПРИМЕРЕ КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ
Кайгородцев М.А. 24

АКУСТИЧЕСКИЙ МЕТОД В ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ЛИНИЙ ЛАНГЕРА
Козырь Л.В., Абасов М.А., Завьялов Г.А. 25

НОВЫЙ СПОСОБ ОЦЕНКИ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ
Красиков С.В., Шарапова Н.В., Мишина Т.Н., Хлыбов И.С., Миронов Р.Б. 29

АУТОЛОГИЧНАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ
Крицкая В.А., Дубривная В.Д., Вышлова И.А. 29

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК-СТУДЕНТОК
Лялина Т.С. 30

ИСТОКИ ДОЛГОЛЕТИЯ
Митичева А.С., Яковлева Т.М. 31

ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
Мхце М.К., Стародубцев А.А., Стародубцев А.И. 32

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У ЖЕНЩИН
С НЕСОСТОЯВШИМСЯ ВЫКИДЫШЕМ
Мысовская Ю.С., Салов И.А., Михайлова Ю.В. 33

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С УЧЕТОМ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
Нафикова Р.А., Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г.,
Черемисин И.А., Мухин А.Н., Хасанова М.Р. 34

ВОЗДЕЙСТВИЕ СТРЕССА НА СТУДЕНТОВ
Нурадилов С., Рахимов А., Рослякова Е.М. 36

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЖИТЕЛЕЙ Г. КЕМЕРОВО В 2014 ГОДУ
Орлова А.Ю. 37

НЕПРЯМАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ЭЛАСТОМЕТРИЯ КАК СОВРЕМЕННЫЙ
СКРИНИНГ-МЕТОД В ДИАГНОСТИКЕ ДИФФУЗНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ
Полукчи Т.В., Абуова Г.Н., Батырханова С.Т. 38

СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ
ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ
Полукчи Т.В., Абуова Г.Н., Батырханова С.Т. 39

РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ: ДИФФУЗНО-УЗЛОВОЙ ЗОБ
IV СТЕПЕНИ ПО НИКОЛАЕВУ
Салахеева Г.Р, Сафина Г.З., Маннапова А.Х. 40

ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ
Сидоренко А.Ю. 41

ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА
В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ХИРУРГИИ
Хасанова М.Р., Нафикова Р.А, Черемисин И.А.,
Мухин А.Н., Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г. 41

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАСПОРТНОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО
ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ
Черемисин И.А., Мухин А.Н., Нафикова Р.А.,
Хасанова М.Р., Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г. 43

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QTC И ЕЕ ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
У БОЛЬНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ
Чумакова О.О. 44

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА
ЛАЗЕРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ЗУБОВ
Шаркиа А.А. 45

КАЗЕИНОВЫЙ АМИЛОИДОЗ У МОЛОДЫХ МЫШЕЙ
Шептухина А.И., Николаева О.В.,
Козлов В.А., Сапожников С.П. 46

INVESTIGATION OF SOME HEMODYNAMIC INDICATORS OF STUDENTS
Yuldasheva D.H., Bektasova A.Sh., Baizhanova N.S., Aitkalieva A.S. 47

Секция «Неврология»,
научный руководитель – Карпов С.М.

РАЗЛИЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЫ
Адамец Ю.А., Бахадова Э.М. 49

ОСОБЕННОСТИ СЛУХОВЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ПЕРЕЛОМОМ ВИСОЧНОЙ КОСТИ
Зосимова К.К., Айрапетян Л.А. 50

ВЛИЯНИЕ ЭПИЛЕПСИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫХ
ОСОБЕННОСТЕЙ У ДЕТЕЙ
Айрапетян Л.А., Зосимова К.К. 50

ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА
В СЛУЧАЯХ ОБОСТРЕНИЯ
Арутюнян К.А., Шевченко П.П. 51

HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY
IN CHILDREN
Augustine john joseline sofia Sharon, Dolgova I.N, Karpov S.M. 53

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Байрамукова М.А. Шевченко П.П. 53

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ
Бардакова А.В. 55

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ
С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
Больбат Г.К., Амиров Ш.М., Долгова И.Н. 56

ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА
Бородина В.Д., Баграмян Д.В. 57

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ
Бурковская О.Г., Кумратов К-А. Х., Техаев И.Н., Стародубцев А.А., Стародубцев А.И. 59

НЕКОТОРЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ НА ЭТАПЕ
ПРОВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ
Бурковская О.Г., Хоружая Е.А. 61

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК
Ганджа С.Н., Кульгишиева Ю.А.,
Медведева О.П., Долгова И.Н. 61

СОВРЕМЕННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
И В СОЕДИНЁННЫХ ШТАТАХ АМЕРИКИ
Горохова М.О. 62

ДЖЕКСОНОВСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ
КАК ВТОРИЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВОГО АБСЦЕССА
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)
Демирчян И.С. 64

ФАКТОРЫ РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА
Долгова И.Н., Копенко Т.А., Матевосян М.А. 64

ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ МЕНИНГИТ: КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ
Жаворонкова Ю.А., Шевченко П.П. 65

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОГО МЕТОДА
В ЛЕЧЕНИИ ПАРКИНСОНИЗМА
Закота А.В. 67

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТОЙ И СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИИ
(КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)
Илимова Н.С. 68

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ
Ковалева Д.А., Шевченко П.П. 69

ЛЁГКИЕ ФОРМЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
Коломысова Ю.С. 70

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ
Крохмаль С.В. 71

КУПИРОВАНИЕ МИГРЕНОЗНОГО ПРИСТУПА У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
Луговский Ю.А., Махаринская Д.И.,
Стародубцев А.А., Стародубцев А.И. 71

ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ТЕРАПИЯ
Магомедова Л.М., Шевченко П.П. 73

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭПИСТАТУСЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
Манушариди А.С., Шевченко П.П. 73

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК) ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ
Мартиросян Е.В. 74

МИГРЕНЬ: КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ
Монастырская Е.И., Шевченко П.П. 75

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ
Нуруллаева М.Ю., Шевченко П.П. 77

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
Потапова И.Г., Потапов А.Г., Карпов С.М. 78

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
Пугачева В.С. 78

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ, ЗАБОЛЕВАНИЕ ОПРЕДЕЛЕННЫХ НАЦИЙ
Рамазанова Б.М., Пажигова З.Б. 81

ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ
Ранда Е.Н. 82

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ. КЛИНИКА. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
Рейхани Э.А., Оздоева К.М., ШевченкоП.П. 83

ПАРКИНСОНИЗМ КАК МИРОВАЯ ПРОБЛЕМА
Саркисян М.Г. 84

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА СИРИНГОМИЕЛИИ
Скоробогач И.М., Шевченко П.П.. 85

АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ
Степанова К.В. 87

ПОРАЖЕНИЕ ВНС, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.
Текеева Б.У., Шевченко П.П. 87

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
Ткаченко М.С. Сулейманова М.А. 89

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ
Чаплыгин Р.А., Шевченко П.П. 90

СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ, ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)
Чотчаева А., Сулейманова М.А. 91

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА
Шамасурова Ф.Ш., Чигрина Н.В., Карпов С.М. 94

ЭКЛАМПСИЯ У БЕРЕМЕННЫХ. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ В РОДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЭКЛАМПСИЙ
Юрченко Ю.О. 95

Секция «Актуальные вопросы ноксологии», научный руководитель – Доника А.Д.

АНТРОПОГЕННЫЕ УГРОЗЫ В АТМОСФЕРЕ: «СМОГ» В ВОЛГОГРАДЕ
Алферова В.И. 96

ОСТОРОЖНО – БЕРИЛЛИЙ!
Аникеева Н.А., Лаптева Е.А. 97

ПРИРОДНЫЕ ЧС В РОСИИ В ДИНАМИКЕ ОДНОГО ГОДА
Ахмедов М.М. 97

ЭКОТОКСИКАНТЫ: МОНООКСИД УГЛЕРОДА
Беляевский В.В., Доника А.Д. 98

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК
Богданова Н.Б., Лемякина Е.В. 98

ПРОБЛЕМА ИНФОРМАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ
Велиева Л.С., Гатамзаде А.Г., Булычева О.С. 99

ТЕРАКТ В ВОЛГОГРАДЕ: ХРОНИКИ И ПОСЛЕДСТВИЯ
Вербин Д.А. 99

SMART AMBULANCE
Вербина А.Е. 100

ТОКСИКОМАНИИ КАК СОЦИАЛЬНАЯ КАТАСТРОФА
Гарькавская А.С., Доника А.Д. 100

ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЕ ПРОИСШЕСТВИЯ: МЕДИЦИНСКИЙ АСПЕКТ
Гнитий В.О. 100

ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ ПЫЛЬ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ЗУБНОГО ТЕХНИКА
Григорова Е.Ю., Сиротина О.А. 101

САХАРОЗАМЕНИТЕЛИ В ПИТАНИИ СОВРЕМЕННЫХ СТУДЕНТОВ
Гришина Е.О. 101

ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА
Дементьева Т.В., Калинченко Е.И., Чеканин И.М. 102

ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОЗИЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ
Дериглазова В.П. 102

ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ ЗУБОТЕХНИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ
Ким И.Д., Лаптева Е.А., Чеканин И.М. 103

ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ ЯДЕРНОЙ ЭНЕРГЕТИКИ
Кравцова С.Д., Булычева О.С., Ягупов П.Р. 103

«ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ» УГРОЗЫ НАЦИОНАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ
Липов Д.С. 104

СОВРЕМЕННАЯ УГРОЗА ПРИМЕНЕНИЯ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ
Майборода Д.А., Доника А.Д. 104

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММ ПОДГОТОВКИ НАСЕЛЕНИЯ К ОКАЗАНИЮ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ
Муратов Я.Е., Садака Д.Ю., Ягупов П.Р. 104

НАРКОТИКИ «OFF LABLE»: СТАТИСТИКА ПО ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ
Никитин Д.Н. 105

ПРОБЛЕМЫ МИКРОБНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ В ЗУБОТЕХНИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ
Омарова Д.М., Кудинова В.А. 105

ПРОБЛЕМА ХИМИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ТЕРРОРИЗМА
Орлянская О.А. 106

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА НА ОРГАНИЗМ ЗУБНОГО ТЕХНИКА
Персидская Ю.М., Лаптева Е.А., Чеканин И.М. 106

ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕРАКТА «МЕТОДОМ КЕЙС СТАДИ»
Прошкина А.В., Златина М.А. 106

ПЕСТИЦИДЫ: ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ УГРОЗА МИРНОГО ВРЕМЕНИ
Пуренкова М.С., Доника А.Д. 107

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ДЕТСКОЙ ДОШКОЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ В ОПТИМИЗАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДОШКОЛЬНИКОВ
Самсонова Е.М.,Калинченко Е.И., Лаптева Е.А. 107

МИРОВАЯ ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ УГРОЗА: ИЗМЕНЕНИЕ КЛИМАТА НА ПЛАНЕТЕ
Соловьев Н.В. 108

ГЛОБАЛЬНЫЕ СОЦИАЛЬНЫЕ КАТАСТРОФЫ: ГЕНОЦИД
Сукиасян С.С. 108

СОЦИАЛЬНЫЕ ОПАСНОСТИ: ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ТОКСИКОМАНИИ
Сурова Е.Р., Доника А.Д. 108

ЭКЗОТОКСИНЫ КАК ПРИРОДНЫЕ ОПАСНОСТИ
Сухорукова Е.В. 109

АНАЛИЗ СТАТИСТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЖАРОВ В РОССИИ НА МОДЕЛИ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ
Токарь Е.П. 109

ЭКОПОЛЛЮТАНТЫ В АТМОСФЕРЕ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ
Украинская Е.В. 110

ОРГАНИЗАЦИЯ ГРАЖДАНСКОЙ СЛУЖБЫ САНИТАРНО-АВИАЦИОННОЙ ЭВАКУАЦИИ В США
Усков Г.М., Булычева О.С. 110

ЛИТОСФЕРНЫЕ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫЕ СИТУАЦИИ
Утешева А.С. Бачаева Д.Б. 110

СТАТИСТИКА ДТП НА МОДЕЛИ ВОЛГОГРАДА
Федичкина И.В., Пономарева Е.Н. 111

УГРОЗА НАЦИОНАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ: ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ
Федоров Е.А., Доника А.Д. 111

ФАКТОРЫ ХИМИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ Г. ВОЛГОГРАДА
Филиппова Я.В. 112

ЭТИОЛОГИЯ ПОЖАРОВ В РОССИИ
Шипилова А.С., Доника А.Д. 112

ЧРЕЗВЫЧАЙНЫЕ СИТУАЦИИ ПРИРОДНОГО ГЕНЕЗА: МЕДИЦИНСКИЙ АСПЕКТ
Щепелева О.А. 112

Секция «Стоматология хирургическая», научный руководитель – Гандылян К.С.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ПЛАНА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА
Абрегова К.А., Темирканова Б.В., Саркисов А.Я. 113

ВАРИАНТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ФЛЕГМОН, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА
Амирчупанов М.Д., Романенко И.П. 114

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ ДОЗИРОВКИ "АРТИКАИНА ИНИБСА 1:100000" ПРИ ПРОСТОМ УДАЛЕНИИ ЗУБОВ НА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
Аслануков Д.Р., Гукежева Л. М., Кражан С.Н. 115

ПРЕИМУЩЕСТВО ПРИМЕНЕНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАРНОЙ ПЛАЗМЫ (ОТП) В ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЛЯ ЗАПОЛНЕНИЯ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ
Барабанова А.С., Карагезова Д.П., Конев С.С. 116

УДАЛЕНИЕ РЕТЕНИРОВАННЫХ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТКИ С РЕДКИМ СОПУТСТВУЮЩИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ – НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)
Нартикова Р.В., Ижаева М.М., Спевак Е.М., Христофорандо Д.Ю. 116

ИЗОЛИРОВАННОЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
Изварина Л.В., Ирицян М.Н., Конев С.С. 117

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АРТИКАИНА ИНИБСА 1:100000 И УЛЬРАКАИНА D-S. FORTAE
Исфандиев М.Ю., Бабучиева М.М., Кражан С.Н. 117

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА
Лобжанидзе Д.А., Камышан М.А., Елисеева Е.В. 118

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
Маликова К.А., Агаджанян К.Э., Габараева Б.А., Елисеева Е.В. 119

ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА
Матюта М.А., Трегубов А.Н., Саркисов А.Я. 120

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БИСФОСФОНАТНОГО ОСТЕОНЕКРОЗА (АНАЛИЗ АРХИВНЫХ ДАННЫХ)
Мельникова С.Ю., Попович Я.А., Спевак Е.М., Христофорандо Д.Ю. 121

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО АРТРИТА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА
Мусаева Д.А., Бураева И.С., Саркисов А.Я. 121

АНАЛИЗ РАЗЛИЧИЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БИСФОСФОНАТНОГО ОСТЕОНЕКРОЗА С ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ
Петренко Ю.М., Мержоева А.У., Спевак Е.М., Христофорандо Д.Ю. 122

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМОЛИФТИНГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТРОЗА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (ВНЧС)
Пылева Е.А., Толмосов А.М., Саркисов А.Я. 123

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ПРЕДЕЛАХ ЗУБНОГО РЯДА
Текеева А. М., Магаяева С.А., Ледовская К.А., Чотчаева А.А., Узденов Р.Х., Елисеева Е.В. 123

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА
Унтевский В.Г., Саркисов Г.А., Саркисов А.Я. 124

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА
Цыплаков А. В., Умаров Р. А., Саркисов А.Я 125

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА
Назаренко Н.Н., Чернышова С.Г., Саркисов А.Я. 126

АКТУАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФУРУНКУЛОВ ЛИЦА
Чурикова В.Ю., Оганесова И.Б. 126

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ
Шамсадова С.А., Хубаев Т.С-С., Саркисов А.Я. 127

VIII Международная студенческая электронная научная конференция «Студенческий научный форум 2016»

Медицинские науки

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИРУСНОМУ ГЕПАТИТУ А В СЕВЕРО – КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Абакумова Е.А.

Карагандинский государственный медицинский университет, Караганда, Республика Казахстан, brunette-96@mail.ru

Аннотация. В статье представлены результаты оценки эпидемиологической ситуации по вирусному гепатиту А в Северо – Казахстанской области (СКО). Проведено ретроспективное эпидемиологическое исследование всех случаев гепатита А на территории Северо – Казахстанской области за период 2004 – 2014 годы. Статистический анализ данных проводился с использованием прикладной программы статистической обработки “IBM SPSS Statistics 20”. Установлено, что для эпидемического процесса вирусного гепатита А (ВГА) в период с 2004 по 2014 годы характерна выраженная тенденция роста заболеваемости. Эпидемиологической особенностью гепатита А является высокая пораженность взрослого населения, чаще болеют городские жители. С 2009 по 2014 годы увеличилось количество лиц привитых против ВГА, большую долю которых составляют дети в возрасте до 14 лет. Была установлена сильная обратная достоверная связь между количеством детей в возрасте до 14 лет, заболевших гепатитом А за 2010 – 2014 годы, и количеством привитых детей против ВГА в возрасте до 14 лет за аналогичный период.

Ключевые слова: вирусный гепатит А, заболеваемость, эпидемический процесс

Актуальность. Проблема гепатита А является актуальной для практического здравоохранения и медицинской науки. Официально по данным статистики, каждый год в мире гепатит А поражает 1,5 млн. человек, но по мнению экспертов ВОЗ заболеваемость гепатитом А может быть гораздо выше [1].

На сегодняшний день значимость вирусного гепатита А недооценивается. В основном прогноз течения заболевания благоприятный, но возможны симптомы и осложнения в виде печеночной недостаточности. Рецидив заболевания наблюдается в 3-20% случаев. Кроме того, имеются формы фульминантного течения вирусного гепатита А, которые чаще встречаются среди взрослых [2,3]. Доброкачественное течение заболевание наблюдается в частности у детей, однако достаточно часто приводит к развитию осложнений: развитие фиброза печени, холецистита, холангита и дискинезии желчных путей, а также гастродуоденита [4-7].

Целью исследования явилась оценка эпидемиологической ситуации по вирусному гепатиту А в Северо – Казахстанской области.

Материалы и методы. Объектом исследований были учетно-отчетная документация Департаментов по защите прав потребителей Республики Казахстан: «Отчет об отдельных инфекционных и паразитарных заболеваниях» форма №1 и форма №2; «Отчет о профилактических прививках и движении вакцин» форма №5; «Отчет об охвате профилактическими прививками» форма №6; карты профилактических прививок форма №63, журнал регистрации профилактических прививок форма 064/у.

Эпидемиологические методы исследования:

Ретроспективный эпидемиологический анализ: изучение многолетней динамики заболеваемости за 2004 – 2014 годы, структуры, уровня, тенденции и прогноза на ближайшее время; годовой динамики – определение круглогодичной, сезонной и вспышечной заболеваемости; по эпидемиологическим признакам – группы риска, территории риска.

Методы статистического анализа:

Статистический анализ проводился с использованием прикладной программы статистической обработки “IBM SPSS Statistics 20”, предусматривающий возможность параметрического и непараметрического анализа данных. Для установления корреляционной связи был рассчитан параметрический коэффициент корреляции Пирсона. Уровень значимости коэффициента корреляции проверялся на основе t – критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Пик заболеваемости ОВГА в Северо – Казахстанской области регистрировался в 2012 году и составил 57,95 на 100000 населения, наименее выраженная заболеваемость наблюдается в 2005, 2007, 2008 годах (рисунок 1). Для эпидемического процесса ОВГА в период с 2004 по 2014 годы характерна выраженная тенденция роста заболеваемости, так как Тсн/пр=+16,87%. Теоритический прогнозируемый уровень заболеваемости в 2015 году может составить 58,55 на 100000 населения.

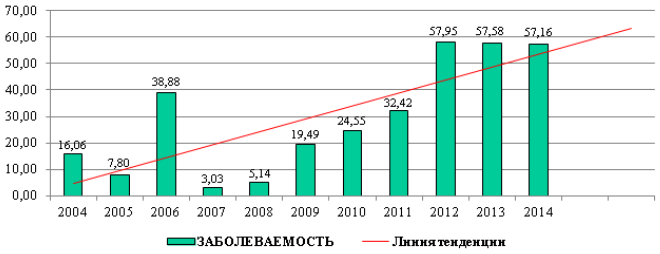


Рис. 1. Многолетняя динамика заболеваемости ОВГА за период с 2004 – 2014 годы (на 100000 населения)

Полученные данные свидетельствуют, что среди заболевших ОВГА преобладает взрослое население, чем детское (рис. 2). В период с 2004 по 2014 годы на территории Северо – Казахстанской области были зарегистрированы 591 случай ОВГА: из них взрослых больных – 351 (59,39%), детей до 14 лет – 240 (40,61%).

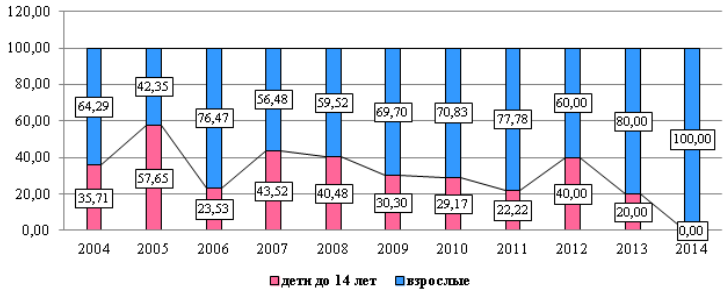


Рис. 2. Возрастной состав, заболевших гепатитом А в СКО (в %)

В ходе анализа было выявлено, что ОВГА регистрируются чаще среди городского населения, чем сельского (рис. 3). За исследуемый период из 591 случая ОВГА, выявленных на территории СКО, 57,2% составили городские жители и 42,81% сельские. Однако с 2004 по 2006 года в среднем 74% выявленных случаев ОВГА составили сельские жители и 26% городские жители. С 2007 года наблюдается рост заболеваемости ОВГА среди городского населения СКО.

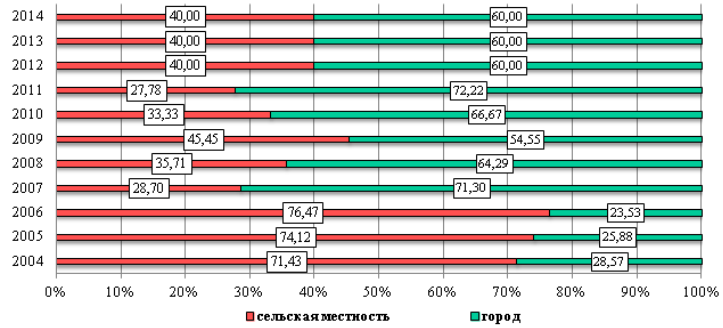


Рис. 3. Сравнительный показатель заболеваемости ВГА среди городского и сельского населения (в %)

В ходе исследования было выявлено, что количество лиц, привитых против ВГА по эпидемиологическим показаниям, с 2009 по 2014 годы увеличилось (табл. 1). Среди иммунизированных большую долю составили дети в возрасте 0 – 14 лет. С 2009 по 2012 годы против ВГА чаще были вакцинированы контактные лица в очагах. В 2013 и 2014 годы выше 98% всех привитых против данной инфекции составили дополнительно привитые лица.

Таблица 1

Количество иммунизированных лиц против ВГА по эпидемиологическим показаниям за 2009 – 2014 гг.

Годы	Вакцины	всего привито	в том числе:				из них:					
			дети (0-14 лет)		подростки (15-17 лет)		контактные в очагах		мигранты		дополнительные прививки	
			абс. пок.	%	абс. пок.	%	абс. пок.	%	абс. пок.	%	абс. пок.	%
2009	ВГА-1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	ВГА-2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2010	ВГА-1	426	378	88,73	5	1,17	389	91,31	5	1,17	32	7,51
	ВГА-2	77	66	85,71	0	0	43	55,84	2	2,60	32	41,56
2011	ВГА-1	442	429	97,06	0	0	354	80,09	0	0	88	19,91
	ВГА-2	125	119	95,20	0	0	22	17,60	0	0	103	82,40
2012	ВГА-1	438	233	53,20	60	13,70	359	81,96	0	0	79	18,04
	ВГА-2	172	120	69,77	10	5,81	80	46,51	0	0	92	53,49
2013	ВГА-1	15982	15879	99,36	32	0,20	111	0,69	25	0,16	15846	99,15
	ВГА-2	15767	15534	98,52	30	0,19	379	2,40	1	0,01	15387	97,59
2014	ВГА-1	13299	13288	99,92	0	0	27	0,20	0	0	13272	99,80
	ВГА-2	12514	12502	99,90	0	0	28	0,22	0	0	12486	99,78

Был рассчитан коэффициент корреляции Пирсона между количеством детей в возрасте до 14 лет (x), заболевших гепатитом А за 2010 – 2014 годы, и количеством привитых детей против ВГА в возрасте до 14 лет (y) за аналогичный период. Установлена сильная обратная связь между двумя переменными, так как r_{xy} = – 0,80. Критерий $t_{расч}$=3,76, что соответствует вероятности безошибочного прогноза при p=0,01 ($t_{крит}$=3,36, при p=0,01 и k=8). По полученным данным можно сделать вывод, что чем больше количество

вакцинированных детей против вирусного гепатита А, тем ниже заболеваемость данной инфекцией среди детей в возрасте до 14 лет.

Заключение. Таким образом, для эпидемического процесса ВГА в период с 2004 по 2014 годы характерна выраженная тенденция роста заболеваемости. Эпидемиологической особенностью гепатита А является высокая пораженность взрослого населения, чаще болеют городские жители. С 2009 по 2014 годы увеличилось количество лиц привитых против ВГА, большую долю которых составляют дети в возрасте до 14 лет. Была установлена сильная обратная достоверная связь между количеством детей в возрасте до 14 лет, заболевших гепатитом А за 2010 – 2014 годы, и количеством привитых детей против ВГА в возрасте до 14 лет за аналогичный период.

Список литературы

1. И.В. Федорова, В.Г. Гудков, А.С. Виринская, И.Н. Глинская, Е.Г. Фисенко. Эпидемиологический надзор за ВГА. – М., Беларусь, 2013. – с. 420-423.

2. Информационный бюллетень №328 / Июль 2015 г. ВОЗ / Центр СМИ.

3. Исследовано в Казахстане [Электронный ресурс]: Центрально-Азиатская гастроэнтерологическая неделя – 2013, конгресс гепатологов, отдел эпидемиологического мониторинга РГКП и НПЦ СЭС МЗ РК. Казахстан, 2013. Режим доступа: http://bnews.kz

4. Курганова Т.Ю., Макарова Г.Л., Перевозчикова Е.М. и др. Эпидемиологическая ситуация по вирусному гепатиту А в городе Вологде. – В., 2010. – 146 с.

5. Учайкин В.Ф. Национальный календарь профилактических прививок: достоинства и недостатки // Детские инфекции. 2004. – №2 (7). – с. 4-8.

6. Costa-Mattioli M., Di Napoli A., Ferre V. et al. Genetic variability of hepatitis A virus // J. Gen. Virol. – 2003. – №84 (Ptl 2). – p. 3191-3201.

7. Feng Chan Yan, Yu Hou, Xiao Jun Yan et al. Dot immunogold filtration assay for rapid detection of anti – YAV IgM in Chinese World // J. Gastroenterol. – 2000. – №6 (3). – p. 400-401.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГЕПАТИТОМ А В ДАГЕСТАНЕ

Асхабарова З.М.

ГБОУ ВПО Ивановская Государственная Медицинская Академия, Иваново, Россия, zumrik1996_904@mail.ru

Актуальность выбранной темы обусловлена необходимостью ознакомления с уровнем заболеваемости гепатитом А и проведением профилактических мероприятий с целью сохранения и укрепления здоровья населения в Дагестане.Настоящая учебно-исследовательская работа выполнена на кафедре микробиологии и вирусологии (зав.кафедрой д.м.н, проф.Гарасько Е.В). Проведен анализ показателей заболеваемости гепатитом А в Дагестане по данным федерального статистического наблюдения(ф.-2 "Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях") за 2010-2014гг. Показатели заболеваемости гепатитом Ана 100 тыс. населения с 2010 годавыросла 27%. Всего в республике за 5 лет зарегистрировано1,5 тыс. случаев заражения гепатитом Ав 22 административных территориях республики. Превышение республиканского показателя в 2 и более раза отмечено в Бабаюртовском районе (12,75 на 100 тыс.), в городе Дербент (14,76 на 100тыс), Дагестанские Огни (64,54 на 100 тыс.).2013 год характеризовался как крайне неблагополучный. Основные причиныповышенной заболеваемости: несовершенство системы водоснабжения, недостаточность вакцин в республике.С 2014 года отмечена положительная динамика заболеваемости гепатитом Ав Дагестане (снижение показателей на 15%). Для снижения заболеваемости проведен комплекспрофилактических мероприятий:иммунизация населения в эпидочагах с повышенным риском заражения(так 1,2 тысячами доз вакцины прививали жителей Карабудахкентского района), промывка и дезинфекция водовода "Кайтаг - Дербент", активная санитарно-просветительнаяработа среди населения.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ахмадишина А.М., Киселева М.А., Татарских А.К.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Ижевск, Россия, ak.aygul@gmail.com

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ, аденома предстательной железы, аденома простаты) – доброкачественное новообразование, развивающееся из железистого эпителия или стромы простаты. Является наиболее распространенным заболеванием мужчин пожилого и старческого возраста, выявляется у 60-70% мужчин старше 60 лет. Характерными классическими симптомами аденомы простаты являются – затрудненное и частое мочеиспускание, особенно в ночное время, пониженная сила струи, неполное опорожнение мочевого пузыря и чувство неудовлетворенности после акта мочеиспускания. Данные клинические признаки наблюдаются у 10-15% мужчин в возрасте 40 лет и у 80% мужчин 75-80 лет.

Мужчины с умеренными и тяжелыми симптомами нижних мочевых путей (индекс по шкале I-PSS более 8), не поддающимися лечению альфа-блокаторами и/или ингибиторами 5-альфа-редуктазы, являются кандидатами для хирургического лечения. Хиргические методы лечения ДГПЖ являются: трансуретральная резекция (ТУР) простаты чрезпузырная (ЧАЭ) и позадилонная аденомэктомия (ПАЭ), трансуретральная электрохирургия ПЖ, лазерная вапоризация и др.

Цель: проанализировать выбор доступа для аденомэкомии ПЖ.

Задачи: анализ историй болезни пациентов, прооперированных в 2014 году по поводу ДГПЖ, обозначить критерии обоснования выбора хирургического доступа при аденомэктомии ПЖ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 35 случаев применения оперативного лечения ДГПЖ в урологическом отделении БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» за период с 01.01.2014 по 31.12.2014гг.

Полученные результаты. ТУР простаты была выполнена у 48 % пациентов, при этом объем железы не превышал 70 см3. Средний возраст пациентов составил 67 лет, у трети пациентов имелась острая задержка мочи, возраст самого пожилого пациента 77 лет.

Чрезпузырная аденомэктомия (ЧАЭ) была проведена в 8 % случаев, средний объем железы составил 65 см3, все пациенты в данной категории имели сопутствующюю патологию мочевого пузыря (камни мочевого пузыря), средний возраст пациента составил 70 лет.

Позадилонная аденомэктомия (ПАЭ) была проведена в 44% случаев, средний объем железы составил 119 см3, половина пациентов имела функционирующую цистостому и воспалительные заболевания верхних мочевыводящих путей, средний возраст пациента 72 года.

Вывод. ТУР простаты является «золотым стандартом» оперативного лечения ДГПЖ. К данной методике стоит прибегать при более молодом возрасте пациентов, когда важно сохранить потенцию малом объеме железы, при многочисленных сопутствующих патологиях со стороны сердечно-сосудистой, эндокринной и др. систем. Наиболее частый выбор в пользу ПАЭ может быть обоснован тем, что данный метод дает более высокие показатели эффективности лечения при больших объемах предстательной железы, хорошее анато-

мическое выделение и визуализация предстательной железы, возможность проведения полного гемостаза после удаления аденомы простаты, возможность избежать травму мочевого пузыря. Не столь частый выбор ЧАЭ возможно связан с ухудшением визуализации основной части аденомы простаты, а также трудностями при выполнении гемостаза, однако она показана для пациентов, страдающих аденомой простаты, с сопутствующей патологией мочевого пузыря (камни мочевого пузыря) и для пациентов с избыточной массой тела.

Список литературы

1. Урология. От симптомов к диагнозу и лечению. Иллюстрированное руководство: учеб. пособие / под ред. П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляева, Н.А. Григорьева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 148 с.

2. Урология: учебник. Лопаткин Н.А., Камалов А.А., Аполихин О.И. и др. / Под ред. Н.А. Лопаткина. 7-е изд., перераб. и доп. 2011.- 816 с. :ил.

3. Урология: учебник / Б.К. Комяков. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 464 с.: ил.

4. Статья «Хирургическое лечение аденомы предстательной железы. Аденомэктомия - модифицированная техника». Авторы: Велиев Е.И., Соколов А.Е., Богданов А.Б., Илюшин Л.В. Кафедра урологии и андрологии РМАПО Москва. 01.04.2014г. (http://uronews.ru/)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО БРУЦЕЛЛЕЗУ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД 2004-2014 гг

Батырханова С.Т., Полукчи Т.В., Абуова Г.Н.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Шымкент, Казахстан, tatyana_polukchi@mail.ru

Ключевые слова: бруцеллез, заболеваемость, показатель.

Резюме. Бруцеллез – зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, склонное к хроническому течению. Основной контингент больных не только сельские жители, отмечается рост заболеваемости городского населения.

Введение. Бруцеллез – зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, склонное к хроническому течению. Восприимчивость населения к этой инфекции возможно в любом возрасте. Заболевание длительное, может сопровождаться хронизацией инфекционного процесса с последующей инвалидизацией. Основной контингент больных не только сельские жители, отмечается рост заболеваемости городского населения.

Цель исследования: изучение проявлений эпидемиологической ситуации по бруцеллезу в Южно-Казахстанской области (ЮКО).

Методы и материалы: Был проведен анализ заболеваемости по бруцеллезу в Южно-Казахстанской области за 10 лет.

Результаты: Нами были проанализированы статистические данные ДГСЭН по Южно-Казахстанской области за 2004-2014 годы. Изучена заболеваемость по бруцеллезу в абсолютном выражении числа случаев. Пик заболеваемости приходится на 2004 год, где она остается высокой и составляет 54,72, но в последующие годы с тенденцией к снижению: так в 2005 году – 43,48, в 2006г.-39,60, в 2007г.-33,78, в 2008 г.-37,19, в 2009 г.-27,26, в 2010 г.- 26,55, в 2011г.- 17,56, в 2012г- 15,83, в 2013 г 16,12, в 2014г.- 17,81.

Приведенный анализ подтверждает, что в целом в ЮКО сложилась тенденция к снижению уровня заболеваемости бруцеллезом. Это связано с планомерной последовательной санитарно-эпидемиологической работы по борьбе с бруцеллезом:

- своевременное обследование животных в очагах инфекции, при положительных результатах - ликвидация больного скота, дезинфекционные мероприятия,
- сбор положительных материалов и проб для выявления возбудителя,
- плановое медицинское обследование работников животноводства,
- контроль качества мясо-молочных продуктов.

К факторам, сдерживающим оздоровление поголовья животных всех форм собственности и способствующими распространению инфекции среди населения относятся:

- распространение бруцеллеза среди сельскохозяйственных животных всех форм собственности,
- нарушение владельцами домашнего скота ветеринарно-санитарных правил его содержания, несвоевременной убой и уничтожение выявленного больного скота, неконтролируемая миграция поголовья, свободная купля- продажа животных и их ввоз в хозяйства без обследования и разрешения ветеринарной службы, недостаточная информативность населения о заболевании бруцеллез.

Вывод: Необходимо продолжать комплекс противоэпидемических мероприятий по борьбе с бруцеллезом, повышать качество санитарно- просветительной работы среди населения Южно- Казахстанской области.

Список литературы

1. Санитарно-эпидемиологическая ситуация в республике Казахстан: сборники материалов комитета госсанэпиднадзора МЗ РК, Казахской республиканской санитарно-эпидемиологической станции МЗ РК. Астана.

ВНЕКИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА

Варламова А.С., Джаметова И.Л., Салимзянова Р.М.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск, Россия, varlamova.vas-95@mail.ru

Цель работы: выявить основные внекишечные проявления неспецифического язвенного колита и болезни Крона и эффективность хирургического лечения в колопроктологическом отделении на базе 1 РКБ города Ижевска.

Задачи: 1. Провести отбор историй болезни из архивных данных колопроктологического отделения с 2010г по 2016 г.

2. Статистическая обработка выбранных историй болезни методом математического анализа.

3. Сделать выводы по полученным результатам.

Материалы и методы. Всего было проанализировано 54 истории болезней. Распределение по полу: НЯК - женщины 62,5%, мужчины – 37,5%; болезнь Крона – женщины 86%, мужчины – 14%. Средний возраст исследуемых 20-40 лет. Давность заболевания составляет от года до 25 лет. Частота обострений 1-2 раза в год.

Результаты. Неспецифический язвенный колит был выявлен у 44 (81%) пациентов, болезни Крона - у 10 (19%) больных.

Внекишечные проявления НЯК встречались у 6 больных из 8 (87%), среди которых со стороны:

- костно-мышечной системы у 37 больных (95%) – миалгии, артралгии.
- кожи и слизистых у 33 больных (85%) – дерматиты, стоматиты, эритема, псориаз.
- глаз у 10 больных (26%) – конъюктивит.
- системы крови у 36 больных (92%) – железодефицитная анемия.

Внекишечные проявления болезни Крона - у 8 больных из 10 (80%), среди которых со стороны:

- костно-мышечной системы у 7 больных (87,5%) – артралгии.
- кожи и слизистых у 5 больных (62,5%) – эрозивные процессы в желудке, кандидоз пищевода, эритема, псориаз.
- глаз у 3 больных (37,5%) – увеит.
- системы крови 5 больных (62,5%) – железодефицитная анемия.

Наиболее часто встречаются поражения кожи, суставов, слизистой полости рта, глаз.

Наиболее частым кожным проявлением при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона является узловатая эритема (УЭ) . Она представляет собой горячий на ощупь, слегка возвышающийся пораженный участок кожи красного цвета, локализующийся преимущественно на претибиальной поверхности голени. УЭ представляет собой неспецифический аллергический ответ организма на различные инфекции (стрептококки, туберкулез, грибковые и вирусные инфекции) и гранулематозные заболевания. Появление УЭ соответствует в большинстве случаев отчетливой активности болезни Крона и неспецифического язвенного колита, но может наблюдаться и незадолго до возникновения его обострения. На фоне лечения основного заболевания УЭ исчезает, оставляя иногда после себя участки гиперпигментации.

Моно- и полиартриты относятся к наиболее частым внекишечным проявлениям воспалительных заболеваний кишечника. Характерно их сочетание с изменениями кожи. При выраженной воспалительной активности основного заболевания и при поражении толстой кишки артриты встречаются чаще. Однако иногда они могут наблюдаться и задолго до появления первых клинических симптомов воспаления в кишечнике, а также в фазу ремиссии. Чаще страдают коленные и голеностопные суставы. Далее следуют локтевые, тазобедренные, межфаланговые и плюсневые суставы. Артриты носят асимметричный характер, воспалительный процесс может переходить с одного сустава на другой и сочетаться с поражением сухожилий в местах их прикрепления к кости. У большинства больных артриты не приводят к деформации или деструкции суставов.

Воспалительные заболевания глаз у больных НЯК и болезнью Крона часто сочетаются с другими внекишечными проявлениями. Чаще других встречаются эписклерит и передний увеит (ирит, иридоциклит). Склерит и эписклерит характеризуются изменениями в виде гиперемии склер и конъюнктивы, а также инъекции склер, которые сопровождаются умеренным жжением и раздражением. Обычно существует корреляция между выраженностью эписклерита и активностью основного заболевания. При иридоциклите появляются боли в глазах, пелена перед глазами и головные боли. Следствием иридоциклита может быть образование спаек между радужной оболочкой и передней поверхностью хрусталика с нарушением формы зрачка и расстройствами его функции.

В комплекс лечебных мероприятий, получаемыми пациентами, были включены медикаментозные и оперативные методы лечения. При консервативном лечении назначали: глюкокортикоиды (метипред, преднизолон, солу-медрол и др.), сульфасалазин, салофальк, азатиоприн, антибактериальная и антимикотическая терапия, витаминотерапия. По показаниям назначались препараты, улучшающие реологические свойства крови (курантил, пентоксифиллин); метаболическая терапия (салкосерил, актовегин); ферменты (мезим-форте). 11 (20 %) пациентам из 54 сделана операция. Возраст оперированных от 30 до 65 лет. Среди них женщин 5 (45 %), мужчин 6 (55%). Давность заболевания составляет от года до 25 лет. Частота обострений 1-2 раза в год.

Проводимое хирургическое и консервативное лечение привело к нивелированию симптомов поражения кожи, суставов, глаз, миалгий (у 80,5%).

Выводы. На основе полученных результатов у исследуемой группы больных основными внекишечными проявлениями являются миалгии, артралгии, дерматиты, эритема, псориаз, железодефицитная анемия.

На фоне проводимого консервативного и хирургического лечения удалось нивелировать внекишечные симптомы болезни Крона и неспецифического язвенного колита.

ПРАВИЛЬНОЕ ПИТАНИЕ КАК ФАКТОР СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ

Веселов Г.В.

Тюменский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской федерации, Тюмень, Россия, student_german@mail.ru

Актуальность. Согласно данным РАМН ухудшение состояния здоровья и снижение функциональных возможностей подростков в последние годы связано с вполне конкретными и четко выявленными причинами [3]. В комплексе с увеличением объёма образовательных нагрузок, интенсификацией процесса обучения, причиной менее адекватного реагирования и более выраженного утомления школьников на образовательные нагрузки является нарушение питания. Вопрос рационального питания подростков требует особого внимания, потому как именно в период ак-

тивного роста и развития все физиологические процессы напряжены, закладываются основы обмена веществ, которые остаются на всю жизнь.

Целью настоящей работы являлся анализ соответствия энергетической ценности и химического состава рациона школьников-подростков физиологическим потребностям их организма и особенностям состояния здоровья на текущий период.

Материал и методы. Исследование проводили на базе МАОУ СОШ №22, г. Тюмень. Была набрана фокус-группа, составлены и проведены опросы подростков о системе и структуре питания. В анкетировании принимали участие 77 респондентов возраста 13-14 лет. Проведена статистическая обработка полученных данных. Сделан анализ энергетической ценности и химического состава готовых блюд школьной и домашней кухни подростков. Самые употребляемые продукты питания были проверены на полноценность. Состав и калорийность продуктов, покупаемых в упаковке, определяли соответственно данным на этикетке. Для продуктов, которые продаются на развес, калорийность считали по специальным таблицам [4].

Результаты и обсуждение. Потребность энергии школьника-подростка от 13 до 15 лет составляет 2300-2700 ккал в сутки. При тяжелой физической работе, например, тренировках школьнику требуется 3600 ккал [2]. На основе проведенного подростками самообследования пищевого рациона выявлено, что 25% школьников расходуют от 1200 до 2000 ккал в сутки, 64% учащихся требуется от 2000 до 3000 ккал, а потребности 11% превышают 3000 ккал (max. показатель 3590 ккал). Основные виды деятельности, требующие больших затрат энергии: учебная нагрузка и регулярные занятия спортом. Следует отметить, что среди участников фокус-группы регулярно имеют физическую нагрузку 59%, при этом самые большие энергозатраты у тех ребят, чьи учебные и спортивные достижения наиболее заметны. Однако выяснилось, что энерготраты 67% респондентов значительно меньше установленных для данной категории. Это означает, что у ребят значительно снижена двигательная активность (гиподинамия), а большую часть времени занимает сидение за компьютером, просмотр телепередач и сон. Кроме того, подавляющее большинство подростков (77%) получают в сутки с пищей энергии значительно меньше возрастной нормы (до 2500 ккал). Низкая энергетическая ценность пищи при высоких энергозатратах школьников, несомненно, ведет к нарушению обмена веществ (белкового обмена), заболеваниям ЖКТ, замедлению роста и развития, снижению умственной и физической работоспособности, повышению утомляемости и неспособности концентрировать внимание, переключаться с одного вида деятельности на другой – всё это может являться главной причиной школьной неуспешности.

Показателем неправильной организации питания школьников так же является дисбаланс между пластическим и энергетическим обменом. Только у 56% обследованных пластический обмен превышает энергетический, что является важнейшим условием роста и развития организма, обновления клеток и тканей, сохранения и укрепления иммунитета, восстановления организма после повышенных нагрузок. У 44% подростков жизненные процессы происходят за счет окисления собственных веществ клетки, а это означает существенное ухудшение психофизического состояния организма, при котором возможностей для роста и развития, формирования иммуно- и стрессоустойчивости просто нет.

По результатам анализа состава пищевого рациона подростков, выявили преобладание углеводов в суточном меню. Можно отметить, что у 13% респондентов основным источником энергии являются жиры, что свидетельствует об избыточном потреблении жиросодержащих продуктов. Согласно анкетным данным около 38% ребят этого возраста ежедневно едят жирную и жареную пищу, злоупотребляют сладким – 68,8% (каждый день). У обследованных школьников снижено поступление с пищей белков (особенно животного происхождения), и жиров, которые являются главным строительным материалом организма, но превышено количество углеводов, причем сложных, способствующих повышению сахара в крови и увеличению веса. Оптимальный баланс белков, жиров и углеводов при рациональном питании 1:1:4 [1] не соблюдается ни в школе, ни дома.

Анкетирование фокус-группы о системе домашнего и школьного питания, проведенное в феврале 2014 года, позволяет составить представление о характере питания современного школьника. Из анализа анкет следует отметить несколько важных заключений.

1. Придерживаются 3-разового питания 48% подростков, 4-разовый прием пищи – у 36%, но при этом завтракают ежедневно только 57% опрошенных школьников. Ужинают своевременно (за 2 часа до сна) около только 75% учащихся, 22% делают это перед сном, что наряду с нерегулярным завтраком является нарушением режима питания.

2. Ежедневно едят каши на завтрак 19,4% ребят, около 50% делают это крайне редко, а 42% завтракают бутербродом. 37,7% 8-классников каждый день употребляют жареную и жирную пищу, 78% - регулярно едят белый хлеб, булочки и печенье, а фрукты – только 60%. Почти 30% опрошенных школьников раз в неделю обедают фаст-фудом, около 60% изредка позволяют себе такую еду и еще газировку, что, несомненно, вредит здоровью. Возможно, поэтому только 62,3% респондентов считают себя здоровыми, а 31,2% учащихся затрудняются оценить свое здоровье как хорошее.

3. Включают в свой ежедневный домашний рацион молоко и кисломолочные продукты 67,6% подростков, только 6,5% ежедневно едят соленья и маринады, что положительно.

В организации питания подростков есть свои особенности, связанные с происходящими в организме изменениями, характерными для этого возраста: интенсивный рост и развитие, радикальная гормональная перестройка, повышение нагрузки в психоэмоциональной сфере. Часто жизнь современного подростка отклоняется от «обычных условий», и у него возникают дополнительные задачи и нагрузки, в частности, спортивные или умственные. Сбалансированный рацион является основой здорового функционирования организма. А организация питания школьника-подростка, таким образом, требует индивидуального подхода, который должен учитывать массу тела, образ жизни и состояние здоровья.

Список литературы

1. Влияние питания на здоровье [электронный ресурс] – режим доступа: http://biofile.ru

2. Определение потребности в энергии для организма человека [электронный ресурс] – режим доступа: http://doktorland.ru

3. Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 29 декабря 2010 г. N189 г. Москва "Об утверждении СанПиН 2.4.2.2821-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к условиям и организации обучения в общеобразовательных учреждениях" [электронный ресурс] - http://rg.ru/2011/03/16/sanpin-dok.html

4. Таблица калорийности продуктов и готовых блюд [электронный ресурс] – режим доступа: http://dieta-kremlin.ru/info/calory-table

ВЕРТЕБРОГЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гехаев И.Н., Вышлова И.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, tихаттad.gexaev@bk.ru

Актуальность темы: проблема лечения и реабилитации вертеброгенной патологии является актуальной, так как согласно статистическим данным, только на долю неврологических синдромов, обусловленных изменениями в позвоночнике, приходится 75-85% всех заболеваний периферической нервной системы.

Цель исследования: научное обоснование и разработка предложений по оптимизции помощи населению с вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы на региональном уровне.

Факторы возникновения дегенеративно-дистрофической патологии позвоночного столба разнообразны.

Под воздействием этиологических факторов развивается ряд патогенетических конфликтов (диско-радикулярный, диско-васкулярный, диско-медуллярный, диско-венозный, диско-ликворный, диско-вегетативный), приводящих к возникновнию неврологических проявлений деструктивно-дистрофических патологий позвоночного столба.

Основным источником боли в спине может быть болевая импульсация, идущая из капсул суставов, связок, фасций, мышц, нервных корешков, межпозвоночных дисков, позвонков, твердой мозговой оболочки, спинномозговых узлов, периневральной соединительной ткани. Более редкими причинами болей в спине являются: врожденная патология, постламинэктомический синдром, опухоли позвонков, туберкулезный спондилит, сирингомиелия, отраженные боли при заболеваниях внутренних органов, спондилоартрит. Вся ноцицептивная (специфическая болевая) импульсация поступает через задние корешки в нейроны задних рогов спинного мозга, откуда она по ноцицептивным путям достигает центральной нервной системы. Одновременно болевые импульсы активируют альфа- и гамма-мотонейроны передних рогов спинного мозга. Сенсомоторный рефлекс работает как в автономном режиме, так и под контролем ЦНС. Активизация передних мотонейронов приводит к спазму мышц, иннервируемых данным сегментом спинного мозга. При мышечном спазме происходит стимуляция ноцицепторов самой мышцы. В спазмированных мышцах развивается локальная ишемия, что вызывает вазомоторные и нейродистрофические изменения в тканях и еще больше усиливает активацию ноцицепторов мышечного волокна. Таким образом, спазмированная мышца становится источником дополнительной импульсации, которая поступает в клетки задних рогов того же сегмента спинного мозга, что ведет к еще большему спазму мышц. Замыкается порочный круг: боль — спазмированные мышцы — боль. Все это осложняет диагностику и лечение боли в спине. [5. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004. 144 с.,] Различают рефлекторные и компрессионные корешковые болевые синдромы.

Наиболее распространенной дегенеративно-дистрофической патологией позвоночного столба, сопровождающейся болевым синдромом, является остеохондроз позвоночника — заболевание при котором происходит поражение пульпозного ядра межпозвоночных дисков, вследствие чего возникает их деформация, уменьшение высоты, расслоение, утрата амортизационных функций и постепенное разрушение.

Диагностика вертеброгенного болевого синдрома:

1. Детальное клинико-вертеброневрологическое обследование.

2. Рентгенография позвоночника с функциональными пробами.

3. Контрастная миелография (при заинтересованности спинальных структур).

4. Компьютерная томография позвоночника и спинномозговых структур.
5. Магнитно-резонансная томография позвоночника и спинномозговых структур.

6. Ангиография с исследованием позвоночных и спинномозговых артерий.

7. Электромиография и электронейромиография (с исследованием СПИ, М-ответа, H/F-рефлекса и др.).

8. Проведение полного параклинического лабораторного исследования крови, мочи, спинномозговой жидкости (при необходимости) и др. для исключения невертеброгенного (дискогенного) происхождения выявленных расстройств (опухоли, воспалительные заболевания спинного мозга, оболочек и позвоночника, системные поражения соединительной ткани и костно-суставного аппарата и др.).

Принципы лечения больных с вертеброгенным болевым синдромом:

1. Необходима патогенетическая обоснованность лечебных мероприятий.

2. Комплексность лечения: использование различных методов и способов воздействия на вертебральные структуры, периферические паретические нарушения, экстравертебральные очаги и на весь организм в целом. [2. Вышлова И.А. Комплексное лечение больных с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 2. С. 47-49.]

3. Этапность и последовательность лечебных мероприятий в зависимости от выраженности клинических проявлений (степень выраженности болевого синдрома, нарушение вертебродинамики и периферического пареза) и общего самочувствия больного, вплоть до стойкого улучшения состояния и устранения вертебро-неврологических расстройств.

4. Превалирование в лечебно-реабилитационных комплексах немедикаментозных способов лечения: электростимуляции паретичных мышц, массажа, ЛФК, кинезотерапии, тракционного лечения, физиобальнеолечения, рефлексотерапии, йоги и др. [1. Вышлова И.А., Стародубцев А.И. Применение чжень-цзю терапии в комплексе лечения больных с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 5. С. 22-25., 3. Вышлова И.А., Карпов С.М., Шевченко П.П., Чигрина Н.В. Применение акупунктуры в терапии хронического болевого синдрома в нижней части спины Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 322.,

4.Вышлова И.А., Карпов С.М., Головкова О.Э. Применение йоги в терапии хронического вертеброгенного болевого синдрома в нижней части спины Медицинский вестник Северного Кавказа. 2015. Т. 10. № 3. С. 232-235.]

5. Индивидуальность применяемых лечебных комплексов с учетом психовегетативного статуса пациента, особенностей течения заболевания, наличия соматической патологии и состояния всего организма.

Таким образом, на основании всего вышеперечисленного можно сделать следующие выводы:

Использование в комплексном лечении вертеброгенных болевых синдромов нестероидного анальгетика Ксефокама и витаминов группы В (Нейробион) способствует более быстрому регрессу болевых проявлений и восстановлению вертебродинамики, а в комбинации с Актовегином и Келтиканом — улучше-

нию трофики и уменьшению паретических нарушений.

Ксефокам – эффективный нестероидный противовоспалительный препарат, применяющийся при вертеброгенном болевом синдроме:

- не подавляет синтез лейкотриенов;
- ингибирует фермент ЦОГ2;
- подавляет синтез простагландинов;
- стимулирует выработку эндогенных эндорфинов;
- угнетает высвобождение активных форм кислорода;
- тормозит синтез NOсинтетазы;
- замедляет образование интерлейкина6.

Список литературы

1. Вышлова И.А., Стародубцев А.И. Применение чжень-цзю терапии в комплексе лечения больных с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами / Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 5. С. 22-25

2. Вышлова И.А. Комплексное лечение больных с хроническими вертеброгенными болевыми синдромами / Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 2. С. 47-49.

3. Вышлова И.А., Карпов С.М., Шевченко П.П., Чигрина Н.В. Применение акупунктуры в терапии хронического болевого синдрома в нижней части спины / Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 322.

4. Вышлова И.А., Карпов С.М., Головкова О.Э. Применение йоги в терапии хронического вертеброгенного болевого синдрома в нижней части спины / Медицинский вестник Северного Кавказа. 2015. Т. 10. № 3. С. 232-235.

5. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004. 144 с.,

6. Веселовский В.П. Компенсаторные биомеханические реакции позвоночника у больных с синдромами поясничного остеохондроза. Ленинград, 1986. 103 с.

7. Веселовский В.П. Патогенез остеохондроза позвоночника. Л.: Ленинградский ГИДУВ, 1984. 25 с.

ВЗГЛЯД НА МЕДИЦИНУ В СОВРЕМЕННОМ КИНЕМАТОГРАФЕ

Демин А.С., Кривошеева Ю.А.

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия, diomin-sashaz@mail.ru

«Медик занимает в пределах любого общества, любой цивилизации совершенно особенное положение: он повсеместно является предметом общественного внимания и почти всегда незаменим», - сказал как-то французский философ, теоретик культуры и историк Поль Мишель Фуко.

Еще с давних времен и по настоящее время происходит процесс распространения влияния медицины на все новые общественные сферы, то есть происходит так называемая медикализация жизни. Результатом данного процесса является то, что мы без труда можем обнаружить посылы к медицинской тематике и проникновение «врачебной науки» в самые различные не связанные с целительством области.

Так, медицина нашла широкое отображение в современном кинематографе. Именно медицинскую эстетику можно использовать в качестве своеобразной метафоры для отображения патологического состояния общества.

В кинематографе существует отдельный жанр «больничного ужаса», в котором сюжет строится вокруг медицинской деятельности, а главный отрицательный персонаж, медик, выступает негативным компонентом в комбинации «свой — чужой».

В апреле 2013 года состоялась премьера американского телевизионного триллера «Ганнибал», основанного по мотивам серии романов Томаса Харриса. В центре сюжета — взаимоотношения специального агента ФБР Уилла Грэма и психотерапевта доктора Ганнибала Лектера.

Одиозная фигура Лектера не может не привлекать внимания, и не будоражить сознание зрителя! Ганнибал — чрезвычайно выдающийся, образованный психиатр и хирург, в тоже время чудовищный серийный убийца, практикующий на своих жертвах каннибализм. Мир может считать себя в безопасности только до тех пор, пока он будет находиться за стальной дверью одиночной камеры в тюрьме строгого режима. Моральный диссонанс!

Необходимо отметить, что подобная концепция страха перед непознаваемой тайной медицинского знания достаточно разнопланово используется в кинематографе. Кроме того, можно обнаружить и внедрение новых идей, таких как возможная коррумпированность медицинской системы, трансплантация органов и генетические эксперименты.

В этом отношении показательным кинофильмом является «Кома» режиссера Майкла Крайтона. Действие фильма проходит в больнице, представляющей собой бескрайний лабиринт, который полон тайных ходов и мрачных, страшных коридоров. За фасадом повседневной жизни лечебного учреждения скрываются страшные тайны: пациенты являются марионетками в руках руководства клиники, организовавшего преступный синдикат для осуществления нелегального трафика донорских органов. В фильме медицинские работники предстают равнодушными и безэмоциональными жрецами, играющими и распоряжающимися жизнями людей, а сами преступные действия осуществляются под лозунгами гуманизма и сострадания.

Совершенно иные примеры фильмов данной тематики можно обнаружить в российском кинематографе. Медицинская эстетика перестает быть отображением «патологически больного общества».

В противовес личности доктора Лектера здесь вырисовывается такой персонаж, как Геннадий Викторович Тырса - настоящий врач, хирург, диагност, широко известный как лучший специалист по лечению спортивных травм.

Предыстория событий сериала «Доктор Тырса» показана уже в первой серии. Приблизительно за 3 года до начала действия по инициативе Олимпийского комитета в одной из московских клиник создано элитное «Отделение спортивной и балетной травмы», специализирующееся на лечении лучших спортсменов и артистов балета. Отделение финансируется за счёт комитета, обеспечивается самым современным оборудованием, его сотрудникам платится высокая зарплата, они же должны как можно быстрее и эффективнее возвращать в строй спортсменов и артистов, выступления которых приносят стране рекорды, медали, престижные премии. Заведует отделением доктор Тырса — выдающийся врач, поставивший на ноги множество великих спортсменов. Каждая серия сериала посвящена какому-то одному конкретному случаю лечения того или иного знаменитого спортсмена или артиста. Параллельно с решением медицинских вопросов показана личная и семейная жизнь героев сериала, развитие их отношений с близкими, друг с другом.

«Красной нитью» через весь сериал проходит тема вреда, который наносит спорт высших достижений, ориентируя и спортсменов, и тренеров, и чиновников на получение рекордов и медалей любой ценой, а также тема допинга. Спортсмены сами, при поддержке и одобрении тренеров, игнорируют опасные симптомы, тянут до последнего с обращением к врачам, принимают опасные для здоровья препараты, при этом даже перед лицом реальной перспективы умереть продолжают выкручиваться, обманывать врачей и игнорировать выполнение их предписаний.

Другим примером является драма «Жил-был доктор…» Действия данного фильма разворачиваются в деревне Гладуны, куда приезжает юный доктор Николай Александрович Заостронцев. Николай всегда знал, что будет врачом, продолжая семейную династию. Но никогда не думал он о том, что место прохождения его первой медицинской практики станет постоянным местом его жительства. Непривычная обстановка может показаться на первый взгляд слишком скучной для человека, привыкшего к городу, но именно здесь Николай Заостровцев начинает чувствовать себя нужным, как никогда ранее. Он сумел найти свое место, заслужить уважение сельчан, и Николай уже не хочет уезжать в город…

«Жил-был доктор» рассказывает о том, о чем люди, избравшие профессию врача, забывают о своем основном и главном предназначении. Эдгар Дубровский и Дмитрий Притула написали сценарий, заставляющий переосмысливать убеждения и вспоминать ту важную причину, по которой люди выбирают этот род деятельности. На самом деле это вовсе ни деньги, ни слава, а огромное и искреннее желание прийти на помощь другим.

Вышеприведенные примеры показывают, что в настоящее время медицина имеет самые различные вектора развития и влияния на жизнь социума. В результате этого, сегодня человек начинает идентифицировать себя с пациентом, а его тело и сознание с самого рождения и до смерти превращаются в своеобразные регулируемые объекты со стороны медицинский индустрий.

Как известно, произведения искусства имеют свойство отражать наиболее актуальные проблемы, которые возникают в обществе, будь у них политическая, экономическая или же культурная основа. А это значит, что процесс медикализации распространился на достаточно широкий спектр областей человеческого существования. И тут невольно вспоминаются пророческие слова французского поэта и классика Шарля Бодлера: «Жизнь – это больница, где каждый пациент страстно желает перелечь на другую кровать».

«МЕДИЦИНА-ИСКУССТВО ИЛИ НАУКА»

Парацельс

Демин А.С., Терсин А.С.

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия, diomin-sashaz@mail.ru

На минутку представим, что можно выделить в качестве основной и самой возвышенной цели искусства? Ответ очевиден — приводить состояние человеческой души в неимоверный восторг от тех или иных произведений, возводить их в ранг культовых и используемых в качестве культа. Одновременно с этим совершенно очевидно, что искусство тесно связано и постоянно должно быть во всех аспектах жизни человека.

С древнейших времён медицина развивалась на фоне борьбы за жизнь и здоровье человека, столкновений с неразвитостью различных социальных слоёв общества и отсутствии представлений об основах врачевания, многочисленными предрассудками. Однако на протяжённом периоде развития медицины нельзя не отметить таких качеств человека, как огромное упорство и стойкость перед огромным количеством неудач и разочарований.

В древности люди имели представление о медицине как об особом виде искусства. В средние века выдающиеся врачи имели устоявшееся мнение о том, что медицина выходит далеко за пределы простой науки. Так, например знаменитый швейцарский алхимик и философ Филипп Авреол Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм, более известный как Парацельс, утверждал:

«Медицина есть более искусство, нежели наука. Знание опыта других может быть полезным для врача, но все знания мира не сделают человека врачом, если нет у него необходимых способностей и ему не назначено природою быть врачом. Природа и вызывает, и излечивает болезнь, поэтому врачу необходимо знать природные процессы, происходящие как в видимом, так и в невидимом человеке».

Совершенно очевидна связь медицины и искусства. Если мы вернемся в античность, к самым истокам европейской медицины, когда социальные слои общества были малообразованными, то можем выявить очень интересные факты.

Так, в Древней Греции существовало святилище бога эллинов – Асклепия. В местах, которые древние греки считали образцом красоты и совершенства природы, в кипарисовых рощах, находилось святилище Асклепия - асклепийон. После предводителя греческих муз Аполлона, Асклепий занял главенствующее место в области врачевания. Вместе со своей женой Эпионой, дочерьми - богиней здоровья Гигеей и исцеляющей Панацеей, а также братьями: Подалирием, Махаоном и Телесфором он находился в центре всей древнегреческой сферы врачевания.

Прекрасный храм Асклепия, храмы Гигеи, Артемиды, Афродиты, Фемиды и Аполлона, музыкальный храм Фолос, бассейн которого наполнялся водой из священного источника, указывают на огромную приверженность древних греков к искусству и вместе с этим ко всему прекрасному. В особых крытых галереях под воздействием музыки, а также гипноза люди погружались в так называемые «священные сны», а когда приходили в себя, пересказывали их древнегреческим жрецам. Те, соответственно, искали божественные указания к исцелению. В дополнение ко всему применялись и другие процедуры: гидролечение, контрастное омовение, а также массаж и гимнастика. Для этих целей были сооружены бани, спортивные сооружения и даже библиотека.

Особую и главную роль в данном комплексе играл театр. Он полукругом охватывал сцену, создавая своеобразный эффект, при котором наблюдающие сами становились невольными участниками происходящего. Для древних греков всё вышеперечисленное связывало между собой религию, врачевание и искусство. Таким образом, теснейшая связь медицины и искусства становится все более очевидной.

Однако подобные произведения искусства, так называемые архитектурно – медицинские шедевры, создавались не только в эпоху античности, но и в период средневековья. К примеру, в Древнем Египте в результате невольной трансформации асклепийоны постепенно превращались в музеи — обиталища муз, связанные с обиходом культа. Только позже понятие музеев перенеслось в научную сферу.

Путешественники съезжались со всего мира, чтобы полюбоваться творениями древних греков. Очень красивым путники с дальних стран считали изображение древнегреческой богини любви Афродиты, которую, вероятно не случайно древние греки поместили в храм Асклепия. Афродита в храме нашла надежный приют под кровом Асклепия. Именно этим объясняются обращения древних греков к Асклепию с просьбами даровать им красоту и здоровье.

Врач – одна из самых важных профессий в истории человечества, связывающих основы религии и

сущность человека. В древние времена их окрестили «Посланниками божьими».

Огромное внимание на протяжении развития профессии врачевания уделялось внешнему виду врачей. Предполагалось, что человек располагает двумя основными составляющими – своей душой и телом. И естественной потребностью человека являлось владеть ими без каких-либо ограничений, совершенно свободно. Но жить необходимо для самого себя, чтобы самосовершенствоваться и развиваться, познавать новое и прекрасное, делать для себя новые открытия. В этом случае использование разума является явно необходимым. Разум из всех многочисленных качеств человека приводит к истине, выступающей в роли правильного мировосприятия. Известный итальянский философ Леон Баттист Альберти сказал: «Разум по своей природе всегда влечет душу к самым хорошим и похвальным делам... В жизни человека разум значит больше, чем фортуна, благоразумие — больше, чем случай».

Таким образом, исходя из всего вышесказанного, мы видим глубочайшую связь медицины и искусства в своих различных проявлениях, что подтверждается многочисленными историческими фактами, высказываниями и трудами великих учёных и философов. Данный факт сыграл огромную позитивную роль в становлении и развитии всего человечества!

БОЛЬНЫЕ ГЕНИАЛЬНОСТЬЮ

Демин А.С., Умаев И.М.

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия, diomin-sashaz@mail.ru

О шизофрении человечеству известно много, но, в то же время не известно ничего. И ещё более шизофрения становится загадочным для науки явлением, если учесть, что большинство всех гениев с мировым именем были шизофрениками, страдающими самыми изощрёнными формами этого недуга. По статистике, каждый 7-й житель планеты так или иначе является носителем гена шизофрении, но это вовсе не значит, что все сумасшедшие – гении. Этот ген делает одарёнными лишь избранных, такова цена эволюции. По сути шизофрения – это отклонение от нормы, нестандартное мировоззрение. Но, возникает вопрос, могут ли великие быть «стандартными»? Эти личности не вписываются в общественные стереотипы, их мышление не поддаётся никакой логике, они проходят жизненный путь иначе, решая совсем другие задачи. Многие из них были ловеласами, наркоманами и алкоголиками, но шедевры искусства, подаренные миру именно шизофрениками, способны искупить или оправдать любой их порок. Никто из гениальных шизофреников не прожил долгой и счастливой жизни, но назвать их жизнь скудной нельзя. Имеем ли мы право называть шизофрению пороком человечества, называть её причиной или результатом умственной отсталости? Попробуем разобраться в этом вопросе на биографических примерах самых известных и талантливых шизофреников.

Винсент Виллем Ван Гог (1853-1890) был одним из самых известных шизофреников всех времён (пробыл художником всего 10 последних своей жизни, за которые так и не получил никакого признания). Он всегда считался чудаком, который вел нищенский образ жизни и был гоним в обществе, неудачник, не сумевшим построить семью. Вся слава к нему пришла посмертно, когда обществу стали известны подробности его сумасшедшей жизни, и не менее загадочной кончины.

Приступы бреда и раздвоения личности, слуховые и звуковые галлюцинации, агрессия и суицидальные мысли, приступы мазохизма, которые могли смениться в один миг на возбуждение, эйфорию, были часто в жизни художника, особенно в последние 3 года перед смертью. Именно в данный период жизни Ван Гог создал наибольшее количество своих шедевров. Он мог воять по нескольку картин в день. Лечащий врач Ван Гога описывал состояние своего больного так: «В интервалах между жуткими приступами, больной совершенно спокоен и страстно предается живописи…».

Ван Гог мог часами непрерывно метаться по комнате или намертво застывать на несколько часов в одном положении, мог съесть свои краски и запить их абсентом. Именно после таких приступов он говорил, что в эти моменты ему представлялись будущие его шедевры живописи. В момент одно из таких приступов он отрезал мочку своего уха и по почте отослал его своей возлюбленной в качестве сувенира на память о нем.

Вплоть до последнего дня своей жизни Винсент Ван Гог продолжал творить. За два дня до своей смерти, художник взял материалы для рисования, пистолет, который он купил для распугивания воробьёв во время работы, и ушёл на прогулку, с которой больше не вернулся. В этот день у него случился очередной приступ, во время которого он выстрелил себе в грудь. Однако раненый художник смог самостоятельно добраться до ближайшей больницы, где спустя сутки умер от потери крови.

Живопись Ван Гога привнесла в наш мир жанр анимации. Яркие краски, динамические сюжеты, загадочные и сказочные персонажи, искажённая реальность и «нереальность». Подлинники Ван Гога сегодня считаются одними из самых дорогих полотен в мире: «Портрет доктора Гаше» – $82, 5 млн., «Портрет художника без бороды» – $71, 5 млн., «Пшеничное поле с кипарисами» – $57 млн., «Ирисы» – $54 млн, «Подсолнухи» – порядка $40 млн.

Николай Васильевич Гоголь(1809-1852) - русский писатель страдал шизофренией, дополненной периодическими приступами психоза и клаустрофобии. Звуковые и зрительные галлюцинации посещали гениального писателя регулярно, именно во время этих эпизодов писатель создал множество своих произведений. Апатия, депрессия, приступы ипохондрии и заторможенности у Гоголя сменялись периодами чрезмерной активности, возбуждённости и вдохновения. О себе писатель говорил, что органы в его теле смещены или вовсе расположены «вверх ногами». А порой Николай Васильевич впадал «в ступор», при котором не реагировал ни на какие внешние раздражители, в том числе на грубые физические (сегодня похожие симптомы присуще так называемому летаргическому сну). Зная о такой своей особенности, Гоголь постоянно боялся быть погребенным заживо.

Последний год жизни Гоголя был самым тяжёлым. Во время приступов ипохондрии писатель погружался в круглосуточные молитвы, отказывался от еды и сам поставил себе диагноз «смертельно болен». Однако врачи так и не смогли обнаружить у писателя никаких физических отклонений, и говорили лишь о психическом расстройстве.

За десять дней до своей смерти, Гоголь сжёг все свои рукописи, в том числе второй том «Мёртвых душ», после чего обвинил в этом нечистую силу. Причины смерти Гоголя до сих пор неизвестны. Нервное истощение, отравление ртутью – версии смерти 43-летнего писателя.

Михаил Афанасьевич Булгаков (1891-1940) Ещё один талантливый писатель и морфинист XX столе-

тия запечатлен в истории личностью многогранной и несколько тёмной.

В начале первой мировой войны Булгаков ушёл на фронт, где стал работать врачом в военном госпитале. Вероятно именно там он и пристрастился морфину, который ему назначали в связи с поставленным диагнозом «гипертонический нефросклероз», который развился в результате перенесенной дифтерии. В течение двух лет Михаил Афанасьевич постоянно принимал наркотики, в связи с чем о причудах в его поведении знали все окружающие, в том числе все три жены.

Писатель принимал наркотики и для продвижения в своем творчестве. Свой знаменитый роман «Мастер и Маргарита» был написан Булгаковым в момент попыток отказа от пагубной привычки. Именно в этот момент Михаил Булгаков не может уже самостоятельно держать ручку и просит свою третью жену записывать за ним его мысли. С марта 1940 года физическое и психическое состояние Булгакова заметно ухудшается, что и является поводом для ухода за ним его ближайших друзей и близких.

Официальной причиной смерти писателя считается первично сморщенная почка, но слухи о том, что Булгаков продолжал принимать морфин до конца дней и от него же скончался – не утихают.

ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Динкешова Ж.С.
Поликлиника №1, Караганда, Казахстан,
zhantik_love@mail.ru

Изучили клинические особенности, характер и частоту обменных нарушений, свойственных метаболическому синдрому (МС) у 56 детей (27 мальчиков и 29 девочек) с ожирением I–IV степени в возрасте от 6 до 17 лет. Нами выявлены схожести клинической картины основных патологических проявлений метаболического синдрома среди детей и их ближайших родственников (более чем в 66,6% случаев). На процесс формирования и клиническую выраженность перечисленных признаков у детей с ожирением значительное влияние оказывают генетические факторы. Выявление обменных нарушений, свойственных метаболическому синдрому у детей поможет заблаговременно сформировать группу риска развития МС и определить возможность и эффективность немедикаментозной и фармакотерапии.

Ключевые слова: метаболический синдром, дети и подростки, ожирение.

Метаболический синдром (МС) впервые обозначенный Г. Ревеном в 1988г как «синдром Х» или, по образному определению Д. Каплана, в 1989г как «смертельный квартет», в сегодняшнее время определяют как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета II типа. Эксперты Всемирной организации здравоохранения дали характеристику МС, развивающемуся на фоне ожирения, как «пандемия XXI века» или «чумы XXI века». МС относится к наиболее актуальным проблемам современной медицины. В переводе с медицинского языка МС означает – набор таких изменений в организме, которые приводят к глубокому нарушению обмена веществ. Сдвиги гормонально-метаболического статуса при МС обусловливают раннее развитие атеросклеротических изменений сосудов, что создает предпосылки для возникновения и быстрого прогрессирования ряда тяжелых заболеваний, приводящих к ранней инвалидизации и преждевременной смерти. Установлено, что при наличии этого синдрома у родителей резко возрастает риск его развития у их детей. Распространённость МС среди детей сравнительно невелика и составляет 3-4%, тогда как у взрослых МС встречается у 25% популяции. Следует отметить, что согласно критериям Международной ассоциации диабета, МС можно диагностировать только в возрасте старше 10 лет. Основным составляющим каскада метаболических нарушений или метаболического синдрома включены: инсулинорезистентность (ИР), абдоминально-висцеральное ожирение, первичная артериальная гипертензия (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) или сахарный диабет (СД) II, дислипидемия атерогенной направленности, гиперурикемия (ГУ) и подагра, нарушения гемостаза предтромботического характера, микроальбуминурия (МАУ), ранний атеросклероз или ИБС. По данным некоторых авторов, сочетание отдельных компонентов синдрома может рассматриваться в рамках МС только при наличии обязательного установления факта ИР. Наряду с указанными патологическими состояниями у больных с МС чаще, чем у лиц без его проявлений, обнаруживаются изменения со стороны органов пищеварения. Повышенная частота патологических изменений со стороны системы пищеварения у лиц с избыточной массой тела и ожирением, сахарным диабетом и другими метаболическими нарушениями подтверждает теорию предрасположенности к определенным внутренним болезням в зависимости от типа конституции.

Постоянное развитие и совершенствование методов и принципов научного исследования МС помогает объяснить природу возникновения и общий характер его проявлений, это приводит к неизбежному увеличению количества компонентов, включаемых в состав МС и затрудняющих его диагностику. Наиболее удачное решение данной проблемы предложили эксперты Международной федерации по диабету (IDF), которые разработали четкие и достаточно простые в применении критерии диагностики МС у взрослых (2005 год) и детей и подростков (2007 год). Они помогут снизить смертность и инвалидизацию во вросшей жизни, а также уменшить глобальное бремя сердечно-сосудистых заболеваний и диабета II типа. Согласно этим критериям краеугольным камнем диагноза МС является абдоминальное ожирение, оцениваемое по центильным таблицам окружности талии. Абдоминальное ожирение было принято за основной критерий, основываясь как на патогенезе синдрома, так и на эпидемиологических исследованиях, в которых было показано, что окружность талии наиболее тесно коррелирует с прочими проявлениями метаболического синдрома. Распространенность ожирения и артериальной гипертензии в детском возрасте обусловливает актуальность проблемы. Правительства и общества должны знать больше о тех проблемах, которые связаны с ожирением и вероятностью развития метаболического синдрома у детей и подростков.

Цель исследования – установления характера и частоты обменных нарушений, свойственных МС.

Материалы и методы. Обследованы дети с ожирением. Степень ожирения определялась по проценту избытка массы в сравнении с долженствующей с использованием центильных таблиц для детей. У детей старшего школьного возраста учитывался индекс Кетле (индекс массы тела (ИМТ), кг/м2): 18,5–24,5 (нормальная масса тела); 25–29,9 (избыточная масса тела); 30–34,9 (соответствует I степени ожирения); 35–39,9 (соответствует II степени); ≥ 40 (соответствует III степени). Для детей младшего и среднего школьного возраста использовались данные пограничных значений

ИМТ, предложенных Katmarzyk P. T. Было обследовано 56 детей (27 мальчиков и 29 девочек) с ожирением I–IV степени в возрасте от 6 до 17 лет.

Всем детям проводилось комплексное обследование:

– изучение анамнеза ребенка, членов семьи и ближайших родственников (с уточнением наличия проявлений и осложнений ИБС, АГ, ожирения, нарушений обмена углеводов, липидов и пуриновых оснований);

– антропометрию (измерение роста и массы тела, окружности талии), регулярное измерение артериального давления (АД в мм рт. ст.) в течение 1,5 недель и его оценка с применением центильных таблиц для детей разного возраста, пола и роста (не должно превышать 95-го перцентиля) и учетом рекомендаций IDF от 2007 года (≥ 130/85 мм рт. ст.);

– Для определения нарушений в липидном спектре крови использовались следующие значения: по общему холестерину (ОХС) > 5,2 ммоль/л, по холестерину липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) > 2,85 ммоль/л, по холестерину липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) < 1,03 ммоль/л для детей младше 16 лет и < 1,03 ммоль/л у мальчиков и < 1,29 ммоль/л у девочек в возрасте 16 лет и старше. Углеводный обмен исследовался при помощи: определения толерантности к глюкозе (методом перорального стандартного глюкозотолерантного теста (СГТТ), при котором уровень глюкозы капиллярной крови не должен превышать 7,8 ммоль/л в контроле через 2 часа после нагрузки), в динамике исследовался уровень глюкозы капиллярной крови (при норме менее 5,6 ммоль/л натощак) с использованием глюкометра Accu-Chek ® Active. Обмен пуриновых оснований оценивался по уровню мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови. За пограничное значение МК был взят показатель 0,48 ммоль/л;

– электрокардиограмма (ЭКГ), эхокардиография (ЭХО-КГ).

Результаты и обсуждение. Анализ анамнестических данных показал, что у 80% детей развитие ожирения отмечалось как закономерный процесс, обусловленный определенными пищевыми привычками в семье, при этом у 65% дополнительным фактором риска являлась гиподинамия. Только у 18 детей родители указывали на то, что избыточная прибавка массы тела явилась результатом чрезмерного потребления пищи, при этом у 85% (38 детей: 20 и 18) такой закономерности не наблюдалось. По полученным данным, чаще всего встречались дети с ожирением II и III степени – у 36 детей (64,3%). Средний возраст начала значительной прибавки массы тела (по 7 ± 1,5 кг в год) приходится на 10,5 ± 2,25 года.

Превышение по значению ОТ встретились 26 мальчиков (64%) и 30 девочки (82%), что является патогномоничным признаком абдоминального ожирения.

Повышение АД зафиксировано у 33 детей, при этом у 23 детей отмечено эпизодическое повышение АД, связанное с эмоциональными и/или физическими нагрузками, а у 10 детей (17,8%) - стойкое. Более того, среди детей со стойким повышением АД в 40% случаев (33 детей) имелось поражение органов-мишеней. Самым частым из ранних поражений являлась ангиопатия сетчатки в виде суженных и извитых артерий и расширенных вен глазного дна (у 8-14,2% детей). У двух детей выявлялись симптомы гипертрофии миокарда левого желудочка (по данным ЭКГ, подтвержденным ЭХО-КГ,- увеличение массы миокарда левого желудочка более чем 120 г/м 2, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (более 95 перцентиля) как проявления вовлеченности сердечной мышцы в патологический процесс.

Нарушения обмена липидов были выявлены у 27 человек (48,2%): повышение уровня ОХС - у 34 детей (60,7%) до 6,4 ммоль/л преимущественно за счет увеличения ХС ЛПНП (до 3,64 ± 0,11 ммоль/л). Повышенная концентрация ТГ определялась у 26 детей (46,4%) до 3,27 ммоль/л. Снижение уровня ХС ЛПВП до 0,79 ± 0,12 ммоль/л было выявлено у 35 детей (62,5%). У 11 мальчиков зафиксировано сочетание повышенных концентраций ТГ и ОХ, а у 15 детей (26,8%) (10 мальчиков и 5 девочек) - высокого содержания ТГ и сниженного ХС ЛПВП.

Частым спутником ожирения является гипергликемия как проявление нарушения обмена углеводов. По нашим сведениям гипергликемия имела место у 26 (46,4%) детей в возрасте от 10 до 16 лет: у 20 (35,7%, по пробе СГТТ 9,36 ± 1,09 ммоль/л, p < 0,05) и у 6 (10,7%, от 8,0 до 9,0 ммоль/л), числе у 18 человек - впервые выявленная (30,1%) и 5 - СД II (8,9%).

Нарушений обмена МК среди девочек не встречалось, но они зарегистрированы у 22 мальчиков (81,5% всех мальчиков) в виде гиперуратурии (ГУ) (0,53 ± 0,024 ммоль/л, p < 0,05) в возрасте от 11 до 16 лет.

Сочетание нарушений липидного обмена и гипергликемии отмечено у 15 детей (27,8%) в возрасте от 9 до 16 лет. Сочетание ГУ и нарушения обмена липидов выявлено у 5 мальчиков (18,5%); а у 9 мальчиков (33,3%) - сочетание ГУ и гипергликемии (возраст детей 12–17 лет). Наличие трех-четырех компонентов в различных комбинациях обменных и регуляционных нарушений определено у 20 детей (35,7%). У одного ребенка (мальчик 14 лет с IV степенью ожирения) был обнаружен полный вариант МС.

Таким образом, в детском и подростковом возрасте при наличии абдоминального ожирения часто встречаются сопутствующие нарушения обмена:

– липидов (48,2%),

– углеводов (46,4%)

– пуриновых оснований (19%)

– регуляции АД (43,1% - эпизодические, 17,8% - стойкие нарушения), характерные для МС.

Результаты анамнестического анализа говорят о схожести клинической картины основных патологических проявлений среди детей и их ближайших родственников (более чем в 66,6% случаев), что позволяет предположить, что на процесс формирования и клиническую выраженность перечисленных признаков у детей с ожирением значительное влияние оказывают генетические факторы, лежащие в основе наследственной предрасположенности, заранее определяющей общие черты и особенности будущих признаков. Их выявление поможет объяснить наличие или отсутствие ожидаемых проявлений заболевания, а также заблаговременно сформировать группу риска развития МС и определить возможность и эффективность немедикаментозной и фармакотерапии.

Детям, входящим в группу риска развития МС, как и уже имеющим основные признаки синдрома, показана комплексная терапия, объем и методы которой подбираются строго индивидуально и зависят от выраженности и формы заболевания, во многом определяемым генотипом ребенка.

Основной целью профилактики и лечения является предотвращение или снижение общего риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистой заболеваемости, характерной для МС. Профилактика и лечение в первую очередь должны быть направлены на основные звенья патогенеза этого синдрома – ожирение и ИР. В детском и подростковом возрасте на первый план выходит профилактика формирования и

развития составляющих МС. На любом этапе развития заболевания важны мероприятия, направленные на формирование здорового образа жизни, борьбу с избыточной массой тела, перееданием и несбалансированным питанием, оптимизацию двигательного режима путем введения достаточного режима дозированных физических нагрузок, отказ от вредных привычек, соблюдать редуцированную по калориям диету, включение в рацион продуктов с низким гликемическим индексом.

Однако немедикаментозные подходы у большей части детей и подростков зачастую малоэффективны, что приводит к снижению мотивации на выполнение рекомендаций врача. В связи с этим немаловажное значение приобретает «воспитание» рациональных пищевых привычек, поэтому одним из основных терапевтических звеньев лечения ожирения становится обучения правильному стереотипу питания. В процессе обучения формируется концепция умеренного и постепенного снижения массы тела и стабилизация достигнутого положительного эффекта. В совокупности все эти мероприятия направлены на изменение образа жизни. Эффективным и «безвредным» для организма похуданием считается потеря 0,5-1 кг массы тела в неделю (не больше!).

Эффективность лечения метаболического синдрома Х, как любого хронического заболевания, зависит от его давности. Наибольшего эффекта следует ожидать в самом начале порочного круга, когда избыточный вес рассматривается не как эстетическая проблема, а как сигнал к действию.

Список литературы

1. Алешин С. Метаболический синдром Х: состояние высокого риска. Ортомолекулярная медицина 2003, 15-16
2. Алмазов В.А., Благосклонная Я.Б., Шляхто Е.В., Красильникова Е.М.// Метаболический сердечно-сосудистый синдром –СПб.: Издательство СПбГМУ, 1999, 208-209
3. Левинская Л.Н., Метаболический синдром. Особенности гастроэнтерологических проявлений. Журнал «Медицина и экология», 2010, №4(57), 22-23
4. Оганов Р.Г., Александров А.А. Гиперинсулинемия и артериальная гипертония: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Stydy. Русский медицинский журнал 2002. 486-491.
5. Старкова Н.Т., Дворяшина И.В Метаболический синдром инсулинорезистентности: основная концепция и следствие. Тер. Архив, 2004-10. 54-58.
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертония. Consillium medicum 2002, 587-590
7. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 1415-20.
8. Report of the Second Task Forse on Blood Pressure Control in Children 1987. 79-81.

ПОСТОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Богатырев А.М., Дуркин С.О.

Республиканская клиническая больница №1, Ижевск, Россия, Dustythegoldman@gmail.com

Сахарный диабет характеризуется стойким повышением уровня сахара в крови вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина. Заболевание приводит к нарушению всех видов обмена веществ, в том числе обмен веществ эпителиальных клеток, что сопровождается повреждением, прежде всего, кровеносных сосудов и дистрофическими процессами в паренхиматозных органах. Приводит к диабетической ангио- и нейропатии. Больные сахарным диабетом имеют высокую склонность к гнойно-воспалительным процессам, что вызывает необходимость гангреной нижних конечностей.

Нередко, оперативные вмешательства по поводу желчнокаменной и мочекаменной болезней, острого аппендицита, опухолей и других сопровождаются выраженной декомпенсацией сахарного диабета, к тому же само оперативное вмешательство, наркоз, эмоциональная реакция являются стрессовыми факторами, усугубляющими нарушение метаболизма. Склонность к катаболическим процессам, нарушения в иммунной системе, а также наличие ангио-, нейропатий осложняют послеоперационное течение, которое часто сопровождается замедлением заживления и инфицированием ран.

Цель работы: изучить влияние сахарного диабета на развитие постоперационных осложнений у пациентов.

Задачи. Изучить статистику постоперационных осложнений у больных сахарным диабетом, на основе которой произвести корреляционное иследование.

Материалы и методы исследования. Истории болезней оперированных пациентов, имевших в анамнезе сахарный диабет и больных без данной патологии.

Результаты исследования. По данным научной литературы несмотря на очевидные успехи современной диабетологии, частота послеоперационных осложнений у больных сахарным диабетом достигает 30-37 %, а послеоперационная летальность — 9-26 %. Однако в ходе проведения статистических исследований, нам удалось установить, что постоперационные осложнения у больных сахарным диабетом встречаются лишь на 12% чаще, чем у больных без данной патологии. Это обуславливается хорошим уровнем предоперационный подготовки больных и высоким качеством выполнения самого оперативного вмешательства.

Вывод. Исходя из данных, полученных в ходе работы, мы можем сделать вывод, что больные диабетом при адекватном лечении и хорошо корригируемой гипергликемии имеют такой же риск развития послеоперационных раневых осложнений, как и обычные пациенты.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДЕКСА ТЕПЛООТДАЧИ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С РАЗЛИЧНЫМ РОСТОМ И МАССОЙ ТЕЛА

Зубко Е.А.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, katia.zubko@ya.ru

Значительное количество работ посвящено изучению теплоотдачи у недоношенных новорожденных. Были выявлены гендерные различия в соматометрических показателях у лиц, относящихся к юношескому возрастному периоду.[1]

Целью настоящей работы явилось изучение показателей теплоотдачи у мелких и крупных доношенных новорожденных города Краснодара.

Материалы и методы. Данные площади и массы тела доношенных новорожденных (52 мальчиков и 52 девочек), вычисленные по формуле М. Рубнера $ПТ = Sc/M$ (см²/кг), где М – масса тела новорожденного, а Sc – площадь тела новорожденного, определяющаяся по формуле Ю.Р. Шейх-Заде, П.А. Галенко-Ярошевского(2000) $Sc = d(HM)1/2$ (см²), где Н – длинна тела новорожденного.[3] Статистической анализ проводился в рамках программы Microsoft Excel. Различия расценивались как достоверные при $P \leq 0,05$, т.е. в тех случаях, когда вероятность различия превышала 95%.

Результаты и обсуждение. В результате проведенного исследования были выявлены достоверные различия ПТ между группами крупных и мелких девочек (654,22± 11,55см²/кг и 680,12 ± 2,59см²/кг, соответственно); между группами крупных и мелких

мальчиков (637,87±1,76 см²/кг и 664,32±3,34 см²/кг, соответственно); между группами крупных девочек и мальчиков (654,22 ± 11,55 см²/кг и 637,87 ± 1,76 см²/кг, соответственно); между группами мелких девочек и мальчиков (680,12±2,59 см²/кг и 664,32±3,34 см²/кг, соответственно). Выявлена отрицательная значимая связь между длиной и ПТ, массой тела и ПТ (соответственно, r_1=-0,63, r_2=-0,95).

Теплоотдача является видовым признаком и зависит от температуры окружающей среды, площади и массы тела, уровня обмена веществ, который определяется трофической функцией нервной системы.[2] Следовательно, для поддержания одинаковой температуры тела интенсивность энергообмена у малых организмов должна быть выше, чем у крупных.

Выводы:

1. Выявлено, что длина, масса тела новорожденного и его индекс теплоотдачи находятся в обратно пропорциональной зависимости;

2. Установлено, что индекс теплоотдачи у девочек выше такого у мальчиков; наибольший показатель теплоотдачи - у мелких девочек, а наименьший – у крупных мальчиков.

Список литературы

1. Байбаков С.Е., Бахарева Н.С., Шейх-Заде Ю.Р., Чупрунова Н.С. Морфометрическое определение гендерных различий в телосложении человека. Морфология. 2014. Т. 145. № 2. С. 63-66.

2. Шейх-Заде Ю.Р., Байбаков С.Е., Бахарева Н.С., Чупрунова Н.С. Ключевые вопросы теории телосложения человека. Вестник Московского университета. Серия XXIII. Антропология. 2014. № 4. С. 31-41.

3. Шейх-Заде Ю.Р., Галенко-Ярошевский П.А. Математическая модель площади тела человека // Бюл. экспер. биол. мед., 2000. Т. 129. № 3. С. 356-357.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ У БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Казахунова А.В., Власов Г.В., Харитонов Б.С., Лагун М.А.

ГОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России», Клиническая больница им.С.Р. Миротворцева СГМУ, Саратов, Россия, koza-dereza55@yandex.ru

Механическая желтуха у 90% больных является осложнением желчнокаменной болезни (ЖКБ). При обтурации желчевыводящих путей закономерно развивается холангит, осложняющийся печеночной недостаточностью и, в ряде случаев, сепсисом [2,3].

На фоне этих осложнений хирургическое вмешательство с открытым доступом является весьма опасным и приводит к высокой летальности, которая может достигать 13-83% [1,4].

В 2014-2015 гг. в клинику факультетской хирургии поступило 1367 больных с различными формами холецистита. Механическая желтуха отмечена у 356 больных (26,0%). Среди них было 89 мужчин и 267 женщин в возрасте от 28 до 93 лет. 67 % больных были в возрасте старше 60 лет, 14% пациентов - старше 80 лет. Отмечена поздняя обращаемость пациентов. Позднее 24 часов с момента начала заболевания доставлено 68% больных.

Диагноз острого холецистита устанавливался на основании данных физикальных, лабораторных и инструментальных исследований.

При УЗИ органов гепатопанкреатодуоденальной зоны обнаружена желчная гипертензия, проявляющаяся расширением гепатикохоледоха или внутрипечёночных желчных протоков у 266 обследованных (74,7%).

При эндоскопическом исследовании патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта была установлена у всех обследованных. Отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке отметили у 230 больных (64,6%).

При эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ) установлены следующие причины механической желтухи: холедохолитиаз у 277 больных (77,8%), доброкачественный стеноз и стриктуры гепатикохоледоха и большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСД) у 63 пациентов (17,7%), комбинированная патология у 19 пациентов (5,3%).

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) была выполнена всем больным с холедохолитиазом. У 58% пациентов длина разреза была менее 1,0 см, то есть явилась органосохраняющей операцией на БСД. Литоэкстракция была успешно выполнена у 264 больных (95,3%). Выполнение литоэкстракции не удалось у 13 больных с камнями холедоха более 2-х сантиметров.

Осложнения эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, папиллосфинктеротомии и от манипуляций различными инструментами отмечены у 10 больных (3,6%). Кровотечения из области БСД наблюдались в первые сутки после вмешательства у 4-х пациентов, остановленные консервативно, острый панкреатит развился у 6 пациентов.

13 больных (4,6%), у которых ЭПСТ с литоэкстракцией не удалась, были оперированы в сроки от 2 до 8 суток со дня поступления. Этим пациентам выполнены лапароскопические холецистэктомиии с холедохотомией, литоэкстракцией и наружным дренированием холедоха в различных модификациях. Осложнений и летальности не было.

Выводы:

1. Лечение больных холециститом, осложненным механической желтухой, должно начинаться с рентгеноэндоскопической диагностики и лечебных эндоскопических вмешательств. Открытые хирургические вмешательства показаны при невозможности выполнения эндохирургических операций.

2. Применение эндоскопических вмешательств позволяет уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность.

Список литературы

1. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. М.; 2006.

2. Григорьева И.Н., Никитин Ю.П. Распространенность желчнокаменной болезни в различных регионах. Клин. мед. 2007; 9: 27-30.

3. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей: Руководство для врачей. М.; 2006.

4. Archer S.B. et al. Bile Duct Injury During Laparoscopic Cholecystectomy. Results of a National Survey. Ann. Surg. 2001; 234 (4):549-558.

АНАЛИЗ СТАТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЙ ПЛОДА НА ПРИМЕРЕ КУРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Кайгородцев М.А.

Тюменский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской федерации, Тюмень, Россия, student_mikhail@mail.ru

Актуальность. Хромосомные аномалии плода – это нарушения развития организма, вызванные измененной наследственной информацией. Эти нарушения возникают вследствие мутации наследственной информации, содержащейся в хромосомах. Установлено, что более 40% спонтанных абортов и около 7% мертворождений обусловлено хромосомными аберрациями. Патология, сопровождающая дисбаланс хромосомного материала, вызывает различные аномалии развития у носителей и может быть связана не только с множественными врожденными пороками развития, но и с умственной и физической отсталостью, нарушениями полового развития, бесплодием и не вынашиванием беременности. Популяционная частота

хромосомных аберраций у новорожденных составляет 0,6–0,8%, а у новорожденных с множественными врожденными пороками развития она возрастает до 40% [1], [2]. Учитывая степень важности проблем здоровья, поставлена цель: проанализировать частоту выявления врожденных патологий развития плода на примере Курганской области.

Материал и методы. Исследование провели на базе лечебно-диагностического комплекса «Центр ДНК» и городского перинатального центра г. Кургана. Материалом для работы послужили многолетние данные по количеству выявленных патологий развития плода методом ультразвуковой диагностики.

Результаты и обсуждение. За три года исследования (2010-2012 гг.) в «Центр ДНК» обратились за осмотром на УЗИ 3916 беременных женщин. У 154 из них выявлены различные хромосомные аномалии плода. Значительная часть зарегистрированных патологий – 131 случай – приходится на дисплазию костей и суставов, остальные 23 случая – различные патологии развития внутренних органов. Средний процент выявления нарушения развития плода в популяции составляет 3,89%. При этом, в течение трёх лет можно отметить тенденцию к увеличению частоты встречаемости аномалий: в 2010 году выявлено 3,45%, в 2011 – 3,63%, в 2012 – 4,60%. Данные о соотношении частоты встречаемости различных патологий представлены в табл. 1.

Таблица 1

Статистика выявления различных хромосомных аномалий плода у беременных, обратившихся в ЛДК г. Кургана «Центр ДНК»

Тип хромосомного нарушения плода	Частота встречаемости аномалии в %		
	2010 г.	2011 г.	2012 г.
Дисплазия костей и суставов	87,18	86,79	82,25
Пороки развития сердца	2,56	3,77	3,23
Пороки развития мозга	5,13	1,89	3,23
Множественные пороки развития плода	5,13	7,55	11,29

Можно отметить, что отсутствует тенденция к увеличению выявления отдельных видов хромосомных патологий плода у беременных Курганской области, исключая множественные пороки развития внутренних органов.

Основными факторами, обуславливающими появление и развитие множественных патологий развития плода, являются: хронические и наследственные заболевания родителей; акушерско-гинекологические патологии матери, такие как аборты; экологические факторы: Курганская область является критическим регионом с серьезным загрязнением, как воздуха, так и почвы; возраст (меньше 16 лет и старше 35) и рост женщины (меньше 152 см.).

Заключение. Таким образом, в результате проведенного исследования можно заключить, что в течение трех лет выявлена тенденция к общему увеличению хромосомных нарушений развития плода у беременных Курганской области. Среди выявленных отдельных видов аномалий тенденцию к увеличению отметили только для множественных пороков развития плода. По данным лечебно-диагностического комплекса «Центр ДНК» г. Кургана в целом статистические показатели за три года имеют общие тенденции с показателями по РФ.

Список литературы

1. Залетаев Д.В. Хромосомная патология у детей с олигофренией и множественными признаками дизморфогенеза: автореф. дис. … канд. биол. наук. М., 1985. С. 24.

2. Кулешов Н.П. Частота возникновения и судьба хромосомных аномалий в популяции человека: автореф. дис. … д-ра. мед. наук. М., 1979. С. 45.

АКУСТИЧЕСКИЙ МЕТОД В ОБЪЕКТИВИЗАЦИИ ЛИНИЙ ЛАНГЕРА

Козырь Л.В., Абасов М.А., Завьялов Г.А.

ГБОУ ВПО РНИМУ (Российский научно-исследовательский медицинский университет) им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия, kozirluba@yandex.ru

Введение. В последние годы в различных областях медицины используются акустические методы, позволяющими определять скорость (V, м/с) распространения поверхностных волн акустического (звукового) диапазона в коже. Численное значение этого параметра зависит не только от объективных структурных особенностей кожи, но и от частотного диапазона каждого метода, от направления распространения поверхностных волн в ткани. Для объективного сопоставления акустических характеристик кожи необходимо выбрать такие акустические параметры, которые не зависят от указанных факторов. Одним из таких факторов является, по нашему мнению, акустическая анизотропия. Впервые анизотропия, т.е. различие механических свойств кожи по различным направлениям из-за естественного натяжения, была выявлена в работе [11], в которой представлены линии натяжения – линии Лангера. Истинная природа этих линий объясняется по-разному [12], но факт их существования не вызывает сомнения. Исследования кожи различными механическими методами так же подтвердили наличие в коже анизотропии [10].

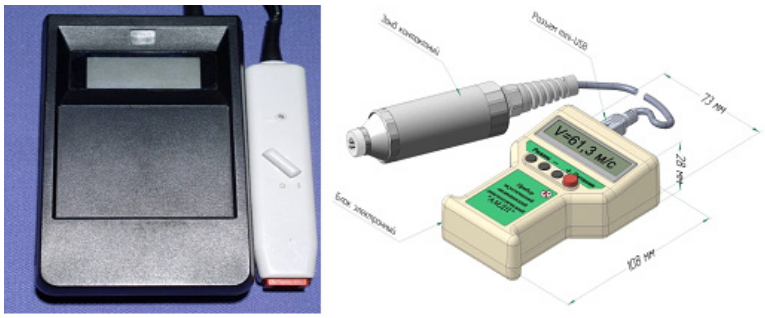
Целью данной работы являлось обобщение исследований акустической анизотропии кожи человека в различных областях тела и выявления ее взаимосвязи с направлением линий естественного натяжения кожи – линий Лангера. Использованы данные, полученные в различных областях медицины.

Методы и объекты исследования. Исследования механических свойств кожи осуществлялось с помощью приборов: акустический анализатор тканей (АСА) [13], акустический диагностический медицинский прибор АМДП [5], рис. 1.

При контакте излучателя прибора с кожей возникают изгибные колебания излучающего элемента. Они вовлекают в движение участки исследуемой среды в поверхностном слое объекта, по которым распространяется поверхностное сдвиговое возмущение (волна). Поверхностная волна воспринимается принимающим элементом и с него поступает в вычислительное устройство. Здесь определяется время прохождения возбуждения t. Значение скорости распространения поверхностной волны V вычисляется по формул V = L/t, где L – расстояние между элементами. Полученные значения представляются на цифровом индикаторе. Приборы имеют высокую точность и воспроизводимость измерений со стандартным отклонением

меньше 2%. Методика измерений неинвазивна, приборы портативны и удобны в применении. Процедура одного измерения не превышает 10 с.

В каждой точке измерения скорости V проводили во взаимно перпендикулярных направлениях (У) и (Х). Для количественной оценки степени выраженности акустической анизотропии был использован коэффициент акустической анизотропии, который вычислялся по формуле (К = Vy/Vx – 1), [6]. Коэффициент анизотропии принимался за положительный (К+), если Vy > Vx; при Vy < Vx коэффициент принимался за отрицательный (К-).



а *б*

Рис. 1. Приборы, в которых реализован акустический метод: а) АСА; б) АМДП

При контакте излучателя прибора с кожей возникают изгибные колебания излучающего элемента. Они вовлекают в движение участки исследуемой среды в поверхностном слое объекта, по которым распространяется поверхностное сдвиговое возмущение (волна). Поверхностная волна воспринимается принимающим элементом и с него поступает в вычислительное устройство. Здесь определяется время прохождения возбуждения t. Значение скорости распространения поверхностной волны V вычисляется по формул V = L/t, где L – расстояние между элементами. Полученные значения представляются на цифровом индикаторе. Приборы имеют высокую точность и воспроизводимость измерений со стандартным отклонением меньше 2%. Методика измерений неинвазивна, приборы портативны и удобны в применении. Процедура одного измерения не превышает 10 с.

В каждой точке измерения скорости V проводили во взаимно перпендикулярных направлениях (У) и (Х). Для количественной оценки степени выраженности акустической анизотропии был использован коэффициент акустической анизотропии, который вычислялся по формуле (К = Vy/Vx – 1), [6]. Коэффициент анизотропии принимался за положительный (К+), если Vy > Vx; при Vy < Vx коэффициент принимался за отрицательный (К-).

Объекты исследования: полимерные модели, кожа тела человека.

1. Полимерные модели

В качестве композитных моделей, имитирующих некую структурную организацию подлежащих слоев, использовались агар-агаровые гели [2], в поверхность которых на глубину 0,3-0,5 мм введены параллельно поверхности геля лавсановые нити. Нити толщиной 0,1 мм вводились параллельно друг другу таким образом, чтобы плотность упаковки (n) (число нитей на ширину щупа) составляла: 5,10,20 нитей.

2. Кожа тела человека

В настоящей работе обобщены результаты, полученные для кожи добровольцев (возраст 20,5 ± 2,2 года) с нормальным телосложением. У них исследовалась кожа в тех областях тела, в которых проводили измерения контрольной группы при решении тех или иных задач для различных направлений медицины. В каждом конкретном случае выбиралась определенная система точек для сканирования (ниже подробно указано для каждой области). Статистическая обработка результатов производилась по распределению Стьюдента (P = 0,95).

Экспериментальные результаты

Анизотропия в полимерных моделях. В работе [1] в композитных гелевых моделях измерения скорости производили в двух взаимно перпендикулярных направлениях: при распространении вдоль нитей (направление У) и перпендикулярно к ним (направление Х). Данные приведены в табл. 1.

Таблица 1

Плотность упаковки нитей и коэффициент анизотропии

Плотность упаковки нитей (n)	0	5	10	20
Скорость Vy, м/с	57	60	80	100
Скорость Vx, м/с	57	55	52	48
Коэффициент анизотропии (К+)	0	+0,09	+0,53	+1,08

Результаты свидетельствуют о том, что наличие в поверхностном слое анизотропных структур оказывает влияние на величину скорости. При этом геометрическая анизотропия подлежащей структуры приводит к соответствующей анизотропии по параметру V. Увеличение выраженности преимущественного направления (увеличение количества продольно расположенных нитей на единицу длины) приводит к возрастанию величины Vy в этом направлении. Величина скорости Vx в направлении, перпендикулярном преимущественному направлению распространения волны, изменяется незначительно, при этом наблюдается тенденция к уменьшении Vx. При этом имеет место положительная акустическая анизотропия (К+), степень выраженности которой возрастает с увеличением плотности нитей.

Этими модельными исследованиями однозначно доказано, что акустическая анизотропия отчетливо проявляется в материале с выраженной ориентированной неоднородностью.

Линии Лангера

Использовано стандартное расположение линий Лангера по [4], представленное на рис. 2. На этом рисунке также показана система координат: ось «У» совпадает с вертикальной осью тела человека, ось «Х» - перпендикулярна ей. Эта схема использовалась нами для сопоставления линий натяжения с акустической анизотропией. Показано проявление акустической анизотропиив в тех областях, которые исследованы в различных работах к настоящему времени.

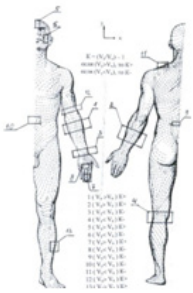


Рис. 2. Линии Лангера, области сканирования и проявление акустической анизотропии

Рассмотрим некоторые области более подробно.

Акустическая анизотропия кожи на конечностях

Предплечье

При акустическом сканировании кожи на внешней и внутренней поверхности предплечья у добровольцев контрольных групп (количество N=50) выявлена положительная акустическая анизотропия (К+)=0,15. [3]. Акустическая анизотропия этого участка кожи меняется, например при псориазе: коэффициент положительной анизотропии визуально здоровой кожи при прогрессирующей стадии возрастает на 25-30% [Нижние конечности

Для обследования нижних конечностей была выбрана кожа (контрольная группа пациенток при хирургической коррекции мягкотканых деформаций нижних конечностей, [9]) в средней части голени на медиальной стороне (N=16). Для косвенной оценки механических свойств кожи в этом исследовании использовался также медицинский измеритель (микрометр), позволяющий определять толщину кожной складки d. Толщина складки также определялась во взаимно-перпендикулярных направлениях.

Значения скоростей Vy и Vx, измеренных в этой области различны, однако преобладает соотношение Vy > Vx, т.е преобладает положительная анизотропия. Величина толщины складки d в направлении У в большинстве случаев выше, чем в направлении Х.

В табл. 2 представлено процентное соотношение этих параметров.

Таблица 2

Различия в толщине складки d и скорости V по взаимно-перпендикулярным направлениям

Различие в толщине складок: $d_y > d_x$		Анизотропия (К+), Vy > Vx	
Правая нога	Левая нога	Правая нога	Левая нога
71%	86%	79%	88%

Видно, что и для толщины складки, и для скорости большие значения параметров проявляются в вертикальном направлении. Положительная анизотропия проявляется в коже голени: у правой ноги (К+) проявляется в 79 % случаев, у левой ноги - в 88 % случаев. Полученные результаты соответствуют вертикальной ориентации линий Лангера в коже голени нижних конечностей.

Область подколенного сгиба характеризуется наличием горизонтальных складок, которые отчетливо видны непосредственно при сгибе. Эта область в норме подробно исследована в контрольных группах добровольцев при изучении вопросов, связанных с псориазом, нейродермитом, производственным дерматитом (N=94) [6]. В области подколенного сгиба справа и слева имеет место отрицательная анизотропия в 85% случаев.

Акустическая анизотропия кожи туловища

Акустическое сканирование кожи на туловище показало следующее.

В области верхней части лопатки у 87% добровольцев (N =30) проявляется отрицательная анизотропия: К-, (Vx > Vy).

Сканирование кожи в области поясницы и живота осуществлялось у мужчин (N=30) по 11 точкам, расположенным вдоль горизонтальной линии на расстоянии 2 см друг от друга, рис.2.

В области поясницы у 83% добровольцев без каких либо нарушений в этой области (таких было 25 человек) проявлялась отрицательная анизотропия (К-) в каждой точке сканирования. У некоторых добровольцев (5 человек), имеющих нарушения в этой области (грыжа, скалиоз, ушибы) картина резко менялась – четкого проявления анизотропии не наблюдалось.

В области живота сканирование также проводилось по линии сканирования, расположенной на 2 см выше уровне пупка, рис. 2. У 80% добровольцев (таких было 24 человека) во всех точках проявлялась отрицательная анизотропия (К-).

У женщин (100%) в области субмаммарной линии (контрольная группа пациенток при маммопластике (N=20) [7]) справа и слева проявлялась в каждой из 7 точке отрицательная акустическая анизотропия: (К-), (Vx > Vy).

Совпадение выраженности акустической анизотропии с направлением линий Лангера имеет место в указанных областях обследованной кожи туловища.

Акустическая анизотропия кожи молочной железы

Механические свойства кожи молочной железы важны при диагностики многих патологий. В работе [8] с диагностической целью исследованы акустические свойства кожи молочной железы. На схемах линий Лангера нет «картинки» для кожи молочной железы. Поэтому была предложена специальная схема сканирования. На поверхности кожи были выбраны 6 линий сканирования (рис. 3), на каждой из которых нанесены по 3 точки (A,B,C), равноотстоящих от ареола.

В каждой точке производилось измерение скорости во взаимно перпендикулярных направлениях, выбранных в соответствии с предложенной схемой сканирования: ось (У) совпадала с каждой из 6 линий сканирования, ось (Х) была перпендикулярна ей.

а) Линии на коже верхней поверхности молочной железы

Линия 1 – центральная верхняя линия, проходящая по средне-ключичной линии выше ареолы с соском.

Линия 2 – медиальная линия, направленная под углом 45^0 к линии 1.

Линия 6 – латеральная линия, направленная под углом 45° к линии 1, в сторону подмышечной впадины.

б) Линии на коже нижней поверхности молочной железы

Линия 4 – центральная нижняя линия, проходящая по средне-ключичной линии ниже ареолы с соском.

Линия 3 – медиальная нижняя линия, направленная под углом 45° к линии 4.

Линия 5 – латеральная нижняя линия, направленная под углом 45° к линии 4.

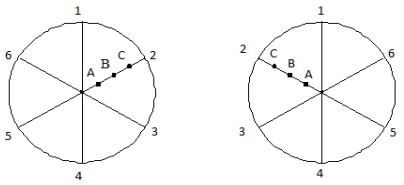


Рис. 3. Схема сканирования кожи молочных желез

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что значения скорости в точках сканирования последовательно возрастают от центра к периферии почти по всем направлениям: VA<VB<VC. Это имеет место как для вертикального направления (У), так и для горизонтального направления (Х). В табл. 3 представлены в качестве примера результаты акустического сканирования кожи правой и левой груди.

Таблица 3

Проявление акустической анизотропии в коже молочной железы

Точки	Скорость (м/с)	Кожа правой груди направление сканирования						Кожа левой груди направление сканирования					
		1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6
A	Vx	36±	43±	40±	38±	40±	38±	46±	44±	54±	42±	43±	40±
	Vy	26±	26±	25±	24±	21±	28±	31±	31±	30±	32±	27±	27±
B	Vx	40±	42±	49±	45±	49±	42±	46±	41±	61±	49±	51±	47±
	Vy	28±	24±	30±	32±	24±	32±	37±	30±	32±	36±	32±	33±
C	Vx	42±	42±	55±	52±	36±	45±	47±	38±	75±	55±	56±	55±
	Vy	31±	24±	33±	37±	28±	36±	32±	30±	37±	37±	36±	37±
Коэф – ент К		К-		К-		К-		К-		К-		К-	

Во всех наблюдаемых случаях (100%) во всех точках сканирования кожи молочной железы имеет место отрицательная акустическая анизотропия: К–, Vx>Vy. Данный результат используется при выборе методики хирургического вмешательства при маммопластике

Обобщение полученных результатов

Проявление акустической анизотропии в обследованных участках кожи представлено в табл. 4, где указаны преимущественные соотношения скоростей и коэффициенты акустической анизотропии.

Таблица 4

Обобщение результатов акустической анизотропии

№	Область измерений	Соотношение скоростей	Коэф-т анизотроп.	Доля проявления (средняя)
1	предплечье	Vy >	К+	83%
2	запястье	Vy <	К-	85%
3	колен. сгиб	Vy <	К-	75%
4	голень	Vy >	К+	80%
5	пальцы	Vy >	К+	80%
6	ладонь	Vy <	К-	90%
7	лопатка	Vy <	К-	87%
8	живот	Vy <	К-	79%
9	поясница	Vy <	К-	85%
10	субм. лин	Vy <	К-	100%
11	лоб (серед)	Vy >	К+	90%
12	лоб (бок)	Vy <	К-	90%
13	щека (низ)	Vy <	К-	70%
14	веко верхн.	Vy <	К-	100%
15	молоч.жел.	Vy <	К-	100%

Выводы

Измерения акустическими методами показали наличие механической акустической анизотропии в различных областях кожи человека. Анизотропия, зафиксированная акустическим методом, согласуется с данными по расположению линий Лангера.

Таким образом, акустический метод позволил достоверно подтвердить существование линий естественного натяжения кожи. Линии натяжения можно рассматривать в некотором приближении как ориентиры более предпочтительного направления распространения поверхностных волн.

Список литературы

1. Маевский Е.И., Федорова В.Н., Мак-Хьюдж Ф, Аксенова О.Г. Исследование распространения сдвиговых поверхностных возмущений в однородных и композитных моделях акустическим анализатором // Механика композитных материалов и конструкций. № 2. 1996, с. 27-32.

2. Сарвазян А.П., Пасечник В.И., Шноль С.Э. Низкая скорость звука в гелях и протоплазматических структурах. Возможное биологическое значение этого явления // Биофизика. 1968. Т.13. с. 587-594

3. Сарвазян А.П., Мордовцев В.Н., Пономарев В.П., Федорова В.Н. Способ контроля за состоянием больного кожными аболеваниями. А.С. № 1602470. Б.И. № 40 от 30.10.1990.

4. Синельников Р.А. Атлас анатомии человека, Москва, Медицина, 1978, Т. 4, с. 304-306.

5. Фаустова Е.Е., Федорова В.Н., Куликов В.А. Способ неинвазивного измерения скорости распространения акустических колебаний в эластичной ткани. Патент RU 2362487 C2 27. 07. 2009.

6. Федорова В.Н. Экспериментальное обоснование использования акустических свойств кожи и других тканей для диагностики и оценки эффективности их лечения. Дисс. докт. биол. наук._ Москва, 1996.

7. Федорова В.Н., Шурова Л.В., Фаустова Е.Е. Физический метод исследования кожи в косметологии и пластической хирургии. Оценка физических свойств кожных покровов. Международный конгресс по прикладной эстетике и косметологии, Киев, 2006. Lesuvelles Esthetigues Ykpaina, с. 48-50.

8. Федорова В.Н., Кононец О.А., Фаустова Е.Е. Способ исследования механических свойств кожи молочной железы. Патент №2526428, 30. 06. 2014.

9. Якимец В.Г. Коррекция мягкотканых деформаций нижних конечностей. дисс. канд. мед. наук. М., 2001.

10. Elsner P, Wilhelm D, Maibach Hl, Mechanical properties of hum vulvar skin // Br. J. Dermatol. 122, 1990, p. 607-604.

11. Langer A.K, Zur anatomie und phisiologie der haut.1.Uber die spaltbarkeit der cutis // S.B. der Akad. in Wein, V.44, 1862, p. 19-46.
12. Pierard G.E, Lapiere C.M, Microanatimy of the dermis in relation to relaxed skin tension lines and Langers lines, // The Amer. J. of Dermatopathol, 9(3), 1987, p. 219-224.
13. Sarvazyan A.P.et al., Method and device for acoustic testing of elasticity of biological tissues, United States Patent, № 4, 947851, 14. 08. 1990.

НОВЫЙ СПОСОБ ОЦЕНКИ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ

Красиков С.В., Шарапова Н.В., Мишина Т.Н., Хлыбов И.С., Миронов Р.Б.

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия, wolfgan666@mail.ru

Здоровье является особым экономическим ресурсом, который во многом определяет эффективность социально-экономического развития и устойчивый рост общественного благосостояния. Укрепление и охрана здоровья повышают уровень и качество жизни населения, способствуют поступательному развитию производительных сил общества.

С середины 1990-х годов доля ССЗ в общей структуре заболеваемости и смертности населения Российской Федерации в 2007 году в 56,97 % случаев составила смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Группа данных заболеваний является главной причиной смертности населения РФ в трудоспособном возрасте, вносят существенный вклад в процесс депопуляции населения РФ. Ввиду важности и масштабности данной проблемы в декабре 2014 года президент Российской Федерации В.В Путин выступил с предложением «объявить 2015 год Национальным годом борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые являются основной причиной смертности сегодня, объединив для решения этой проблемы усилия медицинских работников, представителей культуры, образования, СМИ, общественных и спортивных организаций» (Москва, 4 декабря 2014, ТАСС).

На сегодняшний день возрастает необходимость оптимизировать подходы к оценке диагностических показателей на доклиническом этапе проявления ССЗ.

Проведенные ранее экспериментальные и клинические исследования показывают, что уже доклиническая стадия развития сердечно-сосудистых заболеваний сопровождается изменением метаболических параметров и соответствующей перестройкой компонентов сердечно-сосудистой системы, что в дальнейшем приводит к функциональным изменениям и развитию заболевания.

Особенную актуальность приобретает выявление и коррекция описанных изменений для лиц с высоким суммарным риском развития ССЗ. К факторами риска относятся: наследственная отягощенность, гиподинамия, неправильный образ жизни, метаболический синдром, включающий в себя: нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа, абдоминальный тип ожирения, дислипидемию, артериальную гипертензию, гиперурикемию, микроальбуминурию, способствующих быстрому прогрессированию атеросклероза и его осложнений, а также воздействие факторов среды обитания.

Ввиду острой необходимости комплексной оценки уровня здоровья индивидуума по сердечно-сосудистой патологии возникает потребность учета ряда следующих критериев: пол, возраст, рост, масса, тип телосложения, окружность талии и бедер, преморбидный фон, качественная и количественная характеристика питания, уровень физической активности, наличие вредных привычек, наследственная отягощенность, биохимических показателей крови.

Мы предлагаем создание программного обеспечения на базе устройств с операционной системой Android и iOs, позволяющего пациентам следить за состоянием своего здоровья, определять риск развития патологического состояния и корригировать его собственными силами, не давая перейти в патологию.

Данное приложение позволит пациенту контролировать уровень своего здоровья, так как содержит все необходимые рекомендации для коррекции образа жизни, а так же существенно сократить затраты на лечение, как отдельно взятого индивида, так и стабилизировать экономический потенциал популяции в целом. Кроме того программное обеспечение позволит каждому человеку следить за своим здоровьем в динамике (Функция сохранения информации), а так же более наглядно оценить состояние здоровья с помощью графиков и диаграмм.

За улучшение качества диагностики отвечает функция сохранения информации, которая позволит более полно собрать анамнез, а так же по полученным результатам будет выстраивать графики для простоты сравнения результатов между собой. Возможность передачи информации в электронном виде или на бумажном носителе. Получение анамнестических данных из результатов мониторинга позволит сократить время приёма врача, а сокращение времени приёма врача позволит уменьшить уровень стресса, и, как следствие, избежать недостоверной аналитической информации.

На данный момент существует множество различных мобильных приложений, по которым можно сделать заключение о состоянии той или иной системы организма, но они не дают полного заключения о состоянии здоровья, так как принципиально новым в нашем мобильном приложении является многофакторный подход к оценке состояния здоровья человека через реализацию интегрального индекса. Только совокупность указанных ранее признаков вносит значительный вклад в развитие сердечно-сосудистых заболеваний, поэтому учитывается в нашем приложении.

Список литературы

1. Лебедева Е.Н., Красиков С.И., Шарапова Н.В., Сетко Н.П., Захаров А.А. Липидный и адипокиновый профиль у работников нефтеперерабатывающего предприятия.
2. Лебедева Е.Н., Красиков С.И. Изменение адипокиновой регуляции под влиянием химических факторов окружающей среды / Вестник Уральской медицинской академической науки. 2012. № 2 (39).
3. Лебедева Е.Н., Красиков С.И., Шарапова Н.В., Алехина Е.М. Изменение адипокинов при экологически обусловленном стрессе.
4. Красиков С.И., Лебедева Е.Н., Айсувакова О.П., Шарапова Н.В., Комаров Н.Н. Микроэлементы в медицине.

АУТОЛОГИЧНАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Крицкая В.А., Дубривная В.Д., Вышлова И.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, kujubkavk@rambler.ru

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) – самое распространенное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), поражающее лиц молодого трудоспособного возраста и быстро приводящее их к инвалидизации. Несмотря на более чем 100-летнюю историю изучения проблемы РС, она остается одной из наиболее актуальных в неврологии и нейроиммунологии. В настоящее время в мире насчитывается более 2 млн. больных РС, в том числе в России около 200 тысяч. Фундаментальные исследования в области молекулярной биологии, иммунологии, генетики в последние годы позволили достигнуть значительного прогресса в понимании механизмов развития демиелинизирующего процесса при РС и

разработать терапевтические подходы, способные влиять на развитие патологического процесса при РС.

Цель исследования: оценить эффективность метода аутологичной трансплантации стволовых клеток при лечении рассеянного склероза.

Материалы и методы: теоретической основой для разработки обсуждаемого метода лечения стали эксперименты, продемонстрировавшие, что при рассеянном склерозе стволовая полипотентная клетка генетически стабильна, а аутореактивный клон Т-лимфоцитов образуется на более низком уровне клеточной дифференцировки. Поэтому, путем использования иммуноаблативной терапии с последующей трансплантацией костного мозга или периферических стволовых кроветворных клеток, можно радикально очистить от патологического клона Т-лимфоцитов лимфатическую систему, а затем восстановить нормальную иммунную систему.

Методика проведения трансплантации гемопоэтических стволовых клеток включает следующие этапы:

1. Сбор периферических стволовых клеток крови. Для мобилизации используют колоний-стимулирующий фактор (нейпоген в дозе 10мг/кг в течение 3-4 дней). Затем проводят концентрирование и сбор стволовых клеток методом лейкофореза с использованием специальных фильтров. В полученный пул стволовых клеток добавляют криопротектор и хранят в жидком азоте до трансплантации.

2. Этап кондиционирования. Супрессивная терапия по методике BEAM (Кармустин 300 мг/м2 в первый день, Цитозинарабинозин 200 мг/м2 и Этопозид 200 мг/м2 в 3,4,5 дни, Мелхалан 140 мг/м2 в последний день).

3. Реинфузия стволовых клеток.

Между первым и вторым этапом существует промежуток, как правило, от 2 до 3 недель для нормализации показателей периферической крови.

Результаты исследования: на сегодняшний день в мире проведено около ста пересадок у пациентов с неэффективностью традиционной терапии, активным прогрессированием заболевания.

В России первая операция по трансплантации стволовых кроветворных клеток периферической крови при РС по протоколу Европейской группы трансплантации костного мозга была проведена на кафедре гематологии и клинической иммунологии совместно с кафедрой нервных болезней Военно-Медицинской Академии в 1999 году. У всех больных после операции достигнута стабилизация в неврологическом статусе с отчетливой положительной динамикой показателей качества жизни.

Результаты клинических испытаний метода аутотрансплантации стволовых клеток периферической крови больным рассеянным склерозом по данным разных авторов представлены в табл. 1.

Таблица 1

Рабочая группа	Число пациентов	Смерти после трансплантации	Смерти от других причин	Основной результат, примечания
Fassas et al. [3]	35	1	1 (2 года, гемофилия)	81% без прогрессирования в течении 5 лет ВП, редукция активности по данным МРТ
EBMT [7]	85	5	2 (осложнения прогресса РС)	78% без прогрессирования в течении 3 лет вторичное прогрессирование, редукция активности по данным МРТ
Burt et al. [5,6]	27	0	2 (осложнения прогресса РС)	Прогресс заболевания чётко зависил от степени начального дисфункционального статуса; МРТ: уменьшение повреждений, но атрофия прогрессировала
Nash et al. [4]	25	1	1 (осложнения прогресса РС)	Прогресс в 27% в течение 3 лет; МРТ: уменьшение повреждений, но у 4 – появление новых, атрофия минимальна

Заключение: аутологичная трансплантация стволовых кроветворных клеток при рассеянном склерозе позволяет остановить или полностью прекратить прогрессирование заболевания и на 2-м этапе, т.е. когда уже есть стойкие неврологические изменения и высокая активность процесса. При терапии гемопоэтическими стволовыми клетками возможно проведение высокодозной иммуносупрессии, способствующей устранению активности иммуновоспалительного процесса, что очень важно на любом этапе развития заболевания. Данный метод лечения безопасен и не вызывает системной токсичности. С помощью применения таких методов лечения рассеянного склероза как аутологичная трансплантация стволовых кроветворных клеток появилась возможность реально повысить качество жизни пациентов, длительно сохранять их трудоспособность.

Список литературы

1. Неврология и нейрохирургия / под ред. А.Н. Коновалова, А.В. Козлова; Е.И.Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова: учебник. Т. 1. 2013 стр. 624.

2. Материалы конференции "Трансплантация стволовых гемопоэтических клеток при аутоиммунных заболеваниях", Национальный медико-хирургический центр им. Н.И Пирогова, Москва, 2006.

3. Fassas A, Kazis A. High-dose immunosuppression and autologous hematopoietic stem cell rescue for severe multiple sclerosis. J Hematother Stem Cell Res 2003; 12:701–711.

4. Опыт первых трансплантаций стволовых кроветворных клеток при рассеянном склерозе. / Клиническая онкология и гематология №4 2001 (Журнал Новосибирского общества клинических онкологов и онкогематологов) стр. 10-17/36 / А.А. Новик, А.Н. Богданов, М.М. Одинак, С.В. Волошин, Г.Н. Биссага.

5. Lovell-Badge R. // Nature. 2001. V. 414. P. 88-91.

6. Burt RK, Traynor AE, Cohen B et al. T cell-depleted autologous hematopoietic stem cell transplantation for multiple sclerosis: report on the first three pacients. Bone Marrow Transplant 1998; 21(6): 537-41.

7. Корочкин Л.И. // Изв. АН. Сер. Биол. 2001. N 6. С. 666-671.

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК-СТУДЕНТОК

Лялина Т.С.

ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», lyalina-tanya96@yandex.ru

По определению ВОЗ под репродуктивным здоровьем понимается возможность иметь доставляющую удовлетворение безопасную половую жизнь, возможность воспроизводить себя, возможность принимать решение о том, делать ли это, когда и как часто. Материалы и методы. С целью оценки репродуктивного потенциала девушек – студенток нами была разработана анкета, которая содержала два блока вопросов. Первый блок вопросов был направлен на исследование общего уровня знаний о репродуктивном здоровье и образе жизни; второй блок содержал вопросы, касающиеся непосредственно состояния и становления менструальной функции респондентов, факторов риска и особенностей функционирования репродук-

тивной системы. Было проанализировано 30 анкет девушек-студенток медицинского факультета.

Результаты исследования. При изучении анамнеза менструальной функции было установлено, что менархе в 12 лет отмечают 16%, 13 лет – 32%, 14 лет – 32%, 15 лет – 16%, 16 лет - 4% девушек. Выявлено, что регулярный цикл установился сразу всего у 28% респондентов. Через 6 месяцев у 20% девушек, через 7-12 месяцев у 8%, через 18 месяцев у 32% и только через 2 года у 12% студенток.

Нами проанализирован анамнез заболеваний женской половой сферы. Он свидетельствует о том, что 16% девушек отмечают бактериальный вагиноз, 28% - кандидоз, 16% - воспаление органов малого таза, 4% - частое мочеиспускание. У девушек в 20% случаев выявлена гиперполименорея, в 8% - опсоменорея. Альгоменорея (болезненные менструации) у девочек наблюдалась в 28% случаев, причем 28% девушек вообще никогда не обследовались у гинеколога.

68% девушек отмечают частые простудные заболевания, хронические тонзиллиты и бронхиты - 54% опрошенных , 20% страдают хроническим гастритом. Отметим, что 56% респондентов ведут активную сексуальную жизнь, причем из них 12% девушек имели половой дебют в 15 лет, 12% в 16 лет, 20% в 17 и 4% в 19 лет. Наличие одного полового партнера отмечают 28% девушек, двух половых партнеров - 12% и 8 % имеют трех половых партнеров.

Касаясь вопроса планирования семьи, мы наблюдали следующую ситуацию: студентки хотели бы выйти замуж после 25 лет в 16% случаев, до 25 лет - планируют 84% опрошенных. 80% из них планируют иметь двоих детей, 8% девушек - троих, и 12% только одного ребенка.

Выводы: Отмечены негативные тенденции в состоянии репродуктивного здоровья студенток (44% имели ранний половой дебют до 18 лет, более 60% имеют воспалительные изменения в органах малого таза, 56% имеют нарушения менструальной функции, 28% вообще не посещали врача-гинеколога). Создание современных эффективных программ по усовершенствованию системы профилактики нарушений в репродуктивной сфере; обусловливаемых ими соматических и психических расстройств в студенческой популяционной среде; раннее выявление гинекологических отклонений и заболеваний среди девушек-студенток; оздоровление организма будущей матери; выделение групп риска, в которых велика вероятность развития патологии беременности, родов и перинатальных осложнений, – это важнейшие задачи практического здравоохранения и медицинской науки на современном этапе. Выполнение данных задач будет способствовать повышению репродуктивного потенциала молодежи и улучшению медико-демографических показателей.

ИСТОКИ ДОЛГОЛЕТИЯ

Митичева А.С., Яковлева Т.М.

Московский областной медицинский колледж № 1, Москва, Россия, mshabarova@mail.ru

Актуальность вопроса продления жизни не вызывает сомнений, поскольку во все времена человек, осознавая бессмертие живой природы за счет размножения смертных организмов и наличия инстинкта самосохранения и выживания, пытался разрешить противоречие жизни и смерти.

К средствам сохранения молодости, здоровья и долголетия человечество во все эпохи проявляло повышенный интерес. Поиски этих средств предпринимались в древнем Китае, Индии, Греции, Египте, у великих цивилизаций Центральной и Южной Америки. Следы этих поисков теряются в глубине веков и восходят к древнейшей истории. В самой старой китайской медицинской рукописной книге «Ней Кине» (4 тыс. лет до н.э.) имеется много рассуждений о старении. Гиппократ (460-377 гг. до н.э.) в своих «Афоризмах» и Аристотель в трактатах «О молодости и старости» высказывали взгляды на причины старения и давали советы по здоровому образу жизни. Специальных эликсиров в этих трудах не приводится, но, вместе с тем, продлением жизни древние египтяне считали употребление чеснока в больших количествах.

Мыслители и врачи разных эпох уделяли немало внимания вопросам лечения болезней старых людей и обобщали опыт по продлению жизни. Авиценна (980-1037 гг.) обобщил достижения медицины по продлению жизни от предыдущих поколений. Попытки достижения омоложения и бессмертия отражены и в рукописях средневековых алхимиков. При этом ни эликсиры жизни, ни философский камень, не позволили выдающимся алхимикам самим прожить дольше 100 лет. Сверхдолгая жизнь людей, упоминаемая в древних книгах, видимо, преувеличена, так как археологические данные свидетельствуют о том, что древние люди жили не дольше современного человека. Видовой предел продолжительности жизни не был преодолен. Является достоверным, что отдельные люди в последние столетия доживали до 130 лет.

Изучение истоков долголетия позволили выделить два аспекта названного процесса: биологический и социальный, влияющих на продолжительность жизни. Рост продолжительности жизни, который произошел в прошлом веке, был достигнут в основном за счет социальных изменений: улучшения бытовых условий, уровня медицинской науки. Например, раньше крупозное воспаление легких считалось почти приговором и уносило тысячи жизней, сегодня это не является смертельным заболеванием.

Если говорить о физиологии человека, то приходится признать, что для конкретного биологического вида, установлена определенная продолжительность жизни.

Многочисленные исследования вопросов продолжительности жизни человека и истоков долголетия выявили, что основными факторами, влияющими на долголетие, являются образ и качество жизни. Полноценное питание, достаточный сон, соблюдение режима труда и отдыха, позитивное восприятие, регулярные физические нагрузки могут способствовать долголетию.

Мудрая фраза - «укрепится человек - крепче камня, а ослабнет - слабее воды» подтверждает значимость внешнего воздействия на организм человека. Суровые климатические условия России заставляли людей искать самобытные формы и методы закаливания. Например, у народов Севера было принято приучать к холоду уже в раннем детстве. Якуты трое и более суток по несколько раз в день натирали новорожденных снегом или обливали холодной водой. Остяки и тунгусы погружали младенцев в снег, обливали ледяной водой и закутывали затем в оленьи шкуры. Цыгане также сразу после рождения обливали детей холодной водой, иногда помещали в снег, никогда не пеленали. В обычаи и других народов России издавна входит использование естественных средств закаливания: длительные воздушные ванны, купание в холодной воде, русская баня, ходьба босиком, катание на санках, лыжах и коньках.

Еще одним благоприятным фактором для долголетия является семейный статус. Исходя из статистических данных, люди, состоящие в браке, живут гораздо дольше холостяков.

Также известно, что шансы на долголетие повышает ощущение нужности, человеческой и профессиональной востребованности. Профессиональная деятельность, приносящая удовлетворение, повышает интерес к жизни в целом.

Является бесспорным, что наше здоровье на 60% зависит от образа жизни и лишь на 10 - 20% - от медицины. К сожалению, у многих людей отсутствует мотивация на здоровый образ жизни, желание самому заботиться о себе, а не ждать помощи со стороны, быть активным в своей жизнедеятельности. Самодостаточность человека в социальной сфере - это тоже важная часть терапии, направленной на увеличение продолжительности жизни.

Многие исследователи проблемы продления жизни, считают, что достичь физической активности, влияющей на долголетие, можно путем борьбы за здоровье человека с ранних лет жизни с помощью широких профилактических, лечебных и социальных мероприятий.

Интересны мнения учёных из университета Калифорнии – Льюис Термен, Фридман и Мартин считают, что люди, вернувшие себе чувство защищенности в этом мире, как правило, возвращают и здоровье; ощущение любви и заботы со стороны окружающих улучшает самочувствие, но не отражается на продолжительности жизни; самый очевидный положительный эффект на здоровье оказывает вовлеченность в социальные отношения, помощь окружающим. Французский ученый А. Дастр отмечал, что «искусство продлить жизнь – это искусство не сократить ее».

Таким образом, долголетие должно сопровождаться хорошим здоровьем, высокой трудоспособностью, творческой и физической активностью, положительным эмоциональным фоном, а его истоки – это шаги к здоровому образу жизни. При этом, продленная жизнь человека, может быть радостной и успешной.

ЛЕЧЕНИЕ МИГРЕНИ У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Мхце М.К., Стародубцев А.А., Стародубцев А.И.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, e-mail: mkhtse94@mail.ru

Мигрень – это одна из распространенных форм первичной головной боли, которая в классификации МКГБ-2 занимает второе место по частоте встречаемости после головной боли напряжения. Мигренью страдает 10-15% взрослого населения, причем у женщин – почти в 2 раза чаще, чем у мужчин.(1,6,8,18). Пик заболевания приходится на молодой возраст, что приводит к снижению трудоспособности и почти у трети больных – к снижению профессиональной деятельности. По современной классификации мигрень подразделяется на: мигрень без ауры и мигрень с аурой. Клиническая картина мигрени характеризуется наличием, как правило, жесточайших приступообразных, односторонних головных болей.(1,5,6,11,18).

Лечение мигрени складывается из двух подходов:

– купирование уже развившегося приступа;

– профилактическое лечение, направленное на предотвращение приступа боли (3,,4,5,11,15,17).

В настоящее время огромное значение для врача общей практики является купирование мигренозного приступа, ибо эти больные в первую очередь обращаются именно к ним (11). Известно, что препараты с неспецифическим механизмом действия (анальгетики, НПВС, комбинированные препараты) мало эффективны в купировании мигренозной головной боли (12), а использование препаратов «золотого стандарта» (суматриптан, имигран,, наратриптан, амигренин) имеют ряд серьезных противопоказаний (гипертоническая болезнь, ИБС, беременность и кормление грудью) и побочных действий (слабость, головокружение, тошнота, рвота, повышение АД, тахикардия, боли за грудиной), поэтому все это диктует необходимость поиска альтернативных методов лечения головной боли при мигрени..

Цель исследования: Изучение результатов немедикаментозных методов лечения мигрени.

Материал и методы исследования. В проведении исследования по изучению результатов лечения мигрени у людей молодого возраста участвовало 133 пациента среди которых мужчин было 40 (30,1%) человек, женщин — 93 (69,9%).По возрасту больные распределялись следующим образом: 18-24 года — 16%; 25-31 — 29%; 32-38 — 51%; 39-45 — 37%. Мигрень без ауры отмечена у 101 (75,9%), мигрень с аурой- у 32 (24,1%). Эпизодическая мигрень отмечена у 106 (79,7%) пациентов, хроническая — у 27 (20,3%).Степень выраженности головной боли по ВАШ-10: легкая головная боль (1-3 балла) констатирована - у 11 (8,3%) больных; умеренная (4-6 баллов) — у 27 (20,3%); сильная (7-9 баллов) — у 55 (41,4%); сильнейшая (>10 баллов) — у 40 (30,1%). Частота эпизодических приступов была следующей: 1-3 приступа в месяц отмечены у 48 (36,1%) больных, 5-10 приступов в месяц — у 19 (14,3%), 15-20 приступов месяц — у 31 (23,3%), более 20 в месяц — у 8 (6,0%), ежедневные мигренозные приступы — у 27 (20,3%).

Для проведения исследования все больные были разделены на две группы: больным группы «А» проводилась немедикаментозная терапия с использованием чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии (65 человек), больным группы «В» (контрольная)- медикаментозная терапия, с использованием анальгетиков, препаратов «золотого стандарта».(68 человек).

Для оценки эффективности лечения использовались следующие методы: клинико- неврологический осмотр в динамике; учета динамики частоты мигренозных приступов, оценки степени выраженности головной боли по шкале ВАШ-10; нейрофизиологические и нейровизуальные исследования; лабораторные методы; обработка данных проводилась с использованием базовых статистических программ Microsoft Exsel, Statistica 6,0.

Результаты исследования. Результаты проведенного исследования были следующими. В первые сутки от начала лечения в основной группе головная боль была купирована у 64,6% больных , в конторольной — у 16,4%. Легкая головная боль в основной группе отмечена у 23,1%, в контрольной — у 17,9%; умеренная ГБ в основной группе — у 7,7%, в контрольной — у 37,7%; сильная ГБ в основной группе — у 4,6%, в контрольной - у 14,9%; в основной группе сильнейшей головной боли не отмечено, в контрольной отмечена у 7,5% больных.

На вторые сутки от начала лечения головные боли не отмечались в основной группе у 78,5% больных, в контрольной группе — у 19,1%; легкая головная боль бала в основной группе у 15,4% пациентов, в контрольной — у 29,4%; умеренная ГБ в основной группе — у 4,6%, в контрольной — у 32,4%; сильнпя ГБ в основной группе — у 1,5%, в контрольной — у 11,8%; сильнейшей ГБ в основной группе не было, в контрольной — у 2,9%.

На третьи сутки ГБ не отмечена в основной группе у 81,5% больных, в контрольной — у 29,4%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 13,8% пациентов, в контрольной — 36,8%; умеренная ГБ в основной группе — у 4,6%, в контрольной — у 22,1%; сильной

ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 8,8%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

На пятые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 84,6% больных, в контрольной — у 42,1%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 15,4% пациентов, в контрольной — 33,8%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 11,8%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 7,5%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

На седьмые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 87,4% больных, в контрольной — у 60,3%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 11,8% пациентов, в контрольной — 30,9%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 7,4%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 1,5%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

На десятые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 92,3% больных, в контрольной — у 63,2%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 7,5% пациентов, в контрольной — 30,9%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 5,9%; сильная и сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

Динамическое наблюдение больных показало, что повторные приступы головной боли через месяц от начала исследования в основной группе отмечены у 4,6% больных, в контрольной — у 89,7%; через 3 месяца в контрольной группе они отмечены у 7,7% пациентов, в контрольной — у 88,1%; через 6 месяцев в основной — у 10,8%; в контрольной - у 77,9% ; через 1 год в основной — у 15,4%, в контрольной — у 66,2%.

Проведенное исследование показало, что наилучшие результаты в лечении мигренозной головной боли получены с помощью немедикаментозных методов с использованием чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии, позволившему уже в первые сутки лечения купировать приступы головной боли. Эти методы все больше и больше внедряются в клиническую практику, привлекая к себе внимание простотой их выполнения, минимумом противопоказаний, способностью дополнять, а иногда и заменять традиционную (медикаментозную) терапию при различных заболеваниях нервной системы (8,13,14)

Большим преимуществом этих методов является способность с их помощью воздействовать на весь организм, стимулируя его защитно-компенсаторные и приспособительные механизмы и нормализовать измененную реактивность. При этом важным фактором подобных методов является отсутствие побочных реакций, связанных с приемом многих лекарственных препаратов, в том числе и абузусной головной боли. При высокой эффективности эти методы имеют ряд преимуществ: они экономичны, не требуют дорогостоящей аппаратуры, их легко осваивают врачи общей практики, они могут быть использованы в любых условиях (от стационара до поликлиники)[7,13,16].

Клиническая эффективность этих методов у больных с ЧМТ объясняется влиянием на интегративные и регулирующие отделы центральной нервной системы (лимбико-ретикулярный комплекс) с изменением функционального состояния нейротрансмиттерных систем мозга с модулированием деятельности эндокринной и иммунной систем. Кроме того, ценность нетрадиционных методов определяется многообразием достигаемых положительных эффектов, таких как аналгетического антигипоксического (улучшение церебральной гемодинамики, микроциркуляции и тканевого метаболизма), седативного, анксиолитического), иммуномодулирующего (с изменением иммунного статуса организма).[2,13].

С современных позиций о чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии можно говорить как о самостоятельной информационно-энергетической системе организма, тесно связывающей внутренние органы и системы нашего организма посредством точек и меридианов чисто метафизически, которые выступают в роли концевых терминалов и на которых отражается все многообразие деятельности этих органов и систем. Воздействуя на отдельные точки на туловище, руках, ногах и ушных раковинах, можно вводить в эту систему новую дополнительную информацию, воздействуя как на отдельные системы и органы, так и на всю систему (организм в целом) в нужном направлении (9,10,13,14).

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало статистически достоверное превосходство немедикаментозных методов лечения мигренозных головных болей, давших возможность у 92,3% больных устранять подобную головную боль.

Список литературы

1. Амелин А.В. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия / А.В. Амелин, Ю.Д. Игнатов, А.А. Скоромец, А.Ю. Соколов // Руководство для врачей. - М.: МЕДпресс-информ, 2011. - 265 с

2. Васичкин В.И. Методы китайской акупунктуры / В.И. Васичкин. - М.:АСТ; Спб.: Полигон, 2005. - 373 с.

3. Воробьева О.В. Лечение мигренозной головной боли / О.В.Воробьева // Нервные болезни. 2014. - № 2. - С. 2-5.

4. Гиниаттулин Р.А. Нейрофизиологические механизмы мигрени и новые принципы патогенетического лечения /Р.А. Гиниаттулина // Казанский медицинский журнал, 2011. - № 5, том 92. - С. 728-733.

5. Гусев Е.И. Неврология: национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1040 с.

6. Корешкина М.И. Современные аспекты диагностики и лечения мигрени / М.И. Корешкина //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2013. № 2. С. 92-95.

7. Лувсан Гаваа. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии / Гаваа Лувсан. М.: Наука, 1986. 576 с.

8. Михайлова А.А. Компьютерная диагностика и аурикулотерапия в клинической практике: учебно-методическое пособие / А.А. Михайлова. М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. - 208 с.

9. Молостов В.Д. Иглотерапия и точки акупунктуры / В.Д. Молостов. - Мн.:Книжный Дом, 2006. - 672 с.

10. Пак Чже Ву. Су - Джок Акупунктура /Чже Ву Пак. - М.: Издательство «Су Джок Академия», 1993. - 722 с.

11. Скоромец А.А., Скоромец А.П.,Скоромец Т.А.Нервные болезни: Учебное пособие для студентов мед. вузов / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 544 с.

12. Стуров Н.В. Лечение острых приступов и привентивная терапия мигрени /Н.В. Стуров, В.И. Кузнецов, Т.И. Мансур // Земский врач, 2010. - № 4. - С. 6-10.

13. Табеева Д.М. Руководство по иглорефлексотерапии / Д.М. Табеева. - М.: Медицина, 1982. - 560 с.

14.Чжу Лянь Руководство по современной чжень-цзютерапии / Чжу Лянь. - Спб.: «Комета», 1992. - 316 с.

15. Штульиан Д.Р. Неврология: Справочник практического врача /Д.Р. Штульман,О.С. Левин – 4-у издание, переработанное и дополненное. – М.: МЕД-пресс-информ, 2005. – 944 с.

16.Фокин В.Н. Лечение по системе Валерия Фокина /В.Н. Фокин. - М.: ФАИР-ПРЕСС, 2005. 376 с.

17. Diener H.C. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomizet, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial / H.C. Diener, D.W. Dodick, S.K.Aurora // Cephalalgia,2010 - Vol. 30(7). P. 804-814.

18. Irimia P. Refractory migraine in a headache clinic population / P. Irimia,J.A. Palma, R. Fernandez-Torron, E. Martinez //BMC Neurol., 2011. Vol. 11. P. 94-98.

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У ЖЕНЩИН С НЕСОСТОЯВШИМСЯ ВЫКИДЫШЕМ

Мысовская Ю.С., Салов И.А., Михайлова Ю.В.

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия,

Цель работы: изучение цитокинового статуса у женщин с несостоявшимся выкидышем.

В ходе исследования было установлено, что во всех случаях невынашивания беременности распространены неблагоприятные факторы, способству-

ющие развитию вторичных иммунодефицитов. В группе женщин с несостоявшимся выкидышем инфекционные заболевания перенесли 22,4% женщин, суммарная стрессогенная нагрузка составила 256,1± 20,7 Ед, соматическими заболеваниями страдали 29,1% беременных и длительно принимали антибиотики и гормональные препараты 50,1% женщин (различия с группой контроля во всех случаях статистически значимы, P<0,05). Интересно отметить, что в случае сочетания нескольких неблагоприятных факторов, способствующих развитию вторичных иммунодефицитов, вероятность развития замершей беременности значительно возрастала. При несостоявшемся выкидыше в 56,3% случаев обнаруживалось сочетание четырех факторов, а в 30,6% - трех факторов.

Таким образом, можно констатировать, что вероятность развития вторичных иммунодефицитов у женщин с несостоявшимся выкидышем значительно выше, чем в группе контроля из-за наличия значительного количества неблагоприятных факторов преморбидного фона.

Проведенный нами анализ состояния иммунологического статуса у женщин с замершей беременностью в полной мере подтвердил данное положение. На фоне нормального течения беременности концентрация интерлейнина-4 (ИЛ-4) составила 14,6± 0,5 пг/мл, при задержке плода < 3 недель – 5,1± 0,3 пг/мл, более 3 недель – 3,1± 0,2 пг/мл, при самопроизвольном прерывании беременности – 8,6± 1,9 пг/мл и статистически значимо не отличалась от показателей у женщин с самопроизвольным выкидышем (15,1± 0,9 пг/мл, P>0,05). В то же время при несостоявшемся выкидыше величина ИЛ-8 снижалась до 5,1± 0,3 пг/мл при задержке плода <3 недель и до 3,1± 0,2 пг/мл – при задержке плода >3 недель.Проведенные исследования показали, что во всех случаях невынашивания беременности наблюдалось повышение уровня ИФН-γ. Так, при нормальном течении беременности концентрация ИФН-γ составила 8,1± 1,9 пг/мл, при задержке плода до трех недель – 16,1± 1,8 пг/мл, более трех недель – 10,3± 1,2 пг/мл и в случае самопроизвольного выкидыша - 14,7± 1,6 пг/мл.

Аналогичные результаты при замершей беременности обнаруживались со стороны ФНО (фактора некроза опухоли), относящегося к классу Th1 цитокинов. При несостоявшемся выкидыше на фоне повышения ФНО, ИФН-γ наблюдалось снижение ИФН-α , относящегося к Th2 классу цитокинов. Так, если при нормальном течении беременности концентрация ИФН-α составила 36,1± 2,4 пг/мл, то при задержке плода до трех недель – 21,7± 1,4 пг/мл, более трех недель – 19,62,0 пг/мл, а на фоне самопроизвольного выкидыша – 24,4± 1,6 пг/мл. Суммируя полученные данные, можно констатировать, что во всех случаях невынашивания беременности наблюдается диссоциация между уровнем Th2 и Th1 цитокинов.

Таким образом, нарушения иммунного статуса при замершей беременности могут быть обусловлены вторичным иммунодефицитом, спровоцированным различными неблагоприятными факторами, среди которых к наиболее значимым относят бактериальные инфекции, стресс, неспецифические хронические заболевания, длительный прием лекарственных препаратов, облучение. Для несостоявшегося выкидыша характерно статистически значимое по сравнению с нормой снижение уровня ИЛ-4, ИЛ-8 и ИФН-α на фоне повышения концентрации ФНО и ИФН-γ.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С УЧЕТОМ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Нафикова Р.А., Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г., Черемисин И.А., Мухин А.Н., Хасанова М.Р.

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России Россия, Уфа, radmila-angel@mail.ru

Одним из методов лечения различных заболеваний является хирургическая операции, во время которой происходят кровопотери. При объемных операциях могут возникнуть значительные потери крови и развиться состояния, требующие коррекции [1]. С этой целью в организм вводят различные по составу и концентрации растворы, направленные на восстановление объема циркулирующей крови. Процесс парентерального обеспечения организма водой, электролитами, лекарственными препаратами называется инфузионной терапией. Инфузионной терапии принадлежит большое значение в подготовке больного к операции, в интраоперационном периоде и в послеоперационной терапии. Поэтому должен быть адекватный подбор объема вливаний. При определении инфузионной терапии используют такой критерий, как возраст (паспортный, календарный), являющийся продолжительностью периода от момента рождения до определённого момента времени. Но не берется во внимание биологический возраст (БВ), который показывает степень морфологического и физиологического развития организма и отражает его реальные приспособительные возможности [2]. С учетом БВ можно правильно подобрать необходимую инфузионную терапию в индивидуальном порядке. Особого внимания требуют больные пожилого и старческого возраста, так как они менее выносливы и имеют сниженные адаптационные возможности в отличие от молодых пациентов [3]. Это связано с тем, что с возрастом повышается чувствительность к кровопотере, следовательно, уменьшение перфузии жизненно важных органов развивается быстрее. Также высокая чувствительность к гиповолемии связана с уменьшением общего количества воды в организме за счет внутриклеточного пространства и увеличения доли жира в массе тела. У данной категории людей наблюдается потеря тканями эластичности, что понижает толерантность к избытку жидкости, получаемой при инфузии [5,8].

Цель. Изучение разницы в объеме инфузионной терапии при учете биологического возраста и календарного (паспортного) возраста.

Материалы и методы исследования. Предлагаемая схема определения объема инфузионной терапии:

Объем жидкости на сутки = физиологическая потребность в жидкости (с учетом БВ, массы тела, сопутствующей патологии) + дефицит жидкости (с учетом тяжести состояния, суточного диуреза, ЦВД, температуры тела) + патологические потери (с учетом дефицита электролитов) - объем энтерального питания.

Средняя физиологическая потребность в воде составляет 1500 мл на каждый 1 м поверхности тела за 24 ч. [6]. Однако в зависимости от возраста эти данные могут меняться. Поэтому, при определении физиологической потребности организма в жидкости мы предлагаем использовать БВ, а не календарный (паспортный). И проводить расчет по данной схеме индивидуального для каждого пациента. Инфузионная терапия была подобрана в зависимости от времени, прошедшего от начала заболевания до

поступления в стационар, от диагноза, с которым поступил больной, от степени тяжести его состояния на момент обращения, наличия или отсутствия сопутствующей патологии и биологического возраста с целью проведения адекватной предоперационной подготовки, интраоперационного и послеоперационном периодов.

Определение БВ проводилось в Городской клинической больнице №8 г. Уфы в 1 хирургическом отделении у 110 больных (47 мужчин, 63 женщин).

Был использован метод Горелкина А.Г. и Пинхасова Б.Б., позволяющий оценить коэффициент скорости старения (КСС) индивидуально для каждого человека. В основу метода положена идея расчета уравнения, описывающего связь между маркерами телосложения и возрастом [4]. Основными параметрами, необходимыми для расчета являются: масса тела (кг), длина тела стоя (м), окружность талии и бедер (см). Для расчета также необходимо знать паспортный возраст испытуемого с точностью до 0,1 года.

Формула для оценки коэффициента скорости старения для мужчин (КСС):

КССм = ОТ х МТ / ОБ х $Р^2$ х (17,2 + 0,31 х РЛм + 0,0012 х $РЛ^2$м

Формула для оценки КСС у женщин:

КССж = ОТ х МТ / ОБ х $Р^2$ х (14,7 + 0,26 х РЛж + 0,001 х $РЛ^2$ж

Где КССм и КССж - коэффициенты скорости старения для мужчин и женщин, соответственно;

ОТ – обхват талии;

МТ – масса тела

ОБ – обхват бедер

Р – длина тела

РЛм и РЛж - разница между календарным возрастом и возрастом онтогенетической нормы для мужчин и женщин соответственно. Онтогенетическая норма - это возраст, к которому в процессе онтогенеза (индивидуального развития человека) завершается развитие и становление строения и функций всех систем человеческого организма. Общепризнано, что этот возраст для мужчин = 21 год, для женщин = 18 лет.

При КСС от 0,95 включительно до 1,05 включительно делают заключение о соответствии скорости старения норме, при КСС менее 0,95 - о замедлении старения, при КСС более 1,05 - об ускорении старения.

Формулы для определения БВ:

БВм = КССм * (паспортный возраст – 21) * 21

БВж = КССж * (паспортный возраст – 18) * 18

Результаты и их обсуждение

Анализ распределения обследованных больных 1 хирургического отделения ГКБ №8 согласно клиническому диагнозу, полу и календарному возрасту показал статистически не значимую зависимость между полом, возрастом и диагнозом ($p < 0,05$) [7].

Таблица 1

Распределение обследованных больных 1 хирургического отделения ГКБ №8 согласно клиническому диагнозу, полу и календарному возрасту

Диагноз	18-39 лет		40-59 лет		60-79 лет		80-90 лет	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен
О.Панкреатит, %			4	3	3	2	1	2
ЖКБ, %			2	8	1	1		3
ЯБ ДПК, %	2	1						
ЯБЖ, %			4	4	2	2		
О.Холецистит, %			2	3		5		1
СБВ, %	2							1
Грыжи (паховые, пупочные, белой линии живота), %		1	2	3	2	3	1	1
ОКН, %			1	4	2	1		
Стриктура холедоха, холедохолитиаз %				1				
Язвенные кровотечения, %		2		2	1			
Эрозивный гастрит,%					2			
О.аппендицит, %	2	3	2	3	2			

Таблица 2

Распределение обследованных больных 1 хирургического отделения ГКБ №8 на группы согласно полу и разнице между биологическим и календарным возрастами

группы	мужчины	женщины	Всего
совпадение бв и кв,%	7,2	4,3	11,5
кв>бв на 0-5 лет,%	5,1	9,3	15,4
кв>бв на 6-15 лет,%	4,1	11,1	15,2
кв>бв на 16 и более ,%	8,1	8,2	16,3
бв>кв на 0-5 лет,%	5,1	8,1	13,2
бв>кв на 6-15 лет,%	8,5	9,2	17,7
бв>кв на 16 и более,%	5,3	4,4	10,7

Анализ распределения обследованных больных 1 хирургического отделения ГКБ №8 на группы согласно полу и разнице между биологическим и календарным возрастами показал статистически значимую разницу между возрастами (p=0,001) [7].

Выводы

1) Подбор инфузионной терапии в пред-, интра- и послеоперационном периодах должен назначаться с учетом биологического возраста, так как при исследовании больных хирургического профиля в 45,9 % случаев он оказался выше, чем календарный (паспортный возраст).

2) Определение суточной потребности организма в жидкости нужно проводить с учетом его состояния и биологического возраста.

3) Знание биологического возраста необходимо для назначения адекватной инфузионной терапии, выбора техники операции и определения риска анестезии. Правильный подбор данных манипуляций улучшит качество лечения и ускорит восстановительный период.

Список литературы

1. Адо А.Д., Адо М.А., Пыцкий В.И. Патологическая физиология. М.: Медицина 2000; 607.

2. Ахаладзе Н.Г. Биологический возраст как проблема теоретической и практической медицины. Medix. Anti-Aging. Антиэйджинг. Антистаріння: журн. укр. лікар. еліти. Украина 2010; 3: 6-9.

3. Буланов А.Ю. Особенности инфузионной терапии в геронтологической клинике. Клиническая геронтология. Москва 2003; 2: 41-47.

4. Способ определения биологического возраста человека и скорости старения: пат. №. 2008130456/14 Рос. Федерация МПК A61B5/107 // Горелкин А.Г., Пинхасов Б.Б.; заявитель и патентообладатель ГУ НЦКЭМ СО РАМН.

5. Медведев Н.В., Горшунова Н.К. Значение определения биологического возраста в оценке адаптационных резервов организма при старении. Успехи современного естествознания. Москва 2007; 12: 148-149.

6. Молчанов И.В., Буланов А.Ю., Шулутко Е.М. Некоторые аспекты безопасности инфузионной терапии. Клиническая анестезиология и реаниматология. Москва 2004; 1 (3): 19-24.

7. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009; 253.

8. Sielenkammper A, Booke Michael. Anaesthesia and the Elderly. Current Opinion in Anesthesiology. 2001; 14: 679-684.

ВОЗДЕЙСТВИЕ СТРЕССА НА СТУДЕНТОВ

Нурадилов С., Рахимов А., Рослякова Е.М.

Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан, e-mail: fizi-57@mail.ru

Актуальность

Период обучения является сложным процессом, требующим огромных затрат физических усилий, эмоциональной устойчивости и психологической уравновешенности. В настоящее время в связи с новыми образовательными стандартами, материально-техническими условиями вузов, рейтинговой системой оценки знаний студентов и высокими требованиями учебных программ, предъявляются всё более высокие требованиями к интеллектуальным и психическим качествам студентов. Эти требования близки к предельным возможностям человека, что приводит к возникновению негативных психических состояний и стрессов у студентов. Исследователи всё чаще отмечают, что современные студенты имеют неудовлетворительные показатели физического здоровья и высокий уровень тревоги. Студенты повсеместно подвергаются воздействию стресса, вследствие чего у них понижается память, внимание и логика. Скорость понижения мыслительных способностей зависит от стрессоустойчивости. При этом люди с различными биоритмами имеют разную стрессоустойчивость.

Стрессоустойчивость студентов 3 курса факультета «Общая Медицина» КазНМУ, обучающихся по модульной системе, не была изучена. Поэтому нам представляется актуальным вопрос изучения изменения в памяти, внимания, логики и воздействия биоритма на стрессоустойчивость. Данные были собраны в середине семестра.

Цель: 1. Выявить подверженность студентов к стрессу. 2.Определить влияние стресса на память, внимание и логику студентов. 3.Определить текущие стадии стресса у студентов. 4.Определить круг рекомендаций.

Материалы и методы:

Респондентами являлись студенты 3 курса «ОМ» - 150 человек.

Методика анкетирование студентов включала: «Опросник Спилберга и Ханина», «Изучение биоритмов», тест на проверку памяти, методику «красно-черная таблица», методику сложных аналогий, методику Мюнстерберга.

Основные результаты научного исследования

По полученным данным среди студентов КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова обучающихся по модульной системе на 3 курсе факультета Общая медицина у 16% студентов выявлена низкая тревожность, а следовательно высокая стрессоустойчивость, 36% респондентов показали высокую тревожность и соответственно низкую стрессоустойчивость, 48% - умеренную тревожность (рис. 1).

Рис. 1. Измерение стрессоустойчивости у студентов

Как известно, чем выше стрессоустойчивость, тем длительней период резистентности и медленней наступает период декомпенсации. При этом люди с биоритмами «жаворонка» имеют самую высокую стрессоустойчивость, а «совы» самую низкую, «голуби» находятся между ними. В основном изученные нами респонденты относились к типу «голубь» (81%), и лишь немногие были «жаворонками» (14%) и «совами» (5%) (рис. 2).

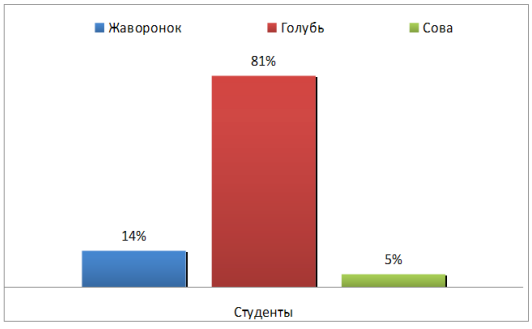
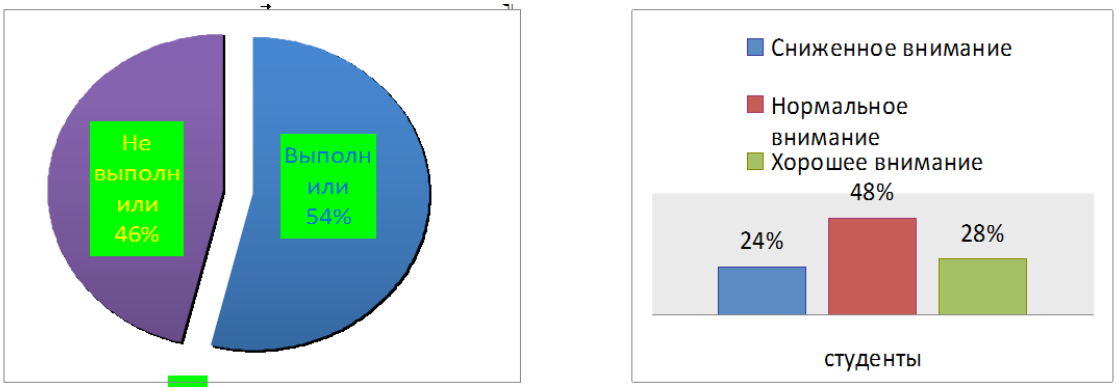


Рис. 2. Распределение респондентов по группам, в зависимости от биоритмов

По проведенным измерениям внимания: первое задание смогли выполнить 54% студентов (рис. 3 а), по результатам второго задания у большинства студентов наблюдалось повышенное (28%) и нормальное (48%) внимание, у 24% внимание было снижено (рис 3 б).



а *б*

Рис. 3. а - Длительное внимание, б - Кратковременное внимание

При определении логического мышления студентов, оно было сохранено только у 36% студентов (рис. 4). По результатам теста на проверку памяти у 36% респондентов наблюдается отличная память, у 56% нормальная память, а у 8% плохая (рис. 5).

Из-за воздействия стресса у студентов с высокой стрессоустойчивостью наблюдается фаза резистентности, о чем свидетельствует повышенный уровень внимания, логики и памяти. У студентов с низкой стрессоустойчивостью наблюдается стадия истощения, что доказывает снижение у них внимания, памяти и логики. Среди учащихся с умеренной стрессоустойчивостью встречаются люди, как в стадии резистентности, так и в стадии истощения.

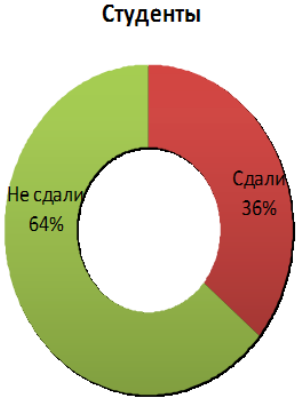


Рис. 4. Определение логики студентов

Рис. 5. Определение памяти у студентов

Выводы

Из полученных данных можно сделать вывод, что 64% опрошенных студентов 3 курса факультета Общая медицина КазНМУ находятся в стадии резистентности, 36% находятся в стадии истощения.

К кругу рекомендаций можно отнести:

Научится планировать свое время – составляй распорядок на день, неделю, веди дневник, записывай те дела, которые обязательно нужно сделать.

Сохранять хорошее настроение и положительные эмоции.

Чередование умственной и физической работы.

Здоровый ночной сон 8-10 часов.

Делать дыхательное упражнения.

Придерживаться принципов здорового образа жизни.

Завести хобби.

Список литературы

1. Алипов Н.Н. Основы медицинской физиологии. Учебное пособие. – 2-е изд., испр. и доп. – М.. «Практика», 2012. – 496 с.

2. Рослякова Е.М., Хасенова К.Х., Бисерова А.Г., Игибаева А.С., Алипбекова А.С.. Изучение адаптационных возможностей у студентов.// Здоровье семьи – XXI век. Материалы XVIII Международной научной конференции/ Нетания, Израиль. Пермь 2014 г. С. 139-143.

3. Сатпаева К.Х., Соколов А.Д., Абишева З.С. Валеология.// Учебно-методическое пособие.-Алматы-Эверо-2012-178с.

4. http://psycabi.net/testy/579-test-myunsterberga-na-vospriyatie-i-vnimanie-diagnostika-izbiratelnosti-vnimaniya

5. http://constructorus.ru/samorazvitie/test-na-proverku-pamyati.html

6. http://sna-kantata.ru/vyi-golub-zhavoronok-ili-sova-testyi/

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ЖИТЕЛЕЙ Г. КЕМЕРОВО В 2014 ГОДУ

Орлова А.Ю.

ГБОУ ВПО КемГМА, Кемерово, Россия, alexasly@mail.ru

Среди приоритетных проблем современной медицины острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) удерживают лидирующую позицию в связи с их распространенностью, высокой смертностью и степенью инвалидизации населения, а также большими материальными затратами на лечение и реабилитацию [3]. В последние десятилетия в России отмечается рост смертности от сосудистых заболеваний головного мозга. Чаще встречается ОНМК по ишемическому типу или ишемический инсульт [1, 2].

Целью исследования был клинико-анатомический анализ летальных исходов ишемического инсульта (ИИ) у жителей г. Кемерово в 2014 году.

Материалом исследования послужили результаты вскрытия 73 больных умерших по причине ОНМК в стационарах г. Кемерово в 2014 году.

Результаты и их обсуждение. Из 73 случаев в 48 (66%) было диагностировано ОНМК по ишемическому типу. Среди умерших в результате ИИ 54% составляют мужчины, 46% женщины. Средний возраст скончавшихся 69,7±2,07 лет, причем возраст женщин значимо выше (p=0,011), чем мужчин (74,86±2,78 года и 64,88±2,74 года, соответственно).

Первичное ОНМК по ишемическому типу стало причиной смерти у 77% больных, повторное - у 21%, произошедшее в третий раз - у 2%. Приведенные результаты указывают на актуальность первичной профилактики ОНМК, тщательного выявления и лечения пациентов, имеющих факторы риска его развития. Наличие определенных факторов риска прямо или косвенно связано с развивающимся подтипом ИИ, поэтому уточнение патогенетического подтипа произошедшего или возможного ИИ является непременным условием эффективности мер первичной и вторичной профилактики сосудистой катастрофы.

Полученные данные о частоте встречаемости подтипов ИИ представлены в табл. 1.

Таблица 1

Частота встречаемости основных подтипов ишемического инсульта

Подтип ИИ	Частота
Атеротромботический (АТИ)	54%
Кардиоэмболический (КЭИ)	40%
Гемодинамический	4%
Лакунарный	2%

Согласно результатам исследования преобладают пациенты с распространенным атеросклерозом и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, способными стать причиной ИИ, что соответствует данным других исследователей, указывающих атеросклероз как ведущий фактор риска развития этой патологии у жителей г. Кемерово [4].

Согласно результатам патологоанатомического исследования чаще всего инфаркты не ограничиваются одной долей или отделом большого мозга, а проявляются сочетанным поражением, что может затруднять диагностику. Из АТИ всего 23% были ограниченными, остальные поражали большой объем мозговой ткани. При КЭИ количество ограниченных инфарктов составило уже 31, 57%, при гемодинамических – 50%. Сочетанные в свою очередь имеют некоторые «любимые» локализации: для АТИ это теменно-височная (28%) и лобно-височно-теменная (17%), для КЭИ – лобно-теменно-височная (29%).

Сходность локализации ишемических инфарктов объясняется частым поражением средней мозговой артерии (80%), склонной как к формированию атеросклеротических бляшек, так и к попаданию туда эмболов [5].

Если же рассматривать ИИ с точки зрения обширности, то чаще всего средние или обширные размеры имеют КЭИ, хотя при стенозе крупного сосуда и АТИ могут приводить к обширному поражению. Данные об обширности ИИ разного патогенеза представлены в табл. 2.

Таблица 2

Обширность разных подтипов ишемического инсульта

	Атеротромботический (АТИ)	Кардиоэмболический (КЭИ)	Гемодинамический
1 доля	11%	27%	50%
2 доли	22%	27%	0%
3 доли	22%	14%	0%
4 доли	4%	0%	0%
Ствол/мозжечок	8%	0%	0%
Базальные ядра	4%	5%	0%
Смешанный с захватом ствола	15%	9%	0%
Смешанный с захватом подкорковых ядер	7%	9%	50%
Обширный	7%	9%	0%

Как видно из результатов исследования, наибольшей обширностью характеризуется АТИ подтип ишемического инфаркта, с чем связаны его тяжелые последствия и высокая летальность.

Заключение. У жителей г. Кемерово в 2014 году среди вариантов ОНМК, приведших к летальному исходу, преобладал ИИ. Среди умерших близкое число женщин и мужчин. Однако, возраст скончавшихся женщин значимо выше, чем мужчин на 10 лет. Чаще встречался АТИ патогенетический подтип инсульта, характеризующийся обширным сочетанным поражением ткани мозга. Нередким был и КЭИ подтип. В большинстве случаев смерть наступала при первичном ИИ, реже повторном.

Таким образом, главными задачами врачей должны стать первичная профилактика ОНМК с установлением групп риска, в первую очередь гиперхолистеринемией и заболеваниями сердечно-сосудистой системы, способными стать причиной ИИ, а также адекватное лечение и реабилитация больных, перенесших ИИ и вторичная профилактика сосудистой катастрофы.

Список литературы

1. Богданов А.Н., Добрынина И.Ю., Добрынин Ю.В. Ишемический инсульт в городском центре севера Западной Сибири (опыт 20-летнего изучения) // European science review, 2014. № 5-6. С. 49-51.

2. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Камчатнов П.Р. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы // Доктор. Ру., 2013. № 5. С. 2-7.

3. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 288 с.

4. Коваленко А.В., Гилева О.А. Эпидемиология и факторы риска инсульта в Кемерово // Бюллетень Сибирской медицины, 2008. №5. С.170-175.

5. http://www.lvrach.ru/1998/05/4527041/

НЕПРЯМАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ЭЛАСТОМЕТРИЯ КАК СОВРЕМЕННЫЙ СКРИНИНГ-МЕТОД В ДИАГНОСТИКЕ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Полукчи Т.В., Абуова Г.Н., Батырханова С.Т.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Шымкент, Казахстан, tatyana_polukchi@mail.ru

Резюме. Диффузные заболевания печени все больше приобретают массовую распространенность. Установлена склонность к повышению уровня заболеваемости хроническими диффузными заболевани-

ями печени в различных государствах в мире, в том числе Казахстане.

Ключевые слова: биопсия печени, непрямая ультразвуковая эластометрия печени, хронические диффузные заболевания печени.

Введение. Диффузные заболевания печени все больше приобретают массовую распространенность, а именно 30% населения страдает ими. По данным ВОЗ общее количество составляет около 2 млрд. людей (1 млрд. человек по всему миру переболели заболеваниями печени, 1 млрд. человек поражены гепатитами и циррозами). Хронические диффузные заболевания печени являются серьезной проблемой здравоохранения, так как поражают 60% трудоспособного населения. Данная патология характеризуется отсутствием клинических проявлений и особого беспокойства у пациентов.

Цель исследования: проанализировать современные взгляды на применение неинвазивного метода диагностики непрямой ультразвуковой эластометрии в качестве современного скрининг-метода в диагностике хронических диффузных заболеваний печени.

Методы и материалы. Был проведен анализ современной литературы по вопросу применения неинвазивного метода диагностики непрямой ультразвуковой эластометрии в качестве нового скрининг-метода в диагностике хронических диффузных заболеваний печени.

Результаты и обсуждение. Фиброз печени определяется как накопление чрезмерного количества внеклеточного матрикса, также известного как рубцовая ткань, в паренхиме печени. Когда повреждение печени является хроническим, избыток волокнистой соединительной ткани накапливается. Как прогрессирование хронического заболевания печени, фиброз печени сопровождается образованием перегородок и узелков, которые внедряются в портальный кровоток, что приводит к гипертонии и формированию самобытной архитектуры цирроза. В условиях воспалительной фиброзной микросреды, постоянное возбуждение гепатоцеллюлярной регенерации может предрасполагать к развитию гепатоцеллюлярной карциномы. Однако разрушительное действие фиброза печени даже в начале цирроза может быть снижено путем подавления фиброзного ответа. С большими достижениями в терапевтических методиках, используемых для лечения хронических заболеваний печени, точная оценка фиброза печени является жизненной необходимостью для успешного индивидуального управления заболеванием у пациентов. В последние 50 лет биопсия печени считается золотым стандартом для постановки фиброза печени. Эта методика позволяет врачам получать диагностическую информацию не только фиброза, но и многих других ранних процессов печени. Тем не менее, многие недавние исследования четко выделяют несколько важных недостатков биопсии печени, в том числе переменной доступности, высокой стоимости, ошибки выборки и неточность интерпретаций патологии исследователем. Кроме того, есть важный фактор риска печени биопсии, связанный с заболеваемостью и смертностью, с болью и гипотонией, как наиболее частых осложнений, внутрибрюшинного кровотечения как наиболее серьезных осложнений. Из-за этих причин, некоторые пациенты могут отказываться от биопсии печени и, возможно, не знать свою стадию болезни печени и важных прогностических последствий. Первым разработчиком клинической количественной эластометрии печени является фирма Эхосенс (Франция) с аппаратом «FibroScan». Технология непрямой ультразвуковой эластометрии позволяет количественно оценивать жесткость печени. «FibroScan» измеряет эластичность паренхимы печени с использованием ультразвука (5 МГц) и низкой частоты упругой волны (50 Гц), которые производятся ультразвуковым датчиком. Преимуществами данной технологии являются доступность, возможность использования для мониторинга проводимой терапии и оценки ее эффективности, отсутствие лучевой нагрузки, высокая чувствительность. Метод непрямой ультразвуковой эластометрии позволяет проводить первичную диагностику заболеваний печени, а также может применяться в качестве альтернативы пункционной биопсии.

Выводы. Непрямая ультразвуковая эластометрия печени может применена в клинической практике, как современный скрининг-метод фиброза печени. Это обусловлено тем, что показатели, полученные в результате исследования имеют высокую информативность на всех стадиях развития фиброза. Своевременная диагностика больных с хроническими диффузными заболеваниями печени является надежной профилактикой фиброза печени, так как он может привести к развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Список литературы

1. Sebastiani G, Alberti A: Non-invasive fibrosis biomarkers reduce but not substitute the need for liver biopsy. World J Gastroenterol 2006, 12 (23): 3682-3694.

2. West J, Card TR: Reduced mortality rates following elective percutaneous liver biopsies.Gastroenterology 2010, 139 (4): 1230-7.Epub 2010 Jun 12

3. Friedrich-Rust M, Ong MF, Martens S, Sarrazin C, Bojunga J, Zeuzem S, Herrmann E: Performance of transient elastography for the staging of liver fibrosis: a meta-analysis.Gastroenterology 2008, 134 (4): 960-74.

4. А.О. Буеверов, 2006; А.В. Борсуков, Эластография в клинической гепатологии, 2011).

5. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии // Том XVIII, №1, 2008г.

СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМИ И ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Полукчи Т.В., Абуова Г.Н., Батырханова С.Т.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, Шымкент, Казахстан, tatyana_polukchi@mail.ru

Резюме. Острые и хронические вирусные гепатиты являются одной из глобальных проблем здравоохранения во всем мире. В Республике Казахстан эпидемиологическая ситуация по вирусным гепатитам остается напряженной. Южно-Казахстанская область относится к региону с высокой эндемичностью распространения вирусных гепатитов.

Ключевые слова: острые и хронические вирусные гепатиты В и С, цирроз печени, заболеваемость.

Острые и хронические вирусные гепатиты являются одной из глобальных проблем здравоохранения во всем мире. С каждым годом вирусные гепатиты приобретают большую массовую распространенность на планете, приводя к значительному социально-экономическому ущербу. По данным Всемирной организации здравоохранения 240 миллионов человек в мире имеют хроническую инфекцию гепатита В, а 150 миллионов человек поражены хроническим гепатитом С. Вирусы гепатитов приводят к острой и хронической болезни печени, поражая 60% трудоспособного населения. Ежегодно по во всем мире регистрируются 1,5 миллионов случаев смерти. В Республике Казахстан эпидемиологическая ситуация по вирусным гепатитам остается напряженной. Постановлением РК от 4 декабря 2008 года № 2018 вирусные гепатиты внесены в перечень социально-значимых заболеваний, представляющих опасность для окружающих. Несмотря на бесплатную противовирусную терапию, применяемую при лечении хронических вирусных

гепатитов в рамках бесплатной гарантированной медицинской помощи, отмечена тенденция роста смертности. Южно-Казахстанская область относится к региону с высокой эндемичностью распространения вирусных гепатитов. Наиболее распространенными в данном регионе считаются вирусные гепатиты А, В и С, в свою очередь вирусные гепатиты В и С могут переходить в хроническую форму и приводить к циррозу и гепатоцеллюлярной карциноме печени.

Цель исследования: изучение проявлений эпидемиологической ситуации по вирусным гепатитам в Южно-Казахстанской области (ЮКО) на современном этапе.

Методы и материалы: Были проанализированы статистические данные ДГСЭН по Южно-Казахстанской области за 2004-2014 годы. Заболеваемость острыми вирусными гепатитами в ЮКО значительно снизилась. (4266 случаев в 2004 г. до 186 в 2014г.). Пик заболеваемости приходился на 2007 год и составил 6150 случаев.

Рис. 1

Установлена тенденция к увеличению уровня заболеваемости хроническими вирусными гепатитами, впервые выявленными. Так в 2004г. заболеваемость составляла 260 новых случаев, а к 2014 г. - 939 случаев.

Рис. 2

Как видно из рис. 2, заболеваемость хроническими вирусными гепатитами, впервые выявленными держится на высоких цифрах, имеет тенденцию к росту заболеваемости. (в 2004г.-260, а в 2014-936).

Выводы. За последние 10 лет в ЮКО наблюдается рост заболеваемости хроническим вирусным гепатитом, впервые выявленным, а также снижение роста заболеваемости острыми вирусными гепатитами.

Список литературы

1. Санитарно-эпидемиологическая ситуация в республике Казахстан: сборники материалов комитета госсанэпиднадзора МЗ РК, Казахской республиканской санитарно-эпидемиологической станции МЗ РК, Астана.

РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ: ДИФФУЗНО-УЗЛОВОЙ ЗОБ IV СТЕПЕНИ ПО НИКОЛАЕВУ

Салахеева Г.Р, Сафина Г.З., Маннапова А.Х.

БУЗ УР «Первая республиканская клиническая больница МЗ УР», Ижевск, Россия, gulina-salaheeva@mail.ru

Актуальность. Заболевания щитовидной железы занимают второе место среди всех патологий эндокринной системы. А особенно они распространены и на территории Удмуртской республики в связи с дефицитом йода на ее территории. Диффузно-узловой зоб – это патологическое увеличение объёма щитовидной железы, сопровождающееся образованием узлов в структуре её ткани. Выделяют 5 степеней по Николаеву:

1 степень: при пальпации определяется один или несколько узлов, щитовидная железа немного увеличена.

2 степень: увеличение щитовидной железы, сдавление пищевода (затруднение глотания).

3 степень: <толстая шея>, сухость кожных покровов, дрожание конечностей, увеличение веса, одышка.

4 степень: симптомы те же, форма шеи деформируется.

5 степень: сдавление соседних органов, щитовидная железа огромных размеров, косвенное воздействие на другие системы органов.

Клинический случай. Пациентка К. 63 года, поступила на базу 1РКБ г. Ижевск в плановом порядке в хирургическое отделение. Предъявляет жалобы на деформацию шеи, ощущение комка в горле при глотании, сопровождающееся болью режущего характера, осиплость голоса, одышку, выпадение волос на голове и бровях, отечность лица. Считает себя больной с 2011 года, однако увеличение щитовидной железы началось с 2013 года. Считает, что причиной заболевания является наличие таких заболеваний, как сахарный диабет второго типа, а также в 90-е годы ей был поставлен диагноз гипотиреоз, в связи с чем был назначен L-тироксин 0,5 мг, однако после полугода, она отказалась от применения этого препарата.

Объективно. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 20 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 130/80, пульс 85 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Симптом сотрясения отрицательный с обеих сторон. Диурез, стул нормальные. Температура тела 36,6◦С.Ожирение 2 степени.

При пальпации щитовидной железы: правая доля 5*10см, левая доля 4*10см, перешеек пальпируется. Железа плотная, несмещаемая. Наследственность: у матери был сахарный диабет и артериальная гипертония, у сестры матери также был зоб.

Данные лабораторно-инструментальных исследований.

В биохимическом анализе крови: ТТГ 2,26 мкМЕ/мл, Т4 14,5 мкМЕ/мл

УЗИ: расположение щитовидной железы асимметричное, контуры неровные. Правая доля: толщина-5,5 см, длина-11см, ширина- 5,8 см, объем- 200 см^3. Левая доля: толщина-4,0 см, длина-10 см, ширина-4,5 см, объем-90 см^3. Перешеек-15 мм. Суммарный объём - 290 см^3. Структура изоэхогенная, неоднородная, обе доли заполнены конгломератными узлами до 3-4 см. Увеличения шейных лимфоузлов нет. Заключение: диффузно-узловой эутиреоз.

Пункционная биопсия: узловой коллоидный зоб.

Диагноз: диффузно-узловой зоб IV степени по Николаеву.

Пациентке успешно проведена субтотальная резекция щитовидной железы, и назначена заместительная тиреоидная терапия- L-тироксин.

Таким образом, диффузно-узловой зоб – это заболевание, которое имеет множество осложнений, начиная от сухости кожи, выпадения волос до озлокачествления узловых образований в щитовидной железе. Но в нашем случае пациентка обошлась легкими последствиями. А также с помощью этого случая можно наглядно убедиться в том, что предрасполагающими факторами являются не только дефицит поступления йода в организм, но и важнейшую роль играют наследственный фактор, наличие сопутствующих заболеваний (сахарный диабет 2 типа) и пренебрежение назначениями врача (пациентка не принимала L-тироксин по поводу гипотиреоза). Также, хочется отметить, что таких случаев немало, чаще они происходят по вине самого больного из-за незнания своей болезни, пренебрежения своим здоровьем, социального фактора. Для профилактики таких случаев хотелось бы, чтобы издавалось больше брошюр, описанных доступным для пациентов языком со всем перечнем осложнений, проводились ознакомительные беседы врачами-эндокринологами со своими пациентами, где также были оговорены все последствия в случае некорректного отношения к своему здоровью.

ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Сидоренко А.Ю.

Кафедра общей хирургии №1 Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, Пермь, Россия, yufemia29@gmail.com

По данным ВОЗ за 2014 г. уровень летальности при остром панкреатите достигает 45-70%. Необходима разработка новых методов ранней диагностики осложнений острого панкреатита в периоперационном периоде.

Цель работы – разработка программы-экспертной системы помощи врача при диагностике острого панкреатита, его осложнений и отдаленных исходов на основании универсального алгоритма обработки статических данных.

Для разработки прототипа экспертной системы построен расширенный информационный базис на структурировании данных, полученных путем анализа национальных руководств по тактике лечения острого панкреатита, историй болезни пациентов с острым панкреатитом, а также результатами дополнительных исследований.

Проведен ретроспективно-проспективный анализ результатов хирургического лечения 396 пациентов с различными формами острого панкреатита, находившихся на лечении в хирургическом отделении ГАУЗ ПК ГКБ №4 в период с 2013г по 2015 гг. Гендерный состав пациентов: мужчины - 254 (64,1 %), женщины – 142 (35,9 %). Средний возраст пациентов составил 49 ± 14,2 лет. Острый панкреатит лёгкой степени тяжести наблюдался у 239 (60,4%) пациентов, средней степени тяжести течения – у 6 (1,5%), тяжёлой степени (панкреонекроз) – у 83 (38,1%) пациентов. У 11 (2,8%) больных в анамнезе имелся панкреонекроз. В 51 (12,9%) случае панкреонекроз осложнился распространенным ферментативным перитонитом.

Спектр стандартных исследований согласно медико-экономических стандартам и клинико-статистическим группам расширен дуплексным и триплексным ультразвуковым исследованием сосудов чревного ствола и его ветвей у 107 больных (27,0%), ежесуточным проведением полипозиционной термометрии высокого разрешения у 19 пациентов (4,8%) в течение всего срока госпитализации. Всего комплексное хирургическое лечение проведено 116 (29,3%) пациентам. Среди них: лапароскопия – у 65 (16,4%), вскрытие абсцессов брюшной полости - у 14 (3,5%), холецистэктомия – у 10 (2,5%), лапаростомия и этапные лапароскопии выполнены у 13 (3,3%) пациентов. В удовлетворительном состоянии выписано 88 (75,9%) пациентов. Средний койко-день составил 10±3,4. Для дальнейшего лечения, в терапевтическое отделение были переведены 17 (4,3%) человек. Послеоперационная летальность составила - 18 (15,5%), общая летальность в группе – 24 (6,1%).

Установлено, что в фазе токсемии по результатам УЗИ увеличивается скорость кровотока во всех сосудах системы чревного ствола, в верхней брыжеечной артерии и в системе воротной вены в среднем в 1,5 раза и более, отмечено более быстрое снижение температуры кожи и интенсивности колебаний после выключения нагрева.

Таким образом, использование предложенного расширенного информационного базиса является существенным шагом в создании экспертной системы помощи врачу-хирургу, а также позволяет облегчить диагностику осложнений острого панкреатита в периоперационном периоде.

ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ХИРУРГИИ

Хасанова М.Р., Нафикова Р.А, Черемисин И.А., Мухин А.Н., Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г.

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия, minlegulkhasanova@yandex.ru

Актуальность. На сегодняшний день серьезную проблему для хирургов, анестезиологов и реаниматологов представляют заболевания органов брюшной полости. Это связано с тем, что при данных патологических состояниях могут возникнуть тяжелые расстройства важнейших функций организма (дыхания, кровообращения, кислотно-основного состояния и т.д.). По срочности проведения, операции делятся на 3 вида: экстренные (выполняются в первые часы после поступления больного), срочные (в первые сутки), плановые (с возможностью отложения без угрозы для жизни пациента [5]. Для успешного лечения необходима правильная предоперационная подготовка, выбор объема оперативного вмешательства, определение риска анестезии, ведение послеоперационного периода. На сегодняшний день имеются специальные шкалы, позволяющие оценить состояние больного: Шкала APACHE II, шкала APACHE III, Original Simplified Acute Physiology Score (SAPS), New Simplified Acute

Physiology Score (SAPS II), Мангеймский индекс перитонита (MPI), Оценка риска кардиальных осложнений (критерии Гольдмана). В каждой из этих шкал учитывается календарный возраст (КВ) больного, однако, он не всегда реально отражает состояние организма и его адаптационные возможности [6].

Поэтому, возникает необходимость оценить биологический возраст (БВ), который реально отражает функциональные возможности организма человека. [1]

Цель – определить биологический возраст и оценить его влияние в лечении заболеваний органов брюшной полости в хирургии.

Материалы и методы исследования. В ходе данной работы было проведено исследование БВ 100 человек (45 мужчин, 55 женщин), находящихся в отделении абдоминальной хирургии ГКБ №8, г.Уфы. Определение БВ проводилось по известным формулам:

Абрамовича С.Г.:

БВ мужчин = 14,074 + 2,306 . КСКВ + 0,154 . ВГ + 0,618 . ИМТ+0,2. АДС+3,621. ПВЧПС–0,086. ЗИ–0,019. ПФМ – 0,147 . ИРС

БВ женщин = 18,409 + 2,447 . КСКВ + 0,272 . ВГ + 0,234 . ОТ+0,251. АДС+0,018. ПВ–0,094. ЗИ–0,159. ИРС– 0,237 . АДД – 0,895 . КТ

КСКВ – коэффициент старения кожи и волос (баллы), ВГ – возраст глаз (см), ЗИ – зубной индекс (%), ИМТ – индекс массы тела (кг/м2), АДС – артериальное давление систолическое (мм рт.ст.), АДД – артериальное давление диастолическое (мм рт.ст.), ИРС – индекс работы сердца (отн. ед.), ПВЧПС – порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (%), ПФМ – пикфлоуметрия (л/ мин), ОТ – окружность талии (см), ПВ – показатель внимания по пробе Бурдона (%), КТ – коэффициент терморегуляции (%)

2. Гусева В.В.:

БВ мужчин= 26,985 + 0,215 АДС - 0,149 ЗДВ - 0,151 СБ + 0,723 СОЗ

БВ женщин= -1,463 + 0,415 АДП - 0,140 СБ + 0,248 МТ + 0,694 СОЗ

АДС – артериальное давление систолическое (мм рт.ст.), ЗДВ - продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (сек.), СБ - статическая балансировка (сек.), АДП - артериальное давление пульсовое (мм рт.ст.), МТ - масса тела (кг), СОЗ-субъективная оценка здоровья, производится с помощью анкеты, включающей 29 определенных вопросов. После ответов на вопросы анкеты подсчитывается общее количество неблагоприятных ответов (оно может колебаться от 0 до 29). Число неблагоприятных ответов, выраженное цифрой от 0 до 29 входит в формулу для определения БВ, вместо стоящих в формуле букв СОЗ.

3. Горелкина А.Г. и Пинхасова Б.Б.:

Данный метод позволяет оценивать коэффициент скорости старения (КСС) для каждого индивида. В основу метода положена идея расчета уравнения, описывающего связь между маркерами телосложения и возрастом. Основными параметрами, необходимыми для расчета являются: масса тела (кг), длина тела стоя (м), окружность талии и бедер (см). Для расчета также необходимо знать календарный возраст испытуемого с точностью до 0,1 года.

Формула для оценки коэффициента скорости старения для мужчин (КСС):

$$КСС_{м} = \frac{ОТ \times МТ}{ОБ \times Р^{2} \times (17,2 + 0,31 \times РЛ_{м} + 0,0012 \times РЛ_{м}^{2}},$$

Формула для оценки КСС у женщин:

$$КСС_{ж} = \frac{ОТ \times МТ}{ОБ \times Р^{2} \times (14,7 + 0,26 \times РЛ_{ж} + 0,001 \times РЛ_{м}^{2}},$$

Где КССм и КССж - коэффициенты скорости старения для мужчин и женщин, соответственно; ОТ – обхват талии; МТ – масса тела, ОБ – обхват бедер, Р – длина тела; РЛм и РЛж - разница между календарным возрастом и возрастом онтогенетической нормы для мужчин и женщин соответственно. При КСС от 0,95 до 1,05 делают заключение о соответствии скорости старения норме, при КСС менее 0,95 - о замедлении старения, при КСС более 1,05 - об ускорении старения.

4. Войтенко В.П.:

Для мужчин: БВ = 27 + 0,22 х АДС - 0,15 х ЗДВ + 0,72 х СОЗ - 0,15 х СБ

Для женщин: БВ = 1,46 + 0,42 х АДП + 0,25 х МТ + 0,7 х СОЗ - 0,14 х СБ

АДС – артериальное давление систолическое (мм рт.ст.), ЗДВ - продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (сек.), СБ - статическая балансировка (сек.), АДП - артериальное давление пульсовое (мм рт.ст.), МТ - масса тела (кг), СОЗ-субъективная оценка здоровья. Индекс самооценки здоровья определяется по специальному опроснику, включающим 29 вопросов, аналогичному анкете по способу Гусева В.В.

Результаты и их обсуждение. При исследовании БВ и сравнении его с КВ пациенты были распределены следующим образом (табл.1).

Таблица 1

Распределение обследованных мужчин и женщин на группы согласно разнице между КВ и БВ в отделении абдоминальной хирургии ГКБ № 8

Группы	мужчины	женщины	всего
совпадение бв и кв,%	13,3	7,3	11,5
кв>бв на 0-5 лет,%	13,1	18,3	15,7
кв>бв на 6-15 лет,%	12,3	22,8	17,55
кв>бв на 16 и более,%	15,5	13,2	14,4
бв>кв на 0-5 лет,%	15,7	20,7	13,2
бв>кв на 6-15 лет,%	16,7	19	17,85
бв>кв на 16 и более,%	11,1	8,6	9,85

* достоверность различий при p=0,001.

Из представленной таблицы мы видим, что БВ меньше, чем КВ в 47,65 % среди мужчин и женщин; в 11,5 % БВ и КВ совпали, а в 40,8% КВ оказался меньше, чем БВ.

Выводы

1. С целью коррекции возникшего патологического состояния, при выборе адекватной терапии, необходимо брать в расчет и ориентироваться на биологический возраст, а не на календарный.

2. Дифференцированный подход с изучением показателей биологического возраста позволяет улучшить результаты лечения больных хирургического профиля.

3. Определение биологического возраста в практике врачей-хирургов и анестезиологов позволит существенно улучшить качество лечения и уровень индивидуального здоровья пациента.

Список литературы

1. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / В.Н. Анисимов. СПб.: Наука, 2003. 467с.

2. Абрамович Р.Г., Михалевич И.М., Щербакова А.В., Холмогоров Н.А., Ларионова Е.М., Коровина Е.О., Бархатова Е.В. Способы определения биологического возраста человека / Р.Г. Абрамович с соавт. // Сибирский медицинский журнал. 2008. № 1. с. 46-48.

3. Войтенко В.П., Токарь А.В., Полюхов А.М. Методика определения биологического возраста человека / В.П. Войтенко, А.В. Токарь, А.М. Полюхов // Геронтология и гериатрия. 1984. №. 3. С. 133-137

4. Горелкин А.Г., Пинхасов Б.Б. Способ определения биологического возраста человека и скорости старения / А.Г. Горелкин,

Б.Б. Пинхасов // Федерации, МПК A61B5/107, заявитель и патентообладатель ГУ НЦКЭМ СО РАМН. №. 2008130456/14.

4. Кузнецов Н.А. Общая хирургия / Под ред. проф. Кузнецова Н.А. // МЕДпресс-информ, 2009. 896 с.

5. Медведев Н.В., Горшунова Н.К. Значение определения биологического возраста в оценке адаптационных резервов организма при старении // Успехи современного естествознания. 2007. №. 12. С. 148-149.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАСПОРТНОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Черемисин И.А., Мухин А.Н., Нафикова Р.А., Хасанова М.Р., Карамова Р.Ф., Хасанов А.Г.

Кафедра хирургических болезней, Уфа, Россия, ilya151194@gmail.com

Различают паспортный возраст (ПВ) – период от рождения до момента исчисления и биологический возраст (БВ) (анатомо-физиологический), характеризующий биологическое состояние организма на данный момент времени [1, 3]. БВ отражает неравномерность развития, зрелости и старения всех систем организма и темп возрастных изменений адаптационных возможностей организма [4, 5]. Он может быть больше или меньше паспортного [2]. Мы считаем, что ПВ не является показательным критерием здоровья и трудоспособности человека, поэтому в нашей работе используем БВ.

Актуальность нашего исследования заключается в том, что БВ влияет на подходы к лечению больного, сроки его восстановления, прогнозы для дальнейшей жизни.

Цель работы. Выявить различия между БВ и ПВ у больных хирургического профиля.

Материалы и методы исследования. Исследовано 100 больных (мужчин – 45, женщин – 55) 1 хирургического отделения ГКБ №8, г. Уфа. Диагнозы, с которыми были госпитализированы исследуемые, представлены в таблице 1. Применялись следующие методы вычисления БВ: по В.П. Войтенко, В.В. Гусеву, С.Г. Абрамовичу, А.Г. Горелкину и Б.Б. Пинхасову.

Метод В.П. Войтенко включает в себя: анкету самооценки уровня здоровья (СОЗ, 28 вопросов), показатели массы тела (МТ), артериального давления (АДС, АДД и АДП), задержки дыхания после глубоко вдоха (ЗДВ) и статистической балансировки тела (СБ).

Формулы расчета:

Для мужчин: БВ = 27 + 0,22 х АДС - 0,15 х ЗДВ + 0,72 х СОЗ - 0,15 х СБ

Для женщин: БВ = 1,46 + 0,42 х АДП + 0,25 х МТ + 0,7 х СОЗ - 0,14 х СБ

Методика В.В. Гусева включает: СОЗ (субъективная оценка здоровья) производится с помощью анкеты, включающей 29 вопросов, показатели массы тела (МТ), артериального давления (АДС, АДД и АДП), задержки дыхания после глубоко вдоха (ЗДВ) и статистической балансировки тела (СБ).

Формулы расчета:

БВ мужчин: 26,985 + 0,215* АДС - 0,149* ЗДВ - 0,151* СБ + 0,723* СОЗ

БВ женщин: -1,463 + 0,415 *АДП - 0,140* СБ +0,248 *МТ + 0,694* СОЗ

Методика С.Г. Абрамовича:

БВ мужчин = 14,074 + 2,306 *КСКВ + 0,154* ВГ + 0,618* ИМТ+0,2* АДС+3,621* ПВЧПС–0,086* ЗИ–0,019* ПФМ – 0,147 * ИРС

БВ женщин = 18,409 + 2,447 * КСКВ + 0,272* ВГ + 0,234*ОТ+0,251* АДС+0,018*ПВ–0,094*ЗИ–0,159*ИРС– 0,237 *АДД – 0,895*КТ

Обозначения:

1. КСКВ - Коэффициент старения кожи и волос. Оценивается в баллах. Исследователь оценивает состояние: 1) тургора кожи; 2) поседения волос; 3) морщинистости кожи; 4) выпадения волос и облысения. Каждый признак характеризуется в баллах (от 0 до 3-х). КСКВ является суммой баллов по всем 4-м признакам.

2. ВГ - Возраст глаз.

3. ИМТ - Индекс массы тела.

4. АДС - Артериальное давление систолическое, мм рт.ст.

5. АДД - Артериальное давление диастолическое, мм рт.ст.

6. ОТ - Окружность талии. Оценивается в сантиметрах (см).

7. ПВЧПС - Порог вкусовой чувствительности к поваренной соли. Оценивается в процентах (%). Для определения вкусовой чувствительности к поваренной соли применяют набор из 12 разведении хлорида натрия в дистиллированной воде в концентрациях от 0,0025 до 5,12% (в каждой последующей пробирке концентрацию увеличивают в 2 раза).

8. ЗИ - Зубной индекс. Оценивается в процентах (%). ЗИ = (количество сохранившихся зубов/32) ·100%

9. ПФМ - Пинкфлоуметрия.

10. ИРС - Индекс работы сердца, отн.ед. Рассчитывается по формуле: ИРС=(АДС*ЧСС)/100, где:

11. КТ - Коэффициент терморегуляции. Оценивается в процентах (%). Испытуемому с помощью электронного медицинского термометра КД-112 измеряется температура в трех точках - под языком (Т1), в локтевых сгибах рук прижав кисти к груди справа (Та) и слева (Тб). Расчет КТ осуществляется по формуле: КТ=Т1-[Та+Тб/2]/Т1·100%.

12. ПВ - Показатель внимания. Оценивается в процентах (%). В ходе проведения корректурной пробы Бурдона испытуемому предлагается (включив секундомер) вычеркнуть букву «Б» в каждой из 39 строк текста, состоящего из хаотического набора в виде 1256 букв. Среди них на данном листе находится 196 букв «Б».

Методика А.Г. Горелкина и Б.Б. Пинхасова: Основа метода заключается в расчете уравнения, описывающего связь между маркерами телосложения и возрастом. Основными параметрами, необходимыми для расчета являются: ОТ – обхват талии, МТ – масса тела, ОБ – обхват бедер, Р – длина тела, ПВ с точностью до месяца. РЛм и РЛж - разница между календарным возрастом и возрастом онтогенетической нормы для мужчин и женщин соответственно.

Формула для мужчин:

$$КСС_{М} = \frac{ОТ \times МТ}{ОБ \times Р^{2} \times (17{,}2 + 0{,}31 \times 0{,}31 \times РЛ_{М} + 0{,}0012 \times РЛ_{М}^{2})}$$

$$КСС_{М} = \frac{ОТ \times МТ}{ОБ \times Р^{2} \times (17{,}2 + 0{,}31 \times 0{,}31 \times РЛ_{М} + 0{,}0012 \times РЛ_{М}^{2})}$$

РЛ(м)=КВ -21

БВ(м)=КСС(м)х(КВ-21) +21

Формула для женщин:

$$КСС_{Ж} = \frac{ОТ \times МТ}{ОБ \times Р^{2} \times (14{,}7 + 0{,}26 \times РЛ_{Ж} \times 0{,}001 \times РЛ_{Ж}^{2})}$$

$$КСС_{Ж} = \frac{ОТ \times МТ}{ОБ \times Р^{2} \times (14{,}7 + 0{,}26 \times РЛ_{Ж} \times 0{,}001 \times РЛ_{Ж}^{2})}$$

РЛ(ж)=КВ-18

БВ(ж)=КСС(ж)х(КВ-18) +18

При КСС от 0,95 включительно до 1,05 включительно делают заключение о соответствии скорости старения норме, при КСС менее 0,95 - о замедлении старения, при КСС более 1,05 - об ускорении старения.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследуемые пациенты были распределены по диагнозам (табл. 1), по полу (табл. 2) и в соответствии с совпадением БВ и ПВ (табл. 3).

Таблица 1

Распределение больных с различными диагнозами в зависимости от возраста и пола в 1 хирургическом отделении ГКБ №8, г. Уфа

Возраст(ПВ)	18-29		30-39		40-49		50-59		60-74		75-90	
Пол	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
О. аппендицит	2	2	3		1		1	1				
О. панкреатит					2	1	3	2	4	2		2
ЖКБ						5	3	6	1	1		3
ЯБДПК			2	2								
ЯБЖ					2	2	1	1	2	1		
О. бескаменный холецистит					2			3		5		1
СББ	2											1
Мезоденит				1	1		1					
Эроз. жел. кровотечения		1		1								
Грыжи передней стенки живота				2		1	1	2	3	3	1	1
Диабетическая ангиопатия сосудов нижней конечности								4		1		
Стриктура холедоха, холедохолитиаз								1				
Эрозивный гастрит									2			

Таблица 2

Распределение больных по полу

Пол	Возраст			
	18-39 лет	40-59 лет	60-79 лет	80-90 лет
Мужчины, %	5,0	15,0	20,0	1,0
Женщины, %	18,0	28,0	12,0	1,0

Таблица 3

Распределение больных в соответствии с совпадением БВ и ПВ

подгруппа	мужчины	женщины	всего
БВ=ПВ	13,3	7,3	11,5
ПВ>БВ на 0-5 лет,%	13,1	18,3	15,7
ПВ>БВ на 6-15 лет,%	12,3	22,8	17,55
ПВ> БВ на 16 и более, %	15,5	13,2	14,4
БВ>ПВ на 0-5 лет,%	15,7	20,7	13,2
БВ>ПВ на 6-15 лет,%	16,7	19	17,85
БВ>ПВ на 16 и более,%	11,1	8,6	9,85

Вывод

По результатам исследования, проведенного по четырем методикам, биологический возраст меньше, чем паспортный в 47,65 % среди мужчин и женщин; в 11,5 % биологический и паспортный возраста совпали; в 40,8% паспортный возраст оказался меньше, чем биологический. Это означает, что определение биологического возраста с дальнейшим его использованием при оценке состояния больного, определении объема предоперационной подготовки, ведении в послеоперационном периоде, выборе техники операции, определении риска анестезии, повысит качество проведенного лечения и сократит длительность восстановительного периода.

Список литературы

1. Анисимов В.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения / В.Н. Анисимов. СПб.: Наука, 2003. 467 с.

2. Абрамович Р.Г., Михалевич И.М., Щербакова А.В., Холмогоров Н.А., Ларионова Е.М., Коровина Е.О., Бархатова Е.В. Способы определения биологического возраста человека / Р.Г. Абрамович с соавт. // Сибирский медицинский журнал. 2008. № 1. с. 46-48.

3. Белозерова Л.М. Методологические особенности исследования возрастных изменений / Л.М. Белозерова // Клиническая геронтология. 2004. Т. 10. №. 1. С. 12-16

4. Медведев Н.В., Горшунова Н.К. Значение определения биологического возраста в оценке адаптационных резервов организма при старении / Н.В. Медведев, Н.К. Горшунова // Успехи современного естествознания. 2007. №. 12. С. 148-149.

5. Москалёв А.А. Эволюционные представления о природе старения / А.А. Москалёв // Успехи геронтологии. 2010. Т. 23. №. 1. С. 9-20.

ДИСПЕРСИЯ ИНТЕРВАЛА QTC И ЕЕ ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ У БОЛЬНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Чумакова О.О.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия, olya_2304@mail.ru

Актуальность. Интервал QT электрокардиограммы (ЭКГ) – время от начала комплекса QRS до конца зубца Т - характеризует электрическую систолу желудочков, т.е. время, за которое происходит деполяризация и реполяризация кардиомиоцитов [3]. Длительность интервала QT зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС). При увеличении ЧСС продолжительность QT уменьшается, а при уменьшении ЧСС – увеличивается. Поэтому правильнее оценивать корригированный по ЧСС интервал QT (QTc).

Кардиомиоциты неодновременно вступают в электрическую систолу, поэтому длительность интервала QTc отличается в различных отведениях одной ЭКГ. Разница между максимальным и минимальным значениями QTc определяется как дисперсия интервала QTc (QTcD) [4].

Таким образом, QTcD характеризует гетерогенность желудочковой реполяризации, а значит и готовность к формированию механизма re-entry в миокар-

де. Увеличение QTcD является предиктором развития фатальных желудочковых нарушений ритма, а также общей смертности и внезапной сердечной смерти.

Ранее нами проведен анализ QTcD в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ). При динамическом наблюдении за ЭКГ больных ИМ показано увеличение QTcD и продемонстрирована взаимосвязь между степенью увеличения QTcD и объемом некроза миокарда, классом тяжести ИМ. Установлен факт уменьшения QTcD при эффективной тромболитической терапии, а также стадийность изменения QTcD по мере ограничения зоны некроза [1, 2]. Был сделан вывод, что определение QTcD при ИМ позволяет выделить группы высокого риска аритмической смерти и оценить объем некроза в миокарде.

В продолжение полученных результатов представлялось актуальным оценить QTcD при кардиальной патологии, не входящей в рамки острых коронарных состояний.

Цель. Измерить QTcD при кардиальной патологии, не входящей в рамки острых коронарных состояний, и сопоставить выявленные изменения с некоторыми количественными характеристиками доступными при рутинном обследовании кардиологических больных.

Материалы и методы. Обследовано 70 пациентов кардиологического отделения БУ «ГКБ №1» г. Чебоксары (45 женщин и 25 мужчин, в возрасте от 24 до 86 лет, средний возраст 63,5 года). Критерий включения в исследование - наличие органического заболевания сердца (не функционального в рамках вегето-сосудистой дисфункции). Критерии исключения - острый коронарный синдром (ИМ и нестабильная стенокардия), а также фибрилляция предсердий (в связи с отсутствием четкой изолинии на ЭКГ для определения длительности QTc).

Программа обследования всех пациентов включала проведение биохимических анализов, коагулограммы, оценку липидного спектра и тиреоидного статуса, а также проведение ЭКГ и эхокардиоскопии (ЭхоКС).

QTcD рассчитывалась в трех временных точках: при поступлении в стационар (1 день), на 4-5 день лечения и при выписке (10-12 день).

Для анализа QTcD использовались ЭКГ с одновременно зарегистрированными 12 отведениями, записанными со скоростью 50 мм/с. Интервал QT измерялся вручную от начала комплекса QRS до окончания зубца Т, которое определялось как точка возврата зубца Т к изолинии ТР [3]. В случаях невозможности точного определения зубца Т отведение исключалось из анализа. Коррекция QT по ЧСС проводилась по формуле Базетта QTc=QT/√RR [5]. Дисперсия интервала QTc определялась как разница между наибольшим и наименьшим значениями интервала QTc в одной ЭКГ.

Статистическая обработка материала производилась с помощью программы Microsoft Office Excel и Statistica for Windows.

Результаты. QTcD в среднем составила 42 мсек, при этом нами не выявлено стадийности в изменении QTcD как при ИМ. Можно предположить, что QTcD при «неострой» кардиальной патологии определяется не «быстрыми или мобильными» параметрами, а более «фиксированными». В связи с этим нами проведен корреляционный анализ между QTcD и параметрами геометрии сердца, полученными при ЭхоКС. Установлено наличие положительной корреляционной связи между QTcD и выраженностью гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), оцениваемой по массе миокарда левого желудочка (ЛЖ) (r=0,43), индексу массы миокарда ЛЖ относительно роста (r=0,54) и площади поверхности тела (r=0,62).

В группе кардиологических больных, имеющих сопутствующую патологию щитовидной железы (ЩЖ), диагностированную по показателям тиреоидного статуса и ультразвукового исследования ЩЖ, QTcD положительно коррелировала не только со степенью ГЛЖ (r=0,71), но и с размерами правых отделов сердца (правого предсердия (r=0,7) и диаметром легочной артерии (r=0,51)). Заслуживает внимание отрицательная корреляционная связь между QTcD и ударным объемом ЛЖ (r=-0,4): она подтверждает, что по мере прогрессирования систолической дисфункции ЛЖ (т.е. по мере снижения сердечного выброса) риск фатальных аритмических событий возрастает.

В группе пациентов с сопутствующим сахарным диабетом нами выявлены аналогичные корреляционные взаимоотношения между QTcD и ГЛЖ (r=0,5), размерами правых отделов сердца (r=0,5).

Выводы. В группу повышенного риска развития фатальных желудочковых аритмий входят не только больные с наличием ГЛЖ, но и пациенты с увеличением правых отделов сердца и с систолической дисфункцией ЛЖ.

Полученные нами результаты позволяют точнее оценить прогноз течения заболевания и выделить группы пациентов, требующих более пристального внимания и тщательного диспансерного наблюдения.

Список литературы

1. Дубова А.В., Бусалаева Е.И., Дисперсия интервала QT в остром периоде инфаркта миокарда: клиническое и прогностическое значение (тезисы). // Материалы научно-практической конференции «Пути снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний», Москва, 3-4 июня, 2003. - С. 136-139.

2. Дубова А.В., Авдеева Г.П., Мадянов И.В., Клинико-диагностические шкалы и индексы при остром инфаркте миокарда и хронической сердечной недостаточности: Информационное письмо – Чебоксары, 2002.- 31 с.

3. Frank N. Wilson, MD., at al. «Recommendations for Standardization of Electrocardiographic and Vectorcardiographic Leads». Circulation (10) - 1954. - P. 364-373.

4. Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W.F. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals – 1990. – № 63. – P. 342–344.

5. Bazett H. Analysis of the time relations of electrocardiograms. Heart 1920 (7) – P. 353-370.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ЛАЗЕРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ЗУБОВ

Шаркиа А.А.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Волгоград, Россия, buli4eva.olia@yandex.ru

Датой рождения имплантации в ее современном виде принято считать 1952 год. Именно тогда шведский физик Пер-Ингвар Бранемарк случайно обнаружил, что при вживлении титана в костную ткань, он постепенно становится с ней одним целым. Это открытие стало прорывом, которое позволило создать первые дентальные имплантаты. На сегодняшний день дентальная имплантация является самым надежным и безвредным способом восстановления утраченных зубов. Согласно проведенным исследованиям лазерная имплантация зубов позволяет получить отличный функциональный и косметический результат. Применение данной методики позволяет исключить риск развития кровотечения в послеоперационном периоде, бесконтактное проведение операции обеспечивает стерильность. Бактерицидное действие лазерного луча способствует активации репарационных процессов, скорость заживления увеличивается в 2-3 раза по сравнению с традиционной имплантацией. Данная технология позволяет сократить продолжительность оперативного вмешательства, процедура имплантации с использованием лазера занимает 15 – 30 минут. Применение лазера снижает вероятность

появления некроза и смещения краев мягких тканей, обеспечивает щадящее лечение. В послеоперационном периоде реже возникают осложнения и побочные эффекты. Имплантация зубов лазером проводится под местной анестезией. Срок остеоинтеграции после процедуры зависит от общего состояния здоровья пациента, от особенностей его организма. Поэтому в некоторых случаях он может составлять несколько недель, а в других – несколько месяцев, но, как правило, не более пяти-шести. Отдельных противопоказаний к применению имплантации с помощью лазера не существует.

Вывод. Применение лазера в качестве хирургического инструмента характеризуется безопасностью, точностью и быстротой, возможностью ограничения применение обезболивающих средств, а значит, обеспечивает щадящее и безболезненное лечение.

Сисок литературы

1. Суднев И., Михайлов И., Гольдштейн Е. Зубная имплантация. Новый уровень протезирования. СПб.: ООО «MEDИ издательство», 2007. 64 с

2. Доника А.Д., Булычева О.С. Современные направления диагностики воспалительного процесса. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2011. № 12. С. 114.

КАЗЕИНОВЫЙ АМИЛОИДОЗ У МОЛОДЫХ МЫШЕЙ

Шептухина А.И., Николаева О.В.,
Козлов В.А., Сапожников С.П.

ФБГОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия, priffetik@bk.ru

Проблема амилоидоза в настоящее время интересует многих в связи со старением человеческой популяции и увеличением числа больных, имеющих хронические воспалительные заболевания, при которых амилоидоз развивается как системное осложнение, либо различные наследственные формы амилоидоза [1, 2]. Несмотря на то, что это заболевание изучается уже более ста лет, значительного прогресса с точки зрения разработки эффективных методов лечения и профилактики. С нашей точки зрения такая ситуация обусловлена тем, что до настоящего момента нет общепризнанной, оптимальной, быстро и легко воспроизводимой, патогенетически понятной модели амилоидоза. С другой стороны, наличие множества моделей заболевания [1] свидетельствует об отсутствии понимания у исследователей необходимости наличия стандарта сравнения. Это тем более необходимо, что амилоидное поражение сопровождается значительными изменениями морфологической структуры пораженного органа, вызванными отложением депозитов амилоида в строму органа [3]. Поскольку до сих пор причины и механизмы селективности отложения амилоида в разных органах как при первичном, так и вторичном амилоидозе не установлены, апробация способов лечения на фоне воспроизведения амилоидоза разными амилоидогенами методически неадекватна, в силу несопоставимости моделей. Одной из наиболее ранних и часто применяемых моделей системного вторичного амилоидоза является подкожное введение казеината натрия в течение 30 дней [1], либо цельного молока, как источника казеина [4, 5]. Тем не менее, мы не обнаружили в доступной литературе качественно-количественного описания морфологических изменений, наблюдаемых у животных, подвергнутых моделированию амилоидоза.

В связи с вышеизложенным, целью данной публикации является описание казеиновой модели амилоидоза как возможного стандарта сравнения.

Материал и методы. В эксперименте были использованы шестнадцать белых лабораторных половозрелых 35-дневных мышей-самцов массой 25±1,2 г, содержавшихся в соответствии с Принципами надлежащей лабораторной практики [6]. Случайным образом мыши были разделены на две группы по 8 мышей в каждой: 1) контрольная группа, 2) подопытная группа, в течение 30-ти дней получали подкожно ежедневно 0,5 мл 1,56% раствора казеина в 0,05 М NaOH, 15 инъекций. Все мыши в течение всего времени эксперимента находились в одной клетке. Доступ к воде и корму был свободный.

По окончании введения белковых препаратов мыши были декапитированы [6]. Органы: печень, левая почка, селезенка, – изъяты, измерены миллиметровой лентой, взвешены на электронных аналитических весах и зафиксированы 10% нейтральным формалином. После формалиновой фиксации органы были отмыты проточной водой, проведены через батарею спиртов восходящей крепости для обезвоживания и залиты парафином.

Из парафиновых заливок были приготовлены срезы толщиной 10 мкм, которые монтировали на предметных стеклах, после чего депарафинировали и окрашивали 1% раствором красного конго для выявления амилоида и докрашивали гематоксилином. Срезы микроскопировали в проходящем свете на микроскопе Лейка с последующей видеофиксацией микрофотографией в цифровом виде, а также на поляризационном микроскопе МИН-8.

Полученный числовой материал обработан методами дискриптивной статистики. Различия средних определены с помощью критерия $\chi 2$.

Результаты исследования. Форма, линейные размеры, цвет и консистенция органов интактных животных контрольной группы были в пределах возрастной нормы, каких-либо патологических изменений, вызванных болезнями лабораторных животных, не выявлено. Капсула почки снимается легко. Данные о влажной массе изъятых органов представлены в таблице.

Таблица

Влажная масса изъятых органов, г

Орган	1-я группа, контроль	2-я группа, 1,56% р-р казеина в 0,05 М NaOH
Печень	4,14±0,1	4,8±0,1 p=0,013
Почка	1,2±0,03	2,6±0,04 p=0,000
Селезенка	0,8±0,015	1,1±0,02 p=0,000

Примечание: значения p приведены по отношению к интактной группе.

Визуально форма, цвет и консистенция печени животных опытной группы не отличались от контрольных. Наблюдалось статистически значимое увеличение массы изъятых органов по отношению к контролю. Почки были значительно увеличены в размерах – в 1,5-2 раза, по сравнению с интактными животными, бугристые, серо-белого цвета, капсула не определяется. Селезенка внешне не отличалась от селезенки интактных животных.

Описание микропрепаратов. На срезах почки мышей контрольной группы толщиной 5 мкм диаметр клубочка составлял около 50-70 мкм. Нефротелий был представлен клетками, приближающимися к кубическому эпителию с округлыми ядрами и цитоплазмой, прокрашивающейся в кирпичный цвет. По количеству ядер в петлях капилляров клубочка определялось от 45 до 60 клеток и примерно столько же эритроцитов. Наблюдается картина нефрита.

По сравнению с нормой диаметры клубочков почки опытной группы были меньше – не превышали 30-40 мкм. Нефротелий был плоский. Количество клеток, содержащих ядра, в капиллярах – в пределах

от 10 до 30. Отложения амилоида в виде гомогенных кирпично-красных депозитов, заполнявших только сегмент клубочка. В просветах единичных канальцев выявлялось содержимое, имеющее сетчатую или глыбчатую структуру. В единичных канальцах эпителий слабо окрашивался амилоид-положительно.

Большая часть препаратов селезенки мышей контрольной группы представлена белой пульпой, состоящей из лимфоидных фолликулов. Красная пульпа представлена ретикулярной стромой и эритроцитами. Морфологический паттерн соответствует гистологической норме.

Вокруг лимфоидных фолликулов селезенки мышей опытной группы обнаруживались незавершенные, не охватывающие фолликул фрагменты амилоид-положительного вещества. Красная пульпа в небольшом количестве состояла из ретикулярной стромы и эритроцитов. Следует отметить, что в лимфоидной ткани селезенки в значительном количестве выявлялись мегакариоциты.

Паренхима печени интактных и опытных животных имела вид булыжной мостовой (вымывание гликогена в процессе подготовки срезов к окраске) – нормальная гистологическая картина. Цитоплазма клеток светооптически пустая, содержала мелкие зерна. Морфологический паттерн соответствует гистологической норме.

Известные нам способы получения экспериментального системного амилоидоза предполагают в качестве экспериментальных животных использование старых животных мышей, крыс или морских свинок, поскольку именно старческая брадитрофия тканей позволяет осуществить моделировании амилоидоза. На молодых крысах амилоидоз с использованием известных способов не воспроизводится вследствие особенностей обмена веществ [7, 8]. Однако использование старых животных не позволяет проводить долгосрочный фармакологический эксперимент по лечению и профилактике амилоидоза. Наиболее близким к рассматриваемой нами модели амилоидоза является введение старым белым мышам через день по 0,5 мл 5%-ного молочно-белкового препарата – казеината натрия в 0,05 М р-ре NaOH подкожно в течение 30 дней [7]. Недостатком его является то, что приготовление раствора казеината связано с определенными сложностями, такими как поиск чистого казеина, необходимость растворения его точной навески в кипящем 0,25%-ном растворе гидроокиси натрия, фильтрование, стерилизация, хранение. Готовый раствор казеината натрия имеет щелочную реакцию, высокое содержание натрия, что резко ограничивает применение данной модели при исследовании функционального состояния почек, системы кровообращения, минерального обмена и других показателей, связанных с влиянием натрия и его определением. Существенным недостатком применения раствора казеина в NaOH является то обстоятельство, что NaOH значительно раздражает болевые рецепторы, поэтому данная модель на современном этапе является не соответствующей Принципам надлежащей лабораторной практики [5], существенным требованием которой является возможно меньшая дополнительная травматизация подопытных животных.

Выводы

1. Введение щелочного раствора казеината натрия вызывает амилоидное поражение почек и селезенки у молодых мышей.

2. Описан визуальный морфологический паттерн амилоидоза почек и селезенки у молодых мышей, в целом соответствующий амилоидозу человека.

Работа выполнена при поддержке Фонда содействия развитию малых форм предприятий.

Список литературы

1. Козлов В.А., Сапожников С.П., Шептухина А.И., Голенков А.В. Сравнительный анализ различных моделей амилоидоза. Вестник Российской академии медицинских наук. 2015;70(1):5-11. DOI:10.15690/vramn.v70i1.1225

2. Козловская Л.В., Рамеев В.В., Саркисова И.А. Амилоидоз у пожилых // Клиническая медицина : Научно-практический журнал. – 2005. – Т. 83, N 6. – С. 12–20. – ISSN 0023-2149

3. Козлов В.А., Сапожников С.П., Шептухина А.И., Голенков А.В. Параметаболизм как неспецифический модификатор супрамолекулярных взаимодействий в живых системах. Вестник Российской академии медицинских наук. 2015. № 4, № 70. С. 397–402.

4. Пат. 2572721 Российская Федерация, Козлов В.А., Сапожников С. П., Шептухина А.И., Карышев П. Б. Способ моделирования экспериментального амилоидоза у животных. – №2014144674/15(072131), приоритет от 05.11.2014 г. Опубликовано Бюл. 2015, № 36. – 3 с.

5. Козлов В.А., Сапожников С.П., Голенков А.В., Шептухина А.И., Николаева О.В. Экспериментальные модели амилоидоза как причина развития болезни Альцгеймера / В сб.: Наука сегодня: постулаты прошлого и современные теории. Матер. II международной науч.-практ. конф. Саратов, 2015. С. 71-74.

6. ГОСТ Р 53434-2009 Принципы надлежащей лабораторной практики. – 16 с. (Национальный стандарт Российской Федерации).

7. Грицман А. Ю. Некоторые вопросы экспериментальной терапии амилоидоза и резорбции амилоида: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. Ю. Грицман; М., 1974. – 24 с.

8. Капинус Л.Н. Иммуноморфологическое изучение ранних стадий амилоидогенеза. Бюлл. Эксп. Биол. Мед. 1978; 85 (2): 232–234.

INVESTIGATION OF SOME HEMODYNAMIC INDICATORS OF STUDENTS

Yuldasheva D.H., Bektasova A.Sh., Baizhanova N.S., Aitkalieva A.S.

Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov, Almaty, Kazakhstan, e-mail: y.dily.h-1996@mail.ru

Functional condition of the cardiovascular system of the organism depends on many factors: the climatic and geographical features of the place of residence of man, his work and rest, the level of motor activity and others. Also, features of the location and climate of the city of Almaty - the zone of low barometric pressure, expressed daily and seasonal variations of temperature humidity, oxygen content in the air, bad ventilation and high air dust content1. Studying of a condition CVS of students enables to understand the adaptation mechanisms of the younger generation, their dependence on environmental and physiological factors.

The aim of the study was to determine a functional condition of some cardiovascular system indicators of medical university students. Indicators of cardiovascular system were studied according to gender, duration of sleep, mode of education and the involving to the sport. Also, were studied hemodynamic parameters depending on climatic and geographic region of residence of the student before his studies at the university.

In the study voluntarily participated 3rd year students (boys and girls) and boy-students from Afghanistan of the Faculty of General Medicine. For assess the functional condition of the cardiovascular system was determined the heart rate by palpation, blood pressure (SP, DP) by the method of Korotkov, height and body weight by the common methods. By the obtained data were calculated pulse, a DMP, SBV and MBV the volume of blood circulation. Adaptation potential was calculated according to the formula of R.M. Baevsky [2,3,4].

1. Data on indicators of condition of CVS according to gender.

The analysis of the data showed that the value of heart rate in boys was 72 beats / min, the girls - 75 beats / min. Blood pressure 115/76 mm Hg in boys, girls 105/67 mm Hg . Stroke volume index (CRM) -55.9 mL, an indicator of the MBV - 4063 ml, the value of the adaptive parameter - 1.33. Stroke blood volume at the boy students was 62.2 mL, an indicator of the Minute blood volume - 4752 ml, the Adaptive potential - 1.1.

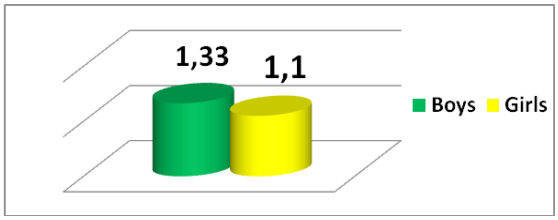


Fig. 1. The average value adaptation potential according to gender

According presenting data, showed that pulse rate, blood pressure of boy students and girl students in the normal values. The value of the Minute blood volume was higher in girls compared with boys at 14.5%. Adaptive capacity of girls was lower by 17.3%.

2. Data on indicators of condition of CVS according to sleep.

The duration of sleep during the week below the physiological norm appeared in 60% of the students, and not fill up mostly girls.

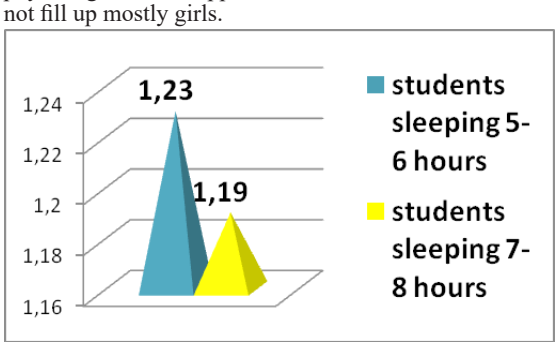


Fig. 2. The average value of adaptation potential according to duration of sleep

Indicator of SBV in students with normal sleep duration is more than in students with sleep deficiency by 1.7% and the MBV - 1.5%, respectively. So, the value of SBV and MBV of compared groups differ only slightly.

But, at the same time differences by AP indicator more evident, it equal for about 4%. This fact indicates the less satisfactory adaptation of CVS in students with a shorter duration of sleep.

3. Data by indicators of CVS depending on Sport activities.

It is known that exercise stimulates the function of the CVS: increase the contractility of the heart, improves blood circulation of organs, tissues5. 43.3% of the students do sport, and more of them are boys. The values of SBV and the MBV in athletes are 55.63 ml and 3835 ml, correspondently. Values of SBV and the MBV of students with less physical activity are 61.72 ml and 4845 ml, respectively. Adaptation potential of student - athletes was higher than index students not involved in sports by 15.3%.

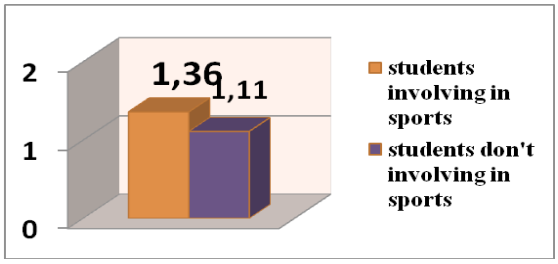


Fig. 3. The average value adaptation potential according to physical activity

4. Data on indicators of CVS depending on studying timetable.

The literature data suggests that at students during their studies at the university observed shifts by many systems, including the cardiovascular system. Its observed a result of the not favorable effects of a number of factors, which include violation of the day mode and food mode.

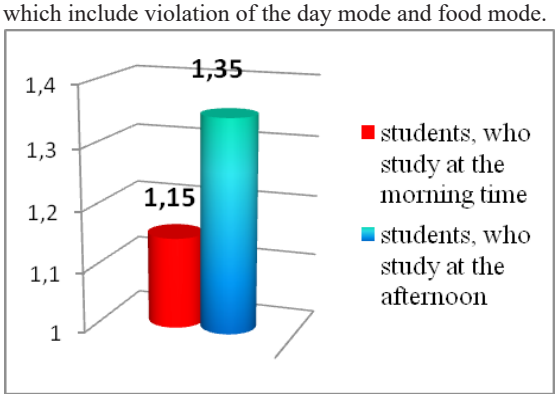


Fig. 4-5. The average value CVS indicators according to lessons time

As can be seen from the figure, the values of indicators of SBV and MBV of students who study at the second half below normal values(normal: SBV 60-80 ml, MBV 4.5-5 liters). When comparing SBV and MBV data of students studying in the first half of the day, these figures were lower than of students of first half study. Also the AP more favorable in students with first shift than students 2nd shift.

4. Research data according to the climate-geographical factors.

From these data it follows that the value of the pulse of young men of Kazakhstan and Afghans - 71 beats / min., i.e. was the same. The level of blood pressure is 120/80 mm Hg in local students, of foreign students is 110/70 mm Hg. SBV of local students 55.5 mL, MBV - 4065 ml, the value of the adaptive potential - 1.5; SBV of Afghan students - 59.8 mL, MBV - 4284 ml, the value of AP - 1.3

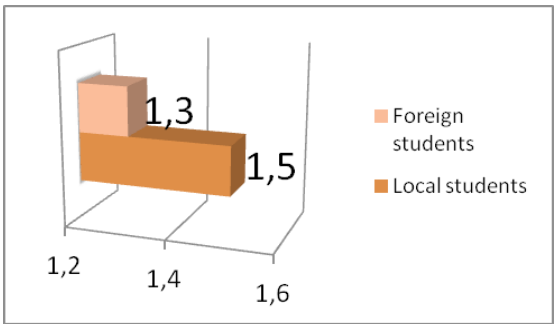


Fig. 6. Comparison of CVS indicators and AP of local and foreign students

The medium dynamic pressure is a measure of the velocity of blood flow in the capillaries of tissues. The value of DMP of local students equal to 95 mm Hg, in foreign students - 89 mm Hg. Thus, the value of heart rate, blood pressure, DMP of all students comply with normal values. However, in foreign students the level of blood pressure, the value of DMP were lower than in local students. Indicators SBV and MBV of Afghans were higher than MBV of students from Kazakhstan. The value of AP of Afghans by 13.9% lower than the AP of local students, which indicates a satisfactory adaptation of cardiovascular system of foreign students. So, by observed data was made conclusion:

1. Identified the gender (sex) differences in indicators of CVS condition. The level of blood pressure in young men is higher than in girls, also the value of SBV, MBV of young men is lower compared to girls. AP indicator of girls is lower compared with boys

2. The value of the adaptive capacity of the circulatory system of young people (or students) indicates a satisfactory adaptation.

3. 60% of the students sleep time on weekdays below the physiological norm, and in most cases girls sleep less. Indicators SBV and MBV of students with a lack of sleep is lower. Also, found less satisfactory adaptation of the CVS of students with a shorter duration of sleep.

4. Indicator "Adaptation potential" of student-athletes is higher than in students are not involved in sports, which indicates a more satisfactory adaptation of the circulatory system of athletes.

5. Presented data of SBV and MBV, data on adaptive capacities show a more satisfactory adaptation of the circulatory system of students who study in the first half of the day.

6. Observed some differences on values of heart rate in the medical university students, according climatic region of residence before studies. Lower values of blood pressure, AP and higher values of SBV and MBV of foreign students, showing a better functional state of CVS of foreign students and indicate on differences of the function of the adaptation homeostasis depending on climatic factors.

REFERENCES

1. Viselov E.N. Climatic conditions of the city of Almaty. Lem, 2010.

2. Biserova A.G. Circulatory system: Study guide / A.G. Biserova, E.M. Roslyakova, L.M.Baybolatova : Almaty – Otan. 2014. - p 86 .

3. Kaznacheev V.P. Adaptation and Constitution of human. / V.P. Kaznacheev, S. V. Kaznacheev. – Novosibirsk, 1986. – p 119.

4. Sega. A Comparison of cardiovascular reflex tests and spectral analysis of heart rate variability / S. Sega, F. Jager// Clin. Anatomy. Res. – 1999,- vol,3. p. 175-182

5. McARDLE, W. et al. (2000) Essentials of Exercise Physiology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Секция «Неврология», научный руководитель – Карпов С.М.

РАЗЛИЧНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЫ

Адамец Ю.А., Бахадова Э.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, Ghost171994@yandex.ru

Актуальность: Среди огнестрельных ранений особое место занимают поражения боеприпасами взрывного действия. В период Великой Отечественной войны и в последующих «локальных» конфликтах применялось в основном обычное огнестрельное оружие. Однако за истекшие 70 лет это оружие претерпело изменения, что привело к соответствующим изменениям в характере ранений. Особенно это коснулось взрывного оружия, или, как принято сейчас говорить, неядерных средств массового поражения. Реалии сегодняшнего дня ознаменованы глобальными и локальными военными конфликтами, где прослеживается четкая тенденция роста доли раненых, получивших повреждения от боеприпасов взрывного действия.

Материалы и методы. Исследование проведено с помощью литературных источников, интернет ресурсов, новостных сообщений.

Результаты анализа. В последние годы в условиях мирного времени террористами все чаще применяются мощные взрывные устройства, где смертельные исходы от подобных травм составляют лишь 10-20% от общего количества пострадавших. Остальные 80-90% страдают от последствий поражения ЦНС при минно-взрывной травме.

Минно-взрывная травма характеризуется общими повреждающими действиями на организм и наиболее тяжелыми осложнениями в посттравматическом периоде. Следует учитывать, что повреждения при данном виде травм является сочетанным в связи с многогранностью поражающей способности данного вида вооружения. При минно-взрывно травме необходимо учитывать такое воздействие как - ударная волна - которая приводит к тому, что человек “откидывается и опрокидывается на землю”, что приводит к дополнительной травматизации; - гидравлический удар, так при его воздействии на крупные кровеносные сосуды и полые органы, наполненные жидкостью также может оказывать свое повреждающее действие на центральную нервную систему, где имеется обширный резервуар спинномозговой жидкости и венозной крови.

Ведущими в клинической картине последствий минно-взрывной травмы являются: травматический шок, синдром сотрясения и ушиба мозга разной степени и ряд явлений, обусловленных повреждением легких (одышка, кашель, кровохарканье). Отдаленными последствиями могут выступать такие явления, как снижение слуха, глухонемота, зрения, расстройство речевого центра, психическая неуравновешенность, истерические припадки. Согласно исследованиям М.О. Гуревича снижение слуха и изменение речи наблюдается у 90% пострадавших в результате воздействия воздушной волны. Некоторые публикации говорят о том, что имеет место долгосрочное воздействие взрывной травмы на головной мозг. Проведенные исследования выявили снижение когнитивных способностей, изменения психомоторного состояния у людей подвергшихся воздействию взрывной волны. У них отсутствовали внешние повреждения. Результаты МРТ после инцидента также не выявляли явных изменений вещества мозга, но динамика изменений с четырехлетним интервалом показала, что у пострадавших имеется явное регрессивное изменение памяти, психической лабильности.

Выводы. Последствия минно-взрывного поражения нервной системы приводят к серьезным расстройствам жизнедеятельности, ведущим к социально-трудовой дезадаптации, что требует длительного лечения. В этих случаях целесообразно длительное наблюдения невролога с проведением инструментальных (МРТ, УЗДГ и т.п. и функциональных методов исследования) подключение к реабилитации узких специалистов, таких как психиатр, психолог, логопед и т.д. Так же необходимо участие в реабилитации близких людей, т.к. качество жизни определяется такими важными составляющими как психическое здоровье и высшие психические функции, и в этих случаях наибольшее внимание и проявленное участие к пострадавшему близких людей и окружающих поможет предотвратить у больного тяжелые последствия перенесенной МВТ.

Список литературы

1. Войновский Е.А., Ковалев А.С., Войновский А.Е., Пильников С.А., Ильин В.А., Мензул В.А., Баркалев М.А. Предварительная

ампутация конечностей при минно-взрывной травме. Медицина катастроф. 2012. № 1. С. 38-41.

2. Бахадова Э.М., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Карпова Е.Н., Апагуни В.В., Калоев А.Д. «Отдалённые последствия минно-взрывной травмы на нейрофизиологическое состояние головного мозга. Фундаментальные исследования. 2014. № 2. С. 28-33.

3. Бахадова Э.М., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Апагуни В.В., Хатуаева А.А., Карпов А.С. Особенности черепно-мозговой травмы при минно-взрывном травматизме (обзорная статья). Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013. № 12. С. 72-75.

4. Карпов С.М., Бахадова Э.М., Апагуни А.Э., Карпова Е.Н. Компенсаторно-восстановительные механизмы в отдаленном периоде у пострадавших после минно-взрывного ранения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 2. С. 25-28.

5. Карпов С.М., Бахадова Э.М., Апагуни А.Э., Калоев А.Д. Отдаленные последствия минно-взрывного ранения, как фактор психоневрологических нарушений. Вестник новых медицинских технологий. 2014. Т. 21. № 3. С. 100-103.

6. Лащёнов Г.В. «Минно-взрывная травма в условиях вооруженного конфликта (особенности клиники, диагностики, организации лечения)» автореф. дис. на соискание уч. ст. канд. мед. наук. Ростова-дону. 1999.

7. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 44-45.

ОСОБЕННОСТИ СЛУХОВЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ПЕРЕЛОМОМ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

Зосимова К.К., Айрапетян Л.А.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставрополь, Россия

Актуальность. В последние десятилетия замечен неуклонный рост травматизма среди всех категорий населения. Это связано с множеством техногенных катастроф, природными катаклизмами, дорожно – транспортными происшествиями, а также военными ситуациями. К числу наиболее тяжёлых травм относят черепно-мозговую травму (600 тысяч случаев по России в год), которая в 36% случаев (Поляков И.В., Соколова Н.С., 1975) сопровождается переломом основания черепа. Из них около 30 тысяч случаев в год приходится на перелом основания черепа через среднюю черепную ямку, сопровождающийся травмой височной кости, в толще которой находятся слуховой и вестибулярный рецепторы, а также лицевой и промежуточный нервы. По данным КБ СМП им. Н.В. Соловьёва г. Ярославля количество черепно-мозговых травм (ЧМТ) с повреждением височной кости составляет в среднем 130 случаев в год и имеет тенденцию к повышению, как и общее количество ЧМТ в целом. Как известно, при ЧМТ помощь больным в первую очередь оказывают нейрохирурги. Из-за тяжёлого общего состояния пациентов уделяется мало внимания повреждению слухового анализаторов, вследствие чего больные с посттравматической тугоухостью обращаются за помощью к оториноларингологу или сурдологу в поздние сроки, когда терапевтические возможности ограничены; а механизм развития слуховых нарушений трудно поддаётся объяснению. Повреждение при этом виде травмы структур мозга не только затрудняет диагностику нарушений слухового анализатора, но и усугубляет процессы их компенсации. Учитывая вышеизложенное, следует признать, что исследования по ранней диагностике слуховых нарушений, определению уровня и механизма поражения слухового анализатора, разработке объёма лечебных мероприятий в ранние и последующие сроки ЧМТ с переломом височной кости, являются актуальными и своевременными. [3, 6, 7].

Цель исследования: повышение эффективности диагностики слуховых нарушений и последующего восстановления больных с черепно-мозговой травмой, которая сопровождается переломом височной кости.

Методы и материалы: в основе исследования лежит обследование 56 больных с переломом височной кости при ЧМТ, из них: 50 - с продольным, 6 - с поперечным. В начале работы было обследовано 138 пациентов, но в дальнейшем исключены 82 человека (невозможность динамического наблюдения и т.д.). Обследование включало: сбор анамнеза, осмотр органов слуха, исследование слуховой функции в динамике (с помощью «живой» шёпотной и разговорной речи, камертонов, тональной и речевой аудиометрии, надпороговых тестов); обзорная рентгенография черепа в двух проекциях, компьютерная томография черепа и вещества мозга, ЭХО-ЭГ, ЭЭГ, консультации нейрохирурга, невропатолога и окулиста.[2, 5].

Выводы: 1. Нарушение слуха у больных с ушибом головного мозга всегда имеет двусторонний характер. Характер и степень потери слуха у больных с ушибом головного мозга зависит от тяжести, биомеханики ЧМТ и вида перелома височной кости. 2. При исследовании слуха в остром, промежуточном и отдалённом периодах ЧМТ отмечается прогрессирующее нарастание тугоухости, преимущественно нейросенсорного характера во всех наблюдаемых группах, но более выраженное при тяжёлых ушибах головного мозга.

3. Степень ретрокохлеарных нарушений коррелирует с выраженностью патологических изменений головного мозга, выявленных с помощью слуховых вызванных потенциалов. [1, 4, 6, 7].

Список литературы

1. Ульянченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя. Фундаментальные исследования. 2013. № 5-2. С. 427-430.

2. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 44-45.

3. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. Ставрополь, 2010.

4. Герасимова М.М., Карпов С.М. Вызванные зрительные потенциалы мозга при черепно – мозговой травме у детей, Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2004. Т. XXXVI. № 1-2. С. 12-15.

5. Кариев Ш.И., Умарова Х.С., Ахмедиев М.М. Нарушение слуха при сотрясении головного мозга // Мед. журнал Узбекистана. 1991. - №4. -с.28-30.

ВЛИЯНИЕ ЭПИЛЕПСИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

Айрапетян Л.А., Зосимова К.К.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставрополь, Россия, Ayrapetyan.lida@mail.ru

Актуальность. Исследование эмоционально-личностных особенностей детей, больных эпилепсией является актуальной проблемой, как для психологии, так и для неврологии. Эпилепсия даже на самых ранних стадиях вызывает эмоциональные нарушения, нарушения межличностных взаимоотношений, повышает раздражительность, чувствительность. Именно поэтому у детей появляются проблемы в общении со сверстниками. Данную проблему рассматривали в своих работах многие ученые как в России, так и за рубежом. [2,3]

Цель исследования – выявить особенности эмоционально-личностного развития детей и подростков, больных эпилепсией.

Материалы и методы. Для выявления данных особенностей были проведены следующие исследования: Для исследования уровня интеллектуального развития были использованы Тест Векслера, тест

“Дом-дерево-человек”, детский апперцептивный тест, тематический апперцептивный тест, сказочный проективный тест, восьмицветный тест Люшера;

Для исследования эмоционально-личностных особенностей детей применялись следующие методики: “Рисунок доброго и злого человека”, “Незаконченные предложения”, “Понимание мимического выражения эмоций”;

Для обработки результатов использовали метод статистической обработки данных [1,3,5]

Результаты. В ходе исследований было выявлено, что у детей с эпилепсией нарушено понимание отдельных элементов мимики лица и изображения мимического выражения лица в целом, также они затрудняются дифференцировать мимику “злого” и “доброго” лица. У детей и подростков с эпилепсией рисунки «злого» человека содержат дополнительные атрибуты, различающие, по мнению детей, доброго и злого человека. Однако, детям с эпилепсией легче и точнее узнать эмоции на изображении, если они представлены схематически, то есть нет большого количества лишних деталей, которые затрудняют данный процесс. [6,5]

Выводы. Эпилепсия является серьезным неврологическим заболеванием, которая вызывает у детей, своеобразную в отношении психологии, клиническую картину.

В частности, эмоционально-личностное развитие детей с эпилепсией значительно отличается от эмоционально-личностного развития здоровых детей и имеет характеристики, свойственные данному заболеванию. Также, на формирование эмоционально-личностных особенностей неблагоприятное влияние оказывает страх возникновения эпилептического приступа. Исходя из этого, не обходимо информировать родителей и педагогов о данных особенностях этих детей, что может помочь в психологическом сопровождении этих детей и в положительной динамике лечения. [2,3,7]

Список литературы

1. Аскарова А.Т., Вардак З., Шевченко П.П., Карпов С.М. Современные методы купирования эпилептического статуса. Международный студенческий научный вестник. 2015. № 2. С. 86-87.

2. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 44-45.

3. Улькина Надежда Александровна- “Эмоционально-личностные особенности у детей и подростков, больных эпилепсией ”, Москва, 2009 г. ;

4. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

5. Karpov S.M., Vishlova I., Shevchenko P., Dolgova I., Minaeva O., Cherednichenco T., Chigrina N., Hatuaeva A., Fisher G. Epilepsy: modern methods of treatment. European science review. 2015. № 3-4. С. 21-22.

6. Karpov S.M., Gandylyan K., Eliseeva E., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Golovkova O., Ivensky V. Combined craniofacial trauma and neuropsychiatric symptoms. European science review. 2015. № 3-4. С. 25-28.

7. Dmitrieva O.A., Leonenko E.A., Vozhzhova V.N., Pisanko G.G., Karpov S.M., Shevchenko P.P. The degree of disorder of the patients› psycho-emotional sphere with epilepsy. European Journal of Biomedical and Life Sciences. 2015. № 2. С. 14-16.

ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В СЛУЧАЯХ ОБОСТРЕНИЯ

Арутюнян К.А., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, kristiar777@yandex.ru

Актуальность темы. Рассеянный склероз (РС), на сегодняшний день, является болезнью, не поддающейся полному излечению и значительно сокращающей продолжительность жизни больных, и ее качество.[2,3].Частота встречаемости случаев РС по Ставропольскому краю составляет 20-32,8 на 100000 населения, кроме того, РС – болезнь молодого возраста (17-40 лет) [3,6]. Клинически самыми опасными и угрожающими жизни проявлениями РС являются его обострения (экзацербации), вызванные появлением очага воспаления (демиелинизации) в головном или спинном мозге. В период обострения либо ухудшаются существующие симптомы, либо появляются новые[1, 2, 6]. Вследствие этого, целями лечения обострений РС являются: уменьшение активности иммунопатологического процесса; регрессирование возникшей новой симптоматики и уменьшение выраженности имевшегося неврологического дефицита [2, 6].

Цель исследования. Проанализировать, существующие на сегодняшний день, старые и современные варианты лечения обострений РС.

Результаты. 1. При легких обострениях с изолированными чувствительными или эмоциональными расстройствами используют: общеукрепляющие средства, средства, улучшающие кровоснабжение тканей, витамины, антиоксиданты, успокоительные, антидепрессанты при необходимости. [2]

2. При беременности и лактации - только плазмаферез. [2]

3. Основным стандартным методом терапии тяжелых обострений РС признано использование схем внутривенного введения кортикостероидов в пульс-дозах, причем длительность обострений и выраженность остаточного неврологического дефицита зависят от своевременного проведенного курса именно такой терапии. Их использование целесообразно тогда, когда обострение проявляется тяжелыми симптомами и быстрое купирование отека и воспаления может способствовать более полному регрессу симптомов. Признанным считается назначение пульс-терапии метилпреднизолоном (метипредом, урбазоном, солу-медролом), который, имея метильную группу, лучше проникает через клеточную мембрану и связывается с внутриклеточными глюкокортикоидными рецепторами, что обеспечивает его большую, чем у обычного преднизолона, активность. МП вводится по 500-1000 мг в 200-400 мл физраствора в/в капельно по 25-30 кап. в минуту 1 раз в день в первой половине суток, 3-7 дней в зависимости от тяжести обострения; 1000 мг - при выраженных поражениях ствола мозга, атаксией, потерей зрения. При преобладании нарушений пирамидной и чувствительной сферы препарат показан в суточной дозе 500 мг.[4]

4. В случае нерезко выраженных признаков обострения РС, но с выявлением «активных» очагов на МРТ, накапливающих контраст (гадолиний), либо появление дополнительных очагов - пульс-терапия МП с переходом на препараты с нейропротекторным действием, либо на препараты пролонгированной модифицирующей терапии. [4,8]

5. Инфекции, вероятнее всего, провоцируют или модулируют аутоиммунный процесс при РС, поэтому найденные в крови и ликворе IgM и IgG к вирусам герпеса, особенно 6-го типа, Эпштейн — Барр вирусу, опоясывающего герпеса. наиболее целесообразным в качестве купирования обострения является назначение специфической противовирусной терапии с применением зовиракса внутривенно капельно по 250 мг 2 раза в день в течение 5 дней либо вальтрекса перорально 1000 мг в сутки. В случае признаков реактивации ЭБВ-инфекции после курса противогерпетической терапии рекомендуем введение специфического противоЭБВ иммуноглобулина (вирабина).

6. При тяжелых рецидивах РС, не поддающихся воздействию КС терапии, значительное улучшение состояния может вызвать проведение плазмафереза [5]. Его можно также комбинировать с гормональной и другой иммуносупрессорной терапией. В течение 2

недель от 3 до 5 раз обменивается 1,5 объема плазмы за каждый сеанс; после процедуры плазмафереза внутривенно капельно вводится 500-1000 мг метилпреднизолона на 400 мл 0,9% физиологического раствора хлорида натрия.

7. При частых обострениях со стремительным развитием сильно проявляющихся функциональных нарушений неврологического характера эффективно действует сочетание циклофосфамида (Эндоксан) и кортизона. Цитостатики в дозах меньших, чем при онкозаболеваниях, поэтому крайне редко наблюдаются характерные побочные действия. Обычно назначается 500 мг на 3 дня, следующих один за другим или 100мг на один день.[4]

8. Длительное лечение препаратами 1 ряда – как терапия, направленная на снижение вероятности возникновения обострений[2]

Способы: Иммуносупрессивный: Азатиоприн (Имуран, Imurek), Циклоспорин А (Сандиммун), Циклофосфамид (Эндоксан), Cladribin (Leustatin), Desoxyspergualin, Лимфоцитаферез, Тимэктомия, Антилимфоцитная сыворотка, Спленэктомия, Митоксантрон (Новантрон), Метотрексат, Лимфорентгенография

Иммуномодулирующий:Бета-интерферон (Бетоферон, Ребиф, Avonex), Иммуноглобулины, Linomid, Copolymer-1 (Кополимер-1, Копаксон-Тева).

Данный вид лечения при обострениях противопоказан и используется при ремиссиях в целях: - снижения частоты возникновения обострений;

- замедления прогрессирования болезни;
- отдаления сроков наступления инвалидности
- сокращения приема кортикостероидных препаратов
- содействия восстановительным процессам

9. Длительная терапия обострений РС подразумевает инъекционные способы введения препаратов 1 линии, что способствует возникновению целого ряда проблем, связанных с переносимостью и косплаентностью больных, к тому же названные выше препараты иммуномодуляторов не дают эффекта у 100% испытуемых. В связи с этим, наибольшее внимание в наши дни уделяется изучению ПИТРС 2 линии с пероральным приемом. Таким препаратом является финголимод.

10. Финголимод – препарат, изменяющий течение РС 2 линии, из группы иммуномодуляторов; сфинголизин-1-фосфат-(SIP)рецепторов; структурный аналог эндогенного сфинголизина, который играет ключевую роль в развитии нейровоспалительных процессов. Механизм действия: блокировка S1P1-рецепторов и соответвующего градиента, лимфоциты не выходят из лимфоузлов и не устремляются в ткань головного и спинного мозга, вызывая так очаги воспаления и демиелинизации. Причем функциональная активность лимфоцитов не снижается, что говорит об отсутствии пагубного влияния лекарственного средства на клеточный и гуморальный иммунитет больного. Препарат выпускается в форме капсул по 0,5 мкг. Назначается перорально один раз сутки, имеются противопоказания для назначения: энцефалопатии, гипотонические состояния, прием цитостатиков, сердечно-легочная недостаточность, ИДС, беременность и лактация. Перед прохождением курса необходимо полное обследование больного. Исследования показали, что прием препарата на протяжении не менее 1-1,5 года даёт весьма положительную динамику, которая включает в себя отсутвие появления новых очагов демиелинизации на МРТ, снижение случаев обострения в год и улучшение общего состояния больных. Также были проведены исследования среди пациентов, принимавших финголимод в течение 2-3- месяцев, а затем прекратившие его приём по каким-либо показаниям или просто по своему желанию. У большинства испытуемых был выявлен Ребаунд-феномен, или феномен «рикошета», что означает не только восстановление активности РС после прекращения терапии финголимодом, но и её увеличение по сравнению с уровнем до начала терапии(тяжелое нарушение функции тазовых органов, множественные очаги демиелинизации на МРТ, грубые когнитивные нарушения и т.д.). Следует добавить, что в этих случаях достаточно успешно проводилось лечение метилпреднизолоном (5000 мкг в течение 2х недель), чего нельзя сказать о повторном прекращении терапии фенголимодом, когда превентивное назначение МП не дает существенного результата. В дальнейшем было выяснено, что частые экзацербации и развитие ребаунд-феномена вызваны выходом накопленных в л\у активных лимфоцитов на 14-72 сутки в кровь. Данный опыт исследований позволяет подчеркнуть необходимость проведения длительной и непрерывной терапии этим препаратом 2 линии.[7,8,9]

11. Симптоматическое лечение рассеянного склероза. 1 Повышенный мышечный тонус (спастичность) - миорелаксанты (баклосан); 2. Дрожание, неловкость в конечностях - клоназепам, финлепсин; 3. Повышенная утомляемость – нейромидин; 4. При нарушениях мочеиспускания – детрузитол, амитриптилин, прозерин; 5.При хронических болях – противоэпилептические препараты (финлепсин, габапентин, лирика), антидепрессанты (амитриптилин, иксел); 6. Депрессия, тревожность, синдром вегетативной дистонии -успокоительными средствами, транквилизаторами (феназепам), антидепрессантами (амитриптилин, ципрамил, паксил, флуоксетин)[1]

12. Технологии экстракорпоральной гемокоррекции:

Криомодификация аутоплазмы. Позволяет достаточно эффективно вывести из организма пациента аутоагрессивные антитела и медиаторы воспаления. Для этой же цели – выведение аутоагрессивных антител, медиаторов воспаления, циркулирующих иммунных комплексов и других факторов патогенности. Инкубация клеточной массы с иммуномодуляторами. При обнаружении у больного рассеянным склерозом хронических вирусных или бактериальных инфекций – комплекс лечения дополняем технологиями экстракорпоральной антибактериальной и иммунофармакотерапии. Позволяющие провести санацию очагов инфекций и таким образом устранить пусковые механизмы, приводящие к нарушению регуляции иммунной системы и развитию процессов аутоиммунного воспаления. [5]

Выводы: Но несмотря на всё вышесказанное, ни один из методов терапии РС не дает его полного излечения и не обещает адекватной восприимчивости у 100% больных, принимающих данный препарат, а значит настоящая проблема остается открытой и требует дополнительного изучения. Но самыми эффективными являются ПИТРС 2 ряда, достаточно хорошо снижающие риск случаев обострений и нарастание дефицита неврологической симптоматики.

Список литературы

1. Беркович Р.Р., Тотолян Н.А., Соколов А.Ю., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Лечение обострений рассеянного склероза. Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана Санкт-Петербургского государственного медицинского университета, Санкт-Петербург, Журнал неврологии и психиатрии 2013; С. 73-75.

2. Справочник по рассеянному склерозу для больных и их близких / Майда Е. / 1999. Перевод Врублевской Н.А. С. 91-115.

3. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Конева А.В. Рассеянный склероз: этиопатогенез с позиции современной науки. Успехи современного естествознания № 6, 2014. С. 123-124.

4. Евтушенко С.К., Деревянко И.Н. Современные подходы к лечению рассеянного склероза: достижения, разочарования, надежды. Международный неврологический журнал 2006. 2(6), с. 1-5.
5. Акимов С.Б. Клинико-иммунологическая диагностика и иммунокоррекция при рассеянном склерозе: автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб., 2003. с.19-22
6. Шевченко П.П. Распространенность и клиническая характеристика рассеянного склероза в Ставропольском крае: автореф. дис. … канд. мед. Наук. Новосибирск, 1992. С. 21-23
7. Котов С.В., Якушина Т.И., Лиждвой В.Ю.. Ребаунд-феномен и восстановление активности РС при прекращении терапии финголимодом. Русский медицинский журнал 2014. №22, С. 3-6.
8. Бойко А.Н. Рекомендации по использованию препарата финголимод (Гилениа) для патогенетического лечения РС. (от имени рабочей группы Всероссийского общества неврологов по миелинизирующим заболеваниям исполкома совета РОКИРС) Научно-практический журнал для врачей « Медицинский совет» №4, 2012. с.3-10.
9. Попова Е.В., Бойко А.Н. Результаты рандомизированного открытого сравнительного исследования многоцентрового сравнительного исследования переносимости и безопасности препарата гилениа (финголимод) у пациентов с ремиттирующим РС. Журнал неврологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. 2015. №2. с. 45-50.
10. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.
11. Hamdard A.A., Mamedova A.E., Shevchenko P.P., Karpov S.M. Hyperthermia-syndrome as the debut of the development of multiple sclerosis. European Journal of Biomedical and Life Sciences. 2015. № 1. С. 10-11.
12. Karpov S.M., Padgigova Z.B., Karpov A.S., Vishlova I.A. Invoked visual potentials in the study of the visual analyzer in patients with diffuse sclerosis. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2015. № 2 (38). С. 155-159.

HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY IN CHILDREN

Augustine john joseline sofia Sharon, Dolgova I.N, Karpov S.M.

Stavropol state medical university, Stavropol, Russia, e-mail: joseline_sofia@yahoo.com

Hypertensive encephalopathy is an uncommon but recognized complication of malignant hypertension in children but has characteristic clinical and pathological features which are clearly different from those of chronic hypertension Hypertensive encephalopathy is the second most common cause of death after diabetes in the developed countries .Hypertensive Encephalopathy is called silent killer, although it is not.

According to World Health Organization (WHO), more than 60% of adults over 65 years of age,15% of young adults and adolescence and less than 10% of children have hypertension .The prevalence of hypertension in childhood is less than in adulthood, but the evidence of adulthood hypertension has root in the childhood. Increase in the prevalence of pediatric hypertension is paralleled with the increase in obesity among children in the recent years. Obesity is a major cause contributor for hypertensive disease in children. It is 30% evident in children having body mass index (BMI) above 95 percentile.

The symptoms are head ache, seizures, dizziness, nausea, vomiting, blurred vision, altered consciousness and mental status, cortical blindness, facial palsy and hemiplegia. Increased depression of mental state can lead to stupor, coma, stroke and even death.

According to JNC7 of hypertension, Hypertensive crisis have been classified into hypertensive urgency and hypertensive emergency based on the target organ abnormalities.

1) In hypertensive emergency, along with the major symptoms, target organ abnormalities like seizures, intracranial hemorrhage, Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), focal neurological deficit, congestive cardiac failure, papilledema, retinal hemorrhages, and acute vision loss are also present and the blood pressure is from 140-230 mm/Hg of systolic and 120 to 170 mm/Hg of diastolic. The target organ abnormalities have adverse effect in older children and in adolescence. However it is also present in neonates and young children which could result in a long term consequences.

2) In hypertensive urgency the target organ abnormalities are not present but it can develop into hypertensive emergency.

The underlying pathogenesis is the loss of cerebral auto regulation leads to disruption of blood brain barrier and endothelial dysfunction which leads to imbalance in oxygen supply, formation of edema and micro hemorrhages.

The diagnosis is based on present and past medical history of the patient which usually shows low birth weight, intrauterine growth retardation, prematurity and familial history of hypertension, obesity, diabetes, early stroke ,hereditary abnormalities of heart, kidney and brain. In young adults and adolescence medical history which includes use of steroids, and life style history regarding sleep apnea and dietary should be assessed. BMI curve must be made. Instrumental and laboratory diagnosis includes measurement of blood pressure with sphygmomanometer, complete blood analysis, Doppler sonography of kidney, ophthalmoscopy, electrocardiography, echocardiography ,MRI, and CT scan imaging.

Prompt recognition and treatment is the utmost importance to prevent further organ damage. Pediatric Hypertensive Encephalopathy is always an indication for Immediate Intensive care admission and administration of IV antihypertensive drugs and the goal is to reduce the blood pressure by maximum of 20 percent. Early diagnosis, aggressive but careful management and long term follow up will reduce the complications.

Pediatric hypertensive encephalopathy can be reasonably prevented and the prevention is much easier than treating and restoring the lost functions of the patient in a complete recovery. Simple easy measures like Dietary changes, life style modifications like leading a stress free life, weight loss reduction to reduce the body mass index and regular monitoring of BMI and blood pressure, increasing physical activity can be seen as an effective implement in preventing the disease.

Literature

1.Mostafa Sharifian MD Iranian journal of child neurology: hypertensive encephalopathy, 2012. p. 1-7.
2. Dinesh singh, Ougbennga, Ihor Yosypiv, Samir El Dahr International journal of Nephrology: Emergency management of hypertension in children, 2012, p. 15.
3. Olajide Williams John C.M. Burst Current treatment in the cardiovascular medicine:hypertensive encephalopathy, 2004. p. 1, 2.
4. George L.Bakris MD Merck manuals: hypertensive emergencies, 2014, p. 15.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Байрамукова М.А. Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, Arishka.3067@mail.ru

Актуальность. Вегетативные расстройства (их происхождение, клинические проявления и лечение) являются одной из актуальных проблем современной медицины. Функцией вегетативной нервной системы является удержание функциональных параметров деятельности различных систем в границах гомеостаза, т. е. поддержание постоянства внутренней среды; вегетативное обеспечение психической и физической деятельности, адаптация к меняющимся внешним средовым условиям. Практически не существует таких заболеваний, в развитии и течении которых, не играла бы важную роль вегетативная система. Знание основных вегетативных синдромов помогает диагностике и повышению качества лечения болезней, с расстройствами вегетативной нервной системы. Таким образом, немаловажное место в медицине принадлежит современным методам лечения вегетативной нервной системы, т.к. пусковым фактором возникно-

вения болезней являются те или иные нарушения в этой системе (1, 2).

Цель: раскрыть основные принципы современных методов лечения вегетативной нервной системы.

Результаты

Вегетативная нервная система, которая также называется автономной (systema nervosum autonomicum), контролирует следующие функции организма, такие как питание, дыхание, циркуляция жидкостей, выделение, размножение. Она иннервирует преимущественно внутренние органы и состоит из двух основных отделов: симпатического и парасимпатического. Совместная работа обоих отделов регулируется и контролируется корой головного мозга, которая является высшим отделом центральной нервной системы. Центры вегетативной нервной системы располагаются в головном и спинном мозге (3).

Таким образом, нарушение в какой либо структуре вегетативной нервной системы приводит к нарушению функций, что приводит к возникновению болезни в той или иной системе. Зная, где располагается патологический очаг, мы можем назначить адекватное лечение, используя современные методы, для достижения наибольшего эффекта.

Нарушения в вегетативной нервной системе – это очень частая проблема, с которой приходится сталкиваться современному человеку. Это сочетание эмоционально-психических расстройств с нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем. Лечение ВНС – процесс сложный, требующий индивидуального подхода и постоянной коррекции. Современные способы лечения включают в себя модификацию образа жизни, изменение подхода к профессиональной деятельности, коррекцию психо-эмоциональных расстройств, применение медикаментозных средств, в соответствии с развившимися синдромами. Для реализации всего лечебного комплекса может потребоваться невропатолог, терапевт, психолог (психиатр) (4, 6, 7).

Основные принципы современных методов лечения ВНС рассмотрим на примере ВСД. Прежде всего, перед началом лечения необходимо исключить другие заболевания различных органов и систем, которые могут давать симптомы, идентичные таковым при ВСД. Только после достоверно установленного диагноза можно приступать к лечению.Современный взгляд на устранение синдрома ВСД состоит в одновременном применении комплекса медикаментозных и немедикаментозных воздействий, причем последним принадлежит ведущая роль. К методам лечения ВСД относят:

– коррекцию психо-эмоциональной сферы;
– ведение здорового образа жизни;
– модификацию трудовой деятельности;
– физиотерапевтические методы;
– санаторно-курортное лечение;
– лекарственную терапию.

Коррекция психо-эмоциональной сферы

«Все болезни – от нервов,» — это высказывание как нельзя более точно подходит к ВСД. В большинстве случаев «виноват» какой-то психологический фактор, его ликвидация способствует выздоровлению. При выяснении анамнеза заболевания почти всегда пациенты самостоятельно указывают, с чего «все началось».По возможности необходимо создать позитивную обстановку вокруг больного. Этому способствуют рациональный отдых, поездки на природу (в лес за грибами, на рыбалку, просто прогулки по парку и т.д.). Наличие хобби будет только содействовать нормализации психо-эмоционального состояния. Желательны занятия спортом (2, 7).

Здоровый образ жизни

В первую очередь нужно оптимизировать режим дня. Качественный и полноценный сон (отход ко сну в одно и то же время, длительность сна 7-8 часов и т. д.), прием пищи в одно и то же время, пребывание на свежем воздухе – это все маленькие, но значимые факторы для успешного процесса лечения. Отказ от вредных привычек. Умеренная физическая нагрузка оказывает положительное «тренирующее» воздействие на сердечно-сосудистую систему, способствует нормализации сосудистого тонуса, улучшает кровоток в органах и тканях (4, 6, 7).

Физиотерапевтические методы (6)

Среди немедикаментозных воздействий эта группа мер одна из наиболее эффективных. Физиотерапевтические процедуры успешно применяются не только при лечении больных с ВСД в условиях поликлиники или стационара, но и при проведении санаторно-курортного лечения. Наиболее часто используют электрофорез с разными фармакологическими средствами (кальцием, кофеином, мезатоном, эуфиллином, папаверином, магнием, бромом, новокаином), электросон, водные процедуры (душ Шарко или циркулярный, подводный душ-массаж, контрастные ванны), хлоридно-натриевые ванны, общие радоновые, сероводородные, йодобромные ванны, транскраниальную электроаналгезию, синусоидальные модулированные токи, гальванизацию, магнитотерапию, аэроионотерапию, инфракрасную лазеротерапию, УВЧ, тепловые процедуры (аппликации парафина и озокерита), грязелечение. Показаны иглорефлексотерапия и массаж. Курсовое применение физиотерапевтических методов позволяет устранить многие симптомы ВСД, иногда даже без дополнительного приема лекарственных средств внутрь.

Лекарственная терапия (7)

Фармакологический спектр применяемых препаратов огромен в связи с многообразием симптомов заболевания. Одновременное назначение большого количества препаратов может нанести вред больному, поэтому для каждого больного создается программа приема лекарств в определенной последовательности, которая корригируется в процессе лечения. Препараты, применяемые для лечения, можно разделить на следующие группы:

– успокоительные – предпочтительнее растительные средства (валериана, пустырник) и их комбинации (дормиплант, ново-пассит, нотта, фитосед, персен, седафитон, нервофлукс и др.). Возможны комбинации растительных препаратов с барбитуратами (особенно при сопутствующих нарушениях сна): барбовал, валокордин, корвалол, корвалтаб и др.;

– транквилизаторы – применяют при более выраженных расстройствах эмоциональной сферы, сопровождающихся чувством тревоги и напряжения. Среди них популярными являются гидазепам, грандаксин (тофизопам), буспирон, мебикар (адаптол), афобазол. При еще более выраженных проявлениях показаны диазепам (сибазон), феназепам;

– нейролептики – используются для снижения чувства нервозности, агрессивности, раздражительности и вспыльчивости, тревоги и страха, нормализации сосудистого тонуса и артериального давления. Применяют ридазин (сонапакс, тиорил), эглонил (сульпирид), рисперидон (нейриспин, рисполепт). И транквилизаторы, и нейролептики должны назначаться только врачом и применяться строго по показаниям в течение определенного промежутка времени;

– снотворные – нормализующее влияние на сон оказывают и растительные успокоительные средства, и транквилизаторы, и некоторые нейролептики. Среди

непосредственно снотворных препаратов можно отметить золпидем (ивадал), зопиклон (соннат, сомнол), залеплон (анданте), дормикум, радедорм, донормил, мелатонин. Эту группу лекарственных средств назначают на небольшой промежуток времени (обычно 7-14 дней) при крайней необходимости;

– антидепрессанты – применяют у больных со сниженной мотивацией, астенией и депрессией. Они улучшают настроение, уменьшают тоску, косвенным образом нормализуют сон. Это такие препараты как сиднофен, коаксил, флуоксетин (прозак), сертралин (золофт, стимулотон), пароксетин (паксил), амитриптилин, людиомил, симбалта;

ноотропы – препараты, «питающие» мозг. Помогают справиться с общей слабостью, нарушением внимания и памяти, головными болями и головокружением, шумом в ушах. К этой группе относят пирацетам (ноотропил), ноофен (фенибут), глицин (глицисед), пантогам, пантокальцин. С этой же целью возможно применение нейрометаболитов: актовегина (солкосерила), церебролизина;

– препараты, улучающие кровообращение, – кавинтон (винпоцетин), оксибрал, стугерон, пентоксифиллин (трентал);

– препараты, снижающие артериальное давление (гипотензивные), – бисопролол (конкор), атенолол, метопролол, анаприлин. Из растительных средств с этой целью применяют препараты валерианы, зверобоя, боярышника, настойку пиона, душицу, мелиссу, калину и др.;

– препараты, повышающие артериальное давление, – кофеин, мезатон, большинство растительных адаптогенов (настойка лимонника, родиолы розовой, женьшеня);

– препараты, влияющие на метаболизм в сердце, применяются для уменьшения болей и неприятных ощущений в области сердца: милдронат, рибоксин, настойка боярышника. При нарушениях ритма (увеличении частоты сердечных сокращений) показаны аспаркам, панангин, конкор, барбовал, корвалдин;

– при повышении внутричерепного давления – диакарб, лазикс (фуросемид), препараты петрушки, можжевельника, крапивы, мочегонные травы;

– вегетотропные препараты – белласпон, беллатаминал. Они обладают комбинированным действием, влияют и на психо-эмоциональное состояние, и на болевой синдром, и на потливость, снимают симптомы как со стороны симпатической, так и со стороны парасимпатической нервной системы. Также в качестве вегетотропного препарата может быть использован платифиллин;

– антиоксиданты – мексидол, кратал, витрум-антиоксидант, янтарная кислота;

– витамины — показаны как поливитаминные комплексы с общеукрепляющей целью, так и изолированный прием витаминов Е, А, С, группы В (нейровитан, мильгамма, неуробекс, нейрорубин);

– адаптогены – это группа лекарственных средств, повышающих стрессоустойчивость организма. Они обладают антиастеническим действием, способны повышать артериальное давление и тонус сосудов, повышают неспецифический иммунитет: женьшень, родиола розовая, лимонник, элеутерококк, заманиха, аралия, левзея сафлоровидная. Общетонизирующим действием обладают препараты, содержащие спирулину, фенхель, тимьян, ламинарию.

Таким образом, для лечения разных симптомов нарушения ВНС используют разнообразный арсенал средств. Многие препараты одновременно влияют на несколько симптомов (например, настойка боярышника обладает седативным эффектом, уменьшает боли в сердце и снижает артериальное давление). Следует помнить, что только лечащий врач может подобрать правильную комбинацию из лекарственных препаратов. Процесс выздоровления во многом, если не почти на 100%, зависит от самого больного, его позитивного настроя и желания преодолеть недуг. Оставленная без внимания болезнь может трансформироваться в более тяжелое и трудноизлечимое заболевание .Поэтому больным обязательно нужно обращаться к врачу, чтобы вернуть себе полноценную жизнь и уберечь организм от новых заболеваний.(3,6,7)

Вывод. Нарушения ВНС не только являются важной частью патогенеза многих заболеваний, а сами могут играть роль « пускового механизма » в развитии сложных болезней. В этой связи возникает необходимость использование дополнительный методов лечения на более ранних этапах нарушений ВНС с целью профилактики возможных осложнений, приводящих к снижению качества жизни населения

Список литературы

1. Вейн А.М. (ред.). Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика.

2. Воронова Н.В.: современные методы лечения нервной системы. М.: Аспект Пресс, 2008.

3. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва. Фундаментальные исследования. 2013. № 3-2. С. 298-302.

4. Карпов С.М. Механизмы адаптации при черепно-мозговой травме у детей. Практическая неврология и нейрореабилитация. 2007. № 1. С. 22.

5. Лобко П.И. и др. Вегетативная нервная система. Минск, 1988.

6. Малеванец Е.В., Карпов С.М., Калоев А.Д., Соломонов А.Д., Киреева О.Г. Процессы адаптации среди военнослужащих срочной службы. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 3-6.

7. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы, Л., 1983.

8. Недоспасов В.О. Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем. М.: МПСИ, 2006.

9. Чефранова Ж.Ю. Топическая диагностика и лечение заболеваний нервной системы. Белгород: БелГУ, 2009.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Бардакова А.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, anna_st94@mail.ru

Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением нервных волокон в результате СД. В клинических рекомендациях «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» 2015 года выделяются следующие формы диабетической полинейропатии: сенсорная, моторная, автономная (вегетативная).

Диагноз синдрома диабетической полинейропатии основывается на результатах анализа анамнеза, осмотра конечностей (состояние кожных покровов, наличие раневых дефектов и их характеристики, видимые деформации костных структур), данных оценки состояния периферической тактильной, вибрационной и температурной чувствительности, определении состояния периферического артериального кровотока.

Клиническая картина. Пациенты предъявляют жалобы на наличие длительно незаживающего раневого дефекта (иногда множественных дефектов) на конечностях, особенно в их дистальных отделах. Длительность существования ран может колебаться от нескольких недель до 2-6 лет. Наличие и выраженность болевого синдрома зависят от состояния периферической чувствительности, уровня локальной ишемии и тяжести присоединившейся инфекции. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на длительность течения сахарного диабета, наличие

других поздних осложнений этого заболевания. Также при сборе анамнеза необходимо обратить внимание на наличие сопутствующих, непосредственно не связанных с СД заболеваний, которые могут влиять на скорость заживления раневых дефектов (сердечная и дыхательная недостаточность, онкологические заболевания, алиментарная недостаточность, терапия глюкокортикоидами и иммуносупрессантами).

Осмотр и пальпация конечностей. При осмотре стоп, голеней, кистей необходимо обратить внимание на состояние и цвет кожных покровов (сухие, влажные, бледные, розовые, гиперемированные), пальпаторно определить их температуру (холодные, теплые, горячие). Очень важно выявить асимметрию цвета и температуры кожи конечностей, что может служить первым признаком имеющегося нарушения.

Оценка состояния периферического артериального кровотока. Клинически значимая артериальная недостаточность может быть исключена при наличии хорошо пальпируемого пульса на периферических артериях конечностей или лодыжечно-плечевом индексе (ЛПИ)>0,9. ЛПИ >1,3 свидетельствует о ригидности артериальной стенки. У пожилых пациентов или у лиц с ЛПИ >1,2 состояние артериального кровотока должно быть подтверждено уровнем артериального давления в пальцевой артерии (величиной пальце-плечевого индекса) или данными транскутанной оксиметрии (ТсрО2 >40 мм рт. ст.). Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий подтверждает артериальную окклюзию, выявляет ее анатомическую локализацию и протяженность.

Оценка состояния периферической иннервации. Наличие диабетической нейропатии устанавливается на основании определения тактильной чувствительности с помощью 10 г монофиламента. Достоверность полученных результатов повышается при дополнительной оценке других видов чувствительности: вибрационной с помощью градуированного камертона 128 Гц или биотезиометра; болевой с помощью покалывания неврологической иглой; проприоцептивной с помощью пассивного сгибания в суставах пальцев стопы или кисти в положении больного лежа с закрытыми глазами; определение сухожильных рефлексов с помощью неврологического молоточка.

Оценка состояния костных структур нижних конечностей. «Золотым стандартом» оценки состояния костей и суставов остается рентгенография, позволяющая с высокой достоверностью определять очаги остеолиза (остеомиелит). Мультиспиральная компьютерная томография позволяет уточнить локализацию и размеры остеомиелитического очага при планировании объема оперативного вмешательства. Однако эти методы визуализации неинформативны в диагностике острой стадии диабетической остеоартропатии. В этом случае целесообразно использование МРТ. Данный метод позволяет выявить отек костного мозга в зоне предполагаемого поражения. Наиболее простым, доступным и достаточно информативным методом диагностики острой стадии полинейропатии признается инфракрасная термометрия. Разница температуры над пораженным и контлатеральным непораженным суставом в 2 и более градусов Цельсия позволяет с высокой долей вероятности диагностировать это осложнение.

Диагностика раневой инфекции. Основным методом диагностики инфекционного процесса в ране является бактериологическое исследование. Для анализа необходимо брать образцы тканей из разных участков, так как микрофлора может различаться в разных областях дефекта. Клинически значимым считается содержание бактериальных тел выше 1х106 на грамм ткани или обнаружение β-гемолитического стафилококка.

Оценка состояния углеводного и липидного обмена является абсолютно необходимым компонентом обследования. Для этого необходимо исследование таких параметров как уровень гликированного гемоглобина А1с (HbA1c), уровень пре- и постпрандиальной гликемии, общего холестерина, холестерина ЛПНП сыворотки крови. Коррекция нарушений углеводного обмена у больного с синдромом диабетической полинейропатии должна проводиться параллельно с лечением раневого дефекта.

Заключение. Ранняя диагностика сахарного диабета позволяет избежать возникновения грозных осложнений этой патологии, в том числе и диабетической полинейропатии. Задача врача состоит в правильном выборе метода диагностики и как можно более раннем начале лечения сахарного диабета.

Список литературы

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Клинические рекомендации Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 6-й выпуск, 2015 г. С. 150-175.

2. Левин О.С. Полиневропатия. Клиническая лекция для врачей, 2014. С. 3-15.

3. Дедов И.И., Токмакова А.Ю., Егорова Д.Н., Галстян Г.Р. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы, 2015 г. С. 100-170.

4. Францева А.П., Карпов С.М., Белякова Н.А., Седакова Л.В., Францева В.О., Чичановская Л.В., Шевченко П.П. Состояние зрительного анализатора при использовании препарата «тиогамма» при сахарном диабете 1 типа. Фундаментальные исследования. 2013. № 5-1. С. 164-167.

5. Францева А.П., Карпов С.М., Белякова Н.А., Штемберг Л.В., Муравьев К.А., Осипова Н.А. Оценка качества жизни при сахарном диабете 1-го типа. Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 2 (144). С. 114-118.

6. Францева А.П., Карпов С.М., Белякова Н.А. Сахарный диабет 1 типа как фактор дисфункции зрительного анализатора. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 1 (33). С. 43-44.

7. Карпов С.М., Францева А.П., Белякова Н.А., Штемберг Л.В., Карпова Е.Н. Исследование зрительного анализатора на сменяющийся цветной шахматный паттерн у больных с сахарным диабетом 1 типа. Фундаментальные исследования. 2013. № 12-3. С. 486-490.

8. Frantseva A.P., Karpov S.M., Khatuaeva A.A. A state of visual analyzer according to the reverse color chees type pattern in case of patients with type 1 diabetes. European science review. 2014. № 11-12. С. 29-33.

КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Больбат Г.К., Амиров Ш.М., Долгова И.Н.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, megagashik@inbox.ru

Введение: когнитивные нарушения являются неотъемлемым спутником наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. Чаще всего легкие и умеренные когнитивные нарушения возникают и прогрессируют с возрастом у пожилых людей, страдающих артериальной гипертоний, ишемической болезнью сердца, хронической сердечной недостаточностью, и их наличие ухудшает течение и прогноз этих заболеваний. В свою очередь, прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, особенно в сочетании с сахарным диабетом и метаболическим синдромом, способствует нарастанию проявлений когнитивных нарушений и формированию деменции. Именно с развитием когнитивного дефицита связывают огромные социально-экономические потери, которые несет общество. Распространенность когнитивных расстройств крайне высока, и в последние годы отмечается тенденция к ее неуклонному росту. Однако, несмотря на это, в ряде случаев присутствует недооценка роли факторов риска в развитии когнитивных нарушений. Несвоевременная диагностика начальных стадий когнитивного расстройства и, соответственно, отсутствие адекватной терапии приводят к их дальнейшему прогрессированию.

Цель работы: определить частоту и степень тяжести когнитивных расстройств у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Методы исследования: исследование проведено на базе Ставропольского краевого геронтологического центра, г. Ставрополь. Обследовано 30 человек, средний возраст которых составил 78 лет. В исследование включены пациенты с наличием в анамнезе гипертонической болезни I – II стадии, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности. В данной научно-исследовательской работе были применены тесты: мини-исследование психического статуса (шкала MMSE); шкала оценки субъективных неврологических симптомов; шкала апатии; геронтологическая шкала депрессии; субъективная шкала оценки астении.

Результаты исследования: на основании проведенного исследования по данным шкалы психического статуса (MMSE) легкие когнитивные нарушения выявлены у 7 (23%) человек. Деменция легкой степени выраженности у 5 (17%) человек. Деменция умеренной степени выраженности - у 13 (43%) человек. Тяжелая деменция - у 4 (14%) человек.

По оценке субъективных неврологических симптомов у 20 (67%) человек регистрировались субъективные симптомы в диапазоне от 0 до 10 баллов и у 10 (33%) человек - в диапазоне от 11 до 20 баллов.

По шкале апатии выявлена клинически значимая апатия - у 25 (85 %) человек.

По геронтологической шкале депрессии выявлена легкая депрессия у 15 (50 %) человек, тяжелая депрессия у 9 (30 %) человек.

По субъективной шкале оценки астении у 100 % опрошенных получено более 30 баллов, что свидетельствует о выраженной астении.

Выводы: в результате проведенного исследования, у обследуемых с заболеваниями сердечно-сосудистой системы обнаружено значительное количество больных с проявлениями умеренной и тяжелой деменции (43% и 14% соответственно).

Стоит отметить, что отмечались высокие показатели по шкале оценки субъективных неврологических симптомов – у 67% обследованных.

Также высокие показатели отмечаются по шкале апатии, где у 85% наблюдается высокая степень апатии.

Примечательным фактом является то, что показатели по субъективной шкале оценки астении вне «рамок» нормы у 100% обследуемых.

Эти все данные говорят о том, что частота когнитивных расстройств у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы очень высока, и, теоретически эта патология может быть причиной эти самых когнитивных расстройств. Что касается конкретно результатов тестов, использованных в нашей работе, то, в данном случае, нет возможности утверждать однозначно, что эти проявления патологии нервной системы непосредственно связаны кардиопатологией.

Результаты теста «субъективная шкала оценки астении» свидетельствуют, что все обследованные с кардиопатологией имеют проявление астенического синдрома. В связи с чем можно утверждать, что, у очень большого количества больных с хронической кардиопатологией будет наблюдаться проявление нарушений нервной системы в виде астенического синдрома.

Результаты нашего исследования позволяют сделать вывод о том, что существует необходимость постоянного неврологического обследования населения с проявлениями сердечно-сосудистых заболеваний с целью начала своевременной профилактики психоэмоциональных расстройств.

Список литературы

1. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Клинико-неврологические появления хронических цереброваскулярных заболеваний, обусловленных артериальной гипертензией // Кубанский научный медицинский вестник. 2009. № 7. С. 44-47.

2. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Когнитивные расстройства сосудистого генеза у пациентов молодого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т.110. № 10. С. 14-16.

3. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Коррекция хронических цереброваскулярных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. Т. 24. № 4. С. 34-36.

ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Бородина В.Д., Баграмян Д.В.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, Ставрополь, Россия, dborodin112@gmail.com

Актуальность. Сахарный диабет в последние годы распространяется с пугающей быстротой. По данным врачей – эндокринологов, на сегодняшний день сахарным диабетом больны более чем сто миллионов человек в мире. И каждый год эта цифра неумолимо растет. Причем сахарный диабет не щадит никого – ни молодых людей, ни беременных женщин, ни даже детей.

Цель: Раскрыть клинику осложнений сахарного диабета и необходимость ранней диагностики больных данной патологией.

Обсуждение. Сахарный диабет (diabetes mellitus) – заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме; характеризуется нарушением вследствие этого всех видов обмена и в первую очередь обмена углеводов. Заболеваемость сахарным диабетом неуклонно возрастает. Каждые 10-15 лет во всех странах мира число больных увеличивается вдвое. По мнению Комитета экспертов по сахарному диабету при Всемирной организации здравоохранения, «диабет и его сосудистые осложнения будут постоянно увеличивающимся бременем здравоохранения». Распространенность сахарного диабета – существенный фактор роста числа сердечно-сосудистых болезней, которые развиваются у большинства больных сахарным диабетом. Сахарный диабет стал главной причиной слепоты. В группе больных диабетом гангрена встречается в 20-30 раз чаще, чем среди лиц, не страдающих этим заболеванием. Среди причин смерти сахарный диабет занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В связи с большой распространенностью и увеличением заболеваемости сахарный диабет в настоящее время относят к социальным болезням, что требует ряда общественных мероприятий.

Этиология. Различают генетически (наследственно), обусловленные и не обусловленные генетически формы сахарного диабета. Диабетическая наследственность предрасполагает к сахарному диабету. Согласно современной гипотезе, предрасположенность к сахарному диабету определяется двумя или более генами и реализуется с участием эндогенных и экзогенных факторов. Установлено, что генетически обусловленный сахарный диабет неоднороден. В зависимости от патогенеза он может быть разделен условно на две группы — инсулинзависимый (тип I) и инсулиннезависимый (тип II).

При сахарном диабете опасно не само заболевание, а возникающие осложнения. Часто осложнения – необратимые процессы, развитие которых можно предотвратить.

Диабетическая нефропатия. Диабетическая нефропатия – собирательное понятие, объединяющее все клинические проявления патологии почек, обусловленные сахарным диабетом, включающие меж-

капиллярные, внутрикапиллярные и внутриартериальные поражения почек в виде микроангиопатии. Частота диабетической нефропатии среди больных диабетом колеблется в пределах от 10 до 90%. Чаще диабетическая нефропатия встречается у молодых больных, однако может развиться и в пожилом возрасте, спустя 5-10 лет от начала заболевания сахарным диабетом. Синдром Киммельстила – Уилсона может наблюдаться не только при явном диабете, но и при скрытом и даже потенциальном диабете. Чаще встречается у молодых больных, реже – в возрасте 40-60 лет (13-17%). Отмечена высокая частота развития синдрома Киммельстила – Уилсона также у лиц с длительным и тяжелым декомпенсированным диабетом. Синдром Киммельстила – Уилсона характеризуется ретинопатией, артериальной гипертонией, протеинурией, гиперазотемией, отеками. В клинической практике нередко все проявления почечной патологии при сахарном диабете называют синдромом Киммельстила – Уилсона. В клинической картине диабетической нефропатии условно различают три стадии: пренефротическую, нефротическую и нефросклеротическую. Первая стадия (пренефротическая) характеризуется периодической незначительной протеинурией. Осадок мочи без изменений. Отмечаются усиление фильтрационной функции почек и почечного кровотока, иногда повышение артериального давления, особенно у больных среднего и пожилого возраста. Продолжительность стадии от 1 года до 8 лет. Вторая стадия (нефротическая) сопровождается стойкой протеинурией. В осадке мочи встречаются эритроциты, гиалиновые и единичные зернистые цилиндры. Относительная плотность мочи снижена, несмотря на глюкозурию. Фильтрационная Ауякция почек (норма 100-120 мл/мин) и почечный кровоток (йорма 1000-1200 мл/ч) уменьшены. В крови – анемия; СОЭ повышена. Количество общего белка остается в пределах нормы. Артериальное давление повышено, иногда – перемежающиеся отеки. Нередко наблюдается прогрессирующая диабетическая ретинопатия. Нефротическая стадия всегда короче пренефротической. Третья стадия (нефросклеротическая) соответствует клинической картине сморщенной почки. Отмечаются значительное уменьшение концентрационной и фильтрационной способности почек вплоть до гипоизостенурии и аглюкозурии, снижение почечного кровотока, высокая протеинурия. В осадке мочи – увеличение количества зернистых цилиндров, в крови – выраженная анемия, гипопротеинемия, гиперглобулинемия, медленное нарастание содержания остаточного азота крови, индикана и креатинина. Содержание сахара в крови снижено вплоть до нормогликемии. Содержанке сахара в крови снижается вследствие глубокого нару-рушения всех видов обмена веществ, приводящих к уменьшению активности антагонистов инсулина, накоплению в крови продуктов нарушенного обмена (мочевина), обладающих гипогликемическим свойством, а также гипопротеинемии, способствующей высвобождению инсулина из его соединения с белком, в связи с чем проявляется его гипогликемический эффект.

Диабетическая ретинопатия. При сахарном диабете ретинопатия отмечается у 30-90% больных. Чаще диабетическая ретинопатия наблюдается у больных с большой давностью заболевания, особенно если диабет развился в детском и юношеском возрасте. Однако диабетическая ретинопатия может развиться не только при явном диабете, но и при скрытом диабете и даже предиабете. При диабетической ретинопатии происходит прогрессирующее снижение зрения вплоть до полной слепоты, что связано с кровоизлиянием в сетчатку и стекловидное тело. Согласно классификации М.Л. Краснова и М.Г. Марголиса, различаются следующие стадии диабетической ретинопатии: ангиопатия сетчатки (расширение и неравномерность вен сетчатки, микроаневризмы сосудов сетчатки); простая диабетическая ретинопатия (точечные кровоизлияния и очаги помутнения сетчатки вокруг диска зрительного нерва, в области желтого пятна и между верхней и нижней височными артериями. Пролиферативные изменения отсутствуют); пролиферирующая диабетическая ретинопатия (новообразование сосудов и пролиферативные изменения в ткани сетчатки, иногда преретинальное кровоизлияние, отслойка сетчатки, разрыв ее и т. д. на фоне изменений, присущих первым двум стадиям); диабетогипертоническая ретинопатия (изменения глазного дна, свойственные сахарному диабету и гипертонической болезни: сужение артерий, штрихообразные кровоизлияния, симптом перекреста Салюса – Гунна и т. д.); диабетосклеротическая ретинопатия (симптомы, характерные для простой диабетической ретинопатии, сочетаются с симптомами, характерными для склеротической ретинопатии: склероз артерии сетчатки, симптом серебряной проволоки и т.д.); диабетрпочечная ретинопатия (симптомы, характерные для диабетической нефропатии, в сочетании с симптомами, характерными для гипертонической ретинопатии). При тяжелой форме сахарного диабета вследствие новообразовлния сосудов может возникнуть рубеоз радужной оболочки (rubeosis iridis).

Сахарный диабет и атеросклероз. У больных сахарным диабетом с каждым десятилетием жизни после 40 лет прогрессирует атеросклероз. Наиболее часто наблюдается склеротическое поражение коронарных артерий, артерий нижних конечностей, а также сосудов головного мозга. Это служит основной причиной развития инфаркта миокарда, мозговых инсультов, гангрены нижних конечностей. Такие осложнения сахарного диабета являются и основной причиной смерти больных. Смерть от коронарного атеросклероза в группе больных сахарным диабетом регистрируется в 2-3 раза чаще, чем у лиц без диабета. диабетолог Е. Джослин указывает, что в настоящее время диабетики живут и умирают в артериосклеротической зоне». По данным Джослина, причиной смерти 50,2% больных сахарным диабетом является поражение коронарных артерий, 12,1% – сосудов головного мозга, 11,3% – сосудов почек, 2,3% больных – артерий нижних конечностей, сопровождающееся гангреной. Утилизации своих энергетических ресурсов: углеводов, белков и жиров. Развитие ишемической болезни сердца при сахарном диабете связывают также со стойкими изменениями в свертывающей и противосвертывающей системах крови, гипогликемиями, а также повышением в эритроцитах гликолизированного гемоглобина HbAic). Поражение сердечной мышцы у больных сахарным диабетом не зависит от степени его компенсаций, ибо оно встречается не только при декомпенсированном, но и при достаточно компенсированном его течении. Стенокардия при сахарном диабете чаще безболевая и нередко проявляется лишь потливостью слабостью, сердцебиением и одышкой, купирующимися нитроглицерином. Частота сочетания сахарного диабета и инфаркта миокарда составляет 4-18%. Инфаркт миокарда у больных диабетом развивается менее благоприятно. Это обусловлено диабетической микроангиопатией в сердечной мышце, нарушениями в системе свертывания крови и дистрофическими изменениями миокарда.

Диабетическая нейропатия. Это временное или постоянное повреждение нервной ткани. Нервные ткани

повреждены в основном за счет снижения кровотока и повышения уровня глюкозы в крови. Приблизительно 50% пациентов, которые страдают от диабета в течение последних 10-20 лет, имеют диабетическую нейропатию. Диабетическая нейропатия влияет на все части нервной системы, но периферические нервы страдают чаще. Она влияет на черепные нервы и нервы спинного мозга или их ответвления. На ранних стадиях заболевания больной ощущает покалывание или периодически боли, особенно в конечностях ног. На последующем этапе боль уже постоянная и более серьезная. В конце концов, развивается болезненный невроз, который заканчивается потерей чувства боли в конечности. Вместе с этим увеличивается возможность тяжелых повреждений тканей, потому, что боль не предупреждает пациента о травме. Общие симптомы диабетического невроза - покалывание, уменьшение чувствительности определенного участка тела, диарея, запор, потеря контроля мочевого пузыря, импотенция, лицевой паралич век, опущение рта, изменение зрения, слабость, невнятная речь и т.д. Эти симптомы обычно развиваются постепенно в течение года. При сахарном диабете довольно часто наблюдается склеротическое поражение артерий нижних конечностей. Вследствие этого у людей старше 50 лет в 15-20 раз чаще, чем у лиц того же возраста без диабета, развивается облитерирующий атеросклероз, который нередко сочетается с диабетической микроангиопатией, что может привести к гангрене. Диабетическая гангрена. Наиболее часто диабетическая гангрена возникает у больных диабетом в возрасте от 40 до 70 лет. Фактором, предрасполагающим к развитию диабетической гангрены, является нарушение трофики тканей вследствие диабетической микроангиопатии и невропатии.

Органы дыхания. Сахарный диабет часто сочетается с туберкулезом легких. У больных сахарным диабетом туберкулез может возникать в результате заражения или эндогенной активизации скрытых очагов. Сопротивляемость организма снижена, и туберкулезом легких чаще всего заболевают больные сахарным диабетом в молодом возрасте.

Половая система. При сахарном диабете поражаются и половые органы. У мужчин нередко понижается или исчезает половое влечение, наступает импотенция; у женщин отмечаются бесплодие, самопроизвольные аборты, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода, аменорея, вульвиты, вагиниты.

Нервная и мышечная системы. Б.М. Гехт и Н.А. Ильина выделяют следующие формы нервно-мышечных расстройств при сахарном диабете: 1) симметричные полиневропатии; 2) единичные или множественные невропатии; 3) диабетические амиотрофиил Наиболее частым и специфическим» поражением нервной системы при диабете является периферическая диабетическая невропатия, или диабетический полиневрит (симметричные полиневропатии). Его частота составляет 40-60%. Невропатия представляет собой одно из проявлений общей микроангиопатии. В настоящее время диабетическую невропатию рассматривают как проявление общих обменно-сосудистых нарушений, одной из главных причин которых является абсолютный или относительный дефицит инсулина. Вследствие этого возникают многообразные обменные нарушения, прежде всего в нервной системе. Клиническая картина невропатии зависит от типа поражений. При поражении спинномозговых нервов (при сахарном диабете встречается наиболее часто) возникают полиневриты, единичные или множественные невриты, радикулиты, радикулоневриты, невралгии.

Диагностика сахарного диабета:Для диагностики сахарного диабета выполняют следующие исследования. 1. Анализ крови на глюкозу: натощак определяют содержание глюкозы в капиллярной крови (кровь из пальца). 2. Проба на толерантность к глюкозе: натощак принимают около 75 г глюкозы, растворенной в 1-1,5 стаканах воды, затем определяют концентрацию глюкозы в крови через 0.5, 2 часа. 3. Анализ мочи на глюкозу и кетоновые тела: обнаружение кетоновых тел и глюкозы подтверждает диагноз диабета. 4. Определение гликозилированного гемоглобина: его количество значительно повышается у больных сахарным диабетом. 5. Определение инсулина и С-пептида в крови: при первом типе сахарного диабета количество инсулина и С-пептида значительно снижается, а при втором типе возможны значения в пределах нормы.

Выводы: Сахарный диабет входит в тройку заболеваний, наиболее часто приводящих к инвалидизации населения и смерти. Поэтому, решающим фактором, определяющим качество жизни больных сахарным диабетом является ранняя диагностика заболевания.

Список литературы

1. Францева А.П., Карпов С.М., Белякова Н.А., Седакова Л.В., Францева В.О., Чичановская Л.В., Шевченко П.П. Состояние зрительного анализатора при использовании препарата «тиогамма» при сахарном диабете 1 типа. Фундаментальные исследования. 2013. № 5-1. С. 164-167.

2. Карпов С.М., Батурин В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. Аутоантитела к основному белку миелина и их роль при демиелинизирующих процессах. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 28-31.

3. Штемберг Л.В., Карпов С.М., Францева А.П. Определение аутоантител к основному белку миелина у больных с сахарным диабетом 1 типа. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 131-132.

4. Карпов С.М., Францева А.П., Белякова Н.А., Штемберг Л.В., Карпова Е.Н. Исследование зрительного анализатора на сменяющийся цветной шахматный паттерн у больных с сахарным диабетом 1 типа. Фундаментальные исследования. 2013. № 12-3. С. 486-490.

5. Frantseva A.P., Karpov S.M., Khatuaeva A.A. A state of visual analyzer according to the reverse color chees type pattern in case of patients with type 1 diabetes. European science review. 2014. № 11-12. С. 29-33.

ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Бурковская О.Г., Кумратов К-А. Х., Техаев И.Н., Стародубцев А.А., Стародубцев А.И.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, lory.lf69@gmail.com

Актуальность

Лечение травматической эпилепсии является трудной и кропотливой работой, ввиду того, что противоэпилептическая терапия проводится на протяжении длительного периода, а иногда и всей жизни, со значительными трудностями в процессе лечения (2, 7, 8, 9).В настоящее время «золотым стандартом» в лечении травматической эпилепсии признана монотерапия, являющаяся составной частью комплексной реабилитации пациентов, перенесших ЧМТ, с использованием вальпроатов (Депакин-хроно и др.), карбамазепина, реже дифенина, а политерапия используется лишь при невозможности адекватной монотерапии (3, 5, 11, 12).

Если раньше длительный прием антиэпилептических препаратов после перенесенной ЧМТ с целью профилактики посттравматической эпилепсии считался стандартной распространенной рекомендацией, то в настоящее время в остром периоде ЧМТ рекомендуется проводить профилактическое лечение на протяжении 1-2 недель для лиц с высоким эпилептическим риском (5), хотя это не снижает вероятность развития в дальнейшем посттравматической эпилепсии (8). Медикаментозное лечение при развившейся посттравматической эпилепсии следует проводить непрерывно в течение нескольких лет, а иногда и всей жизни. При отсутствии эпилептических признаков в

течение 2-5 лет, нормализации ЭЭГ, допустимо постепенное прекращение систематической противоэпилептической терапии (5,6). Все это говорит об актуальности избранной темы.

Цель исследования

Прекращение или максимальное урежение с трансформацией тяжелых эпилептических приступов в более легкие и обеспечение педагогической, профессиональной и социальной адаптации пациента.

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 47 больных, мужчин было 36 (76,6%), женщин — 11 (26,4%). Генерализованные приступы диагностированы у 19 (40,4%), фокальные — у 28 (59,6%) больных. Наиболее часто – у 24 (51,1+10,2%) больных (p=0,05) причиной возникновения ТЭ было сдавление головного мозга.

В качестве антиконвульсанта все больные получали Депакин хроно. Особым преимуществом обладает именно эта форма состоящая на 2/3 из вальпроата натрия и на 1/3 из вальпроевой кислоты и является оптимальным соотношением компонентов для длительного лечения, поскольку обеспечивает контролированное высвобождение действующего вещества и поддержание стабильной концентрации препарата в плазме крови.

Пролонгированная форма обеспечивает устойчивую концентрацию препарата в плазме крови, минимизирует риск побочных эффектов, оказывает выраженный положительный эффект в отношении когнитивных и познавательных функций (улучшение памяти, настроения, психо-эмоционального фона).

Для оценки эффективности лечения использовались следующие методы: клинико-неврологический осмотр в динамике; частота эпилептических приступов в динамике; суточный ритм эпилептических приступов; нейрофизиологические исследования; нейровизуальные исследования; лабораторные методы; статистическая обработка данных с анализом полученных результатов.

Результаты исследования

К концу исследования у 30 (63,8+8,7%) пациентов эпилептические приступы прекратились (p=0,001), из них у 12 (25,5+9,9%) с генерализованными и у 18 (38,3+9,1%) - с фокальными типами. У 6 (12,8+7,6%) больных с генерализованным типом эпилептических приступов изменился рисунок приступов в лучшую сторону – тонико-клонические приступы конвергировались в абсансы, в тонические или атонические приступы.

Окончательные результаты проведенного исследования были следующими: значительное улучшение – эпилептические приступы прекратились или трансформировались в более легкие и редкие (до 1 приступа в месяц) – 35 (74,5+7,4%) пациентов; улучшение – частота эпилептических приступов стала максимально редкой (до 1 приступа в нneделю) - 5 (10,6+4,5%) пациентов; без перемен – частота приступов осталась на прежнем уровне – 7 (14,9+5,1%) пациентов. Таким образом, положительные результаты в лечении ТЭ (значительное улучшение и улучшение) получены у 40 (85,1%) больных. В.А. Карлов (2007) указывает на то, что в настоящее время монотерапия эффективно примерно у 60-65% больных эпилепсией. Л.Р. Зенков (2010) говорит о том, что полное прекращение эпилептических приступов с эффективной реабилитацией и использованием монотерапии возможна лишь у половины больных. А.Ю. Заславский и Н.В. Куприненко (2010) утверждают, что, несмотря на адекватно подобранную терапию, 20-30% больных с эпилепсией остаются резистентными к лечению.

Известно, что основной целью медикаментозной терапии ТЭ являлось полное прекращение или максимальное урежение с трансформацией тяжелых эпилептических приступов в более легкие и обеспечение педагогической, профессиональной и социальной адаптации пациента. В настоящее время терапевтической стратегией в лечении ТЭ во всем мире является монотерапия, которая должна начинаться с минимальных доз с постепенным увеличением до получения желаемого результата и проводиться длительное время (3-5 лет), а иногда – на протяжении всей жизни. Противоэпилептические препараты выбираются в зависимости от характера эпилептических приступов. Препаратами первого ряда при лечении ТЭ являются вальпроаты (Депакин), карбамизепины (Финлепсин), которые в настоящее время выпускаются в пролонгированных формах, позволяющих ограничиваться наиболее удобным одно- или двухразовым суточным приемом. Преимуществом пролонгированных форм является стабильное удержание терапевтического уровня препарата, без снижений концентраций его в плазме крови ниже терапевтического и без пиков концентрации в ближайший после приема период. При проведении противосудорожной терапии основной задачей должно являться не полное прекращение эпилептических приступов, а наибольшее обеспечение педагогической, профессиональной и социальной адаптации пациента (1,2,5), хотя Л.П. Зенков (2010) считает, что полное прекращение приступов является идеальной формой подобного лечения.

Заключение

Лечебные мероприятия, направленные на контроль эпилептических приступов у больных которые получали Депакин-хроно, позволили получить положительные результаты (значительное улучшение и улучшение) у 85,1% больных, что говорит о высокой эффективности данного антиконвульсанта.

Список литературы

1. Заславский А.Ю. Конспект невролога. Часть 5. Эпилепсия / А.Ю. Заславский, Н.В. Куприненко. Донецк, 2010. 64 с.

2. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии): Руководство для врачей. 2-е издание. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 408 с.

3. Зенков Л.Р. Место вальпроатов в современном лечении эпилепсии / Л.Р. Зенков // Неврологический журнал. 2002. № 3. С. 31-33.

4. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. М.: Медицина, 2010. 720 с.

5. Кисин, М.Я. Клиническая эпилептология: руководство / М.Я. Киссин. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 256 с.

6. Лихтерман, Л.Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман. М., 2009. 385 с.

7. Ярмухаметова М.Р. Посттравматические эпилептические приступы / М.Р. Ярмухаметова // Эпилепсия. 2010. № 3. С. 34-38.

8. Chang B.S. Practice parameter: Antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / B.S. Chang, D.H. Lowenstein // Neurology. 2003. Vol. 60 (1). P.10-16.

9. Garga N. Posttraumatic epilepsy: A major problem in desperate need of major advances / N. Garga, D.H. Lowenstein // Epilepsy Currents. 2006. Vol. 6 (1). P. 1-5.

10. Pagni C.A. Posttraumatic epilepsy with special emphasis on prophylaxis and prevention / C.A. Pagni, F.Zenga //Acta Neurochirurgica. 2005. Vol. 93. P. 27-31.

11. Posner, E. Posttraumatic epilepsy Emedicine.com / E. Posner, N. Lorenzo // Retrieved on 2008. Vol. 07. P. 30.

12. Wolf P. Praxisbuch Epilepsien. Diagnostik. Dehandlung. Rehabilitation. Stuttgart: Kohlhammer, 2003. S. 394.

НЕКОТОРЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ НА ЭТАПЕ ПРОВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ

Бурковская О.Г., Хоружая Е.А.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, lory.lf69@gmail.com

Актуальность. Количество больных с онкопатологией имеет большую распространенность на территории популяции РФ. Помимо основного медикаментозного и хирургического лечения такие пациенты проходят длительный период реабилитации, течение которого во многом зависит от психоэмоционального состояния пациента во время основного курса лечения. У преобладающего числа пациентов имеются расстройства психоэмоциональной сферы. На этапе проведения повторных (4-7) курсов химиотерапии у онкологических больных необходимо оценивать степень тяжести неврологических осложнений для возможности прогнозирования дальнейшего течения основного процесса, лечения и реабилитации. Одним из частых осложнений, развивающихся у пациентов с онкологической патологией, является астенический синдром. Это патологическое состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению.

Цель исследования. Провести оценку психоэмоционального статуса больных с онкопатологией на этапе получения химиотерапии.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Краевого Онкологического диспансера в отделении химиотерапии г.Ставрополя. Для оценки психоэмоционального статуса и степени астении пациентам химиотерапевтического отделения, участвующим в исследовании, были предложены следующие тесты: MMSE (Мини-исследование психического статуса), шкала оценки депрессии, субъективная шкала оценки астении MFI-20. В исследовании приняло участие 100 пациентов, получающих повторные курсы химиотерапии (4-6 циклы), в возрасте от 40 до 70 лет с патологией, не оказывающей прямого влияния на эмоционально-психическое состояние.

Результаты. По шкале психического статуса у 3% – выявлена деменция легкой степени выраженности, у 53% – легкие когнитивные нарушения, у 44% – нет нарушений когнитивных функций. У 27% обследуемых отсутствуют признаки депрессии, у 27% выявлена легкая степень депрессии, у 17% больных – умеренно легкая, у 20% – умеренно сильная депрессия, у 10% больных выявлена сильная депрессия. По результатам субъективного теста оценки астении у 100% пациентов наблюдается выраженная общая астения.

Заключение. В процессе исследования у всех онкологических пациентов, проходящих повторные курсы химиотерапии, выявлено наличие астенического синдрома. Лечение астении напрямую зависит от вызвавших ее причин. Прежде всего, это лечение основного заболевания и снятие его симптомов. Больному назначается режим, регулярное чередование сна и отдыха, освобождение от работы, изменение окружающей обстановки, занятия физическими упражнениями, рукоделием. Медикаментозное лечение включает в себя общеукрепляющие средства, витамины, транквилизаторы. Помогают психотерапия и методики рефлексотерапии. Прогноз при астеническом синдроме зависит от характера основного заболевания, вызвавшего это состояние, своевременность начатого лечения и индивидуальный подход к пациенту.

Список литературы

1. Долгова И.Н. Высшие мозговые функции и церебральная гемодинамика при дисциркуляторной энцефалопатии // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010. Т. 20. № 4. С. 7-10.

2. Долгова И.Н. Хронические цереброваскулярные расстройства, обусловленные эссенциальной артериальной гипотензией // Кубанский научный медицинский вестник. 2010. № 8. С. 62-64.

3. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Клинико-неврологическая характеристика пациентов с артериальной гипотензией // Врач. 2010. № 9. С. 40-41.

4. Русина Н.А. Адаптационные ресурсы пациентов онкологической клиники Ярославская государственная медицинская академия (Ярославль, Россия). Bulletin of Medical Internet Conferences 92 2011. Volume 1. Issue 7.

5. Русина Н.А., Барабошин А.Т., Ларичев А.Б. Эмоциональный стресс хирургических и онкологических пациентов [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013. № 5 (22).

6. Beck A.T. и соавт. Шкала оценки депрессии. 1961.

7. Smets E.M. и соавт. Субъективная шкала оценки астении (MFI-20). 1994.

8. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE). 1975.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЧЕК

Ганджа С.Н., Кульгишиева Ю.А., Медведева О.П., Долгова И.Н.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, Svetlana.Gandzha@mail.ru

Актуальность проблемы. Нефрологическая патология становится довольно распространённой в развитых странах, частота встречаемости составляет 7-10% среди взрослого населения. Свыше 60% приходится на молодой контингент больных, трудоспособного возраста, это люди до 40 лет. Лечение таких пациентов характеризуется достаточными сложностями, связанными с резистентностью к терапии и длительным затяжным течением заболевания. Патология почек приводит к стойкой инвалидизации и нарушению качества жизни. Первичная инвалидность, как результат почечной патологии высока и достигает 3-5% суммарной первичной инвалидности. Длительно текущий патологический процесс в почках неумолимо приближает к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН). Если суммировать все врожденные и наследственные нефропатии, приводящие к ХПН, то они составят более 65%. Эта патология коварна, она долго остается в тени и не дает яркой клинической симптоматики. Пациенты предъявляют неспецифические жалобы: общая слабость, утомляемость, снижение памяти, головная боль, потеря аппетита. Почки долго компенсируют недостаточность своих функций, поэтому ранняя диагностика патологии затруднена. Одним из осложнений ХПН является энцефалопатия. Самым ранним признаком развития энцефалопатии является нарушение способности концентрировать внимание. По мере прогрессирования заболевания присоединяются новые симптомы, такие, как нарушение памяти, особенно кратковременной, трудности подбора необходимых слов при общении, нарушение восприятия окружающих предметов и людей, у некоторых развитие зрительных галлюцинаций. Возможность запоминать, помнить лица близких людей, видеть мир полноценным, общаться и быть приемлемым социумом, это потребности каждого человека. В данном случае болезнь пытается отнять у нас, казалось бы, само собой разумеющиеся вещи. Мы обратили внимание на эту проблему. Нас заинтересовал вопрос, какие проявления энцефалопатии мы можем зарегистрировать в нефрологическом отделении? Есть ли возможность на ранних этапах диагностировать снижение когнитивной сферы?

Материалы и методы: исследование проводилось в нефрологическом отделении городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Ставрополь. Количество опрошенных составляет 49 человек с различной стадией ХПН. Для оценки когнитивной сферы были использованы следующие тесты: личностная шкала проявлений тревоги Тейлора, оценка психического статуса – MMSE, шкала самооценки уровня тревожности Ч.Д. Спилберга, Ю.Л. Ханина. Был произведен литературный обзор проблемы.

Результаты исследования: по данным личностной шкалы проявлений тревоги Тейлора получены следующие результаты: 5-15 баллов – соответствует среднему уровню тревоги (с тенденцией к низкому) – 15 (30%) человек. 16-25 баллов – средний уровень тревоги (с тенденцией к высокому) – 20 (41%) человек. 26-40 баллов – высокий уровень тревоги – 12 (24%) человек. 41-50 баллов – очень высокий уровень тревоги – 2 (5%) человек.

По данным шкалы психического статуса – MMSE выявлены следующие результаты. 28-30 баллов – нет нарушений когнитивных функций – у 19 (38%) пациентов. 24-27 баллов – легкое когнитивное нарушение – у 28 (57%) больных. 11-19 баллов - деменция умеренной степени выраженности 2 (5%) человек.

По данным шкалы самооценки уровня тревожности (Ч.Д. Спилберг, Ю.Л.Ханина) у обследованных выявлены следующие результаты. Показатель реактивной тревожности (РТ), рассчитанный по формуле РТ=Σ1 – Σ2+35(50). До 30 баллов - низкая тревожность выявлена у 24 (49%) человек. От 31 до 45 баллов – умеренная тревожность у 16 (33%) человек. 46 и более баллов – высокая тревожность – у 9(18%) человек. Показатель личностной тревожности (ЛТ), рассчитанный по формуле: ЛТ = Σ1 – Σ2+35. До 30 баллов – низкая тревожность у 6 (12%) человек. 31-45 баллов – умеренная тревожность– 23 (47%) человека. 46 и более баллов – высокая тревожность – у 20 (41%) человек.

Выводы: Исходя из результатов личностной шкалы проявлений тревоги Тейлора у 29% опрошенных имеет место высокий и очень высокий уровень тревожности, по данным исследований (Дж. Рейх и др., 1986; Дж. Хенсер, В. Майер, 1986), состояние тревоги связано с изменением когнитивной оценки окружающего и самого себя. При оценке когнитивных функций у 57% пациентов отмечаются легкие когнитивные изменения, у 5% отмечены проявления умеренной деменции.

По данным шкалы самооценки уровня тревожности (Ч.Д. Спилберг, Ю.Л.Ханина) установлено, что 41% имеют высокую личностную тревожность, а 18% – соответствуют высоким показателям реактивной тревожности. Этот тест является надежным источником информации о самооценке человеком уровня своей тревожности в данный момент (реактивная тревожность) и личностной тревожности (как устойчивой характеристики человека). Личностная тревожность характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающих, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушения внимания, иногда нарушения тонкой координации. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и психосоматическими заболеваниями.

Исходя из полученных данных, мы можем предположить, что у большого количества пациентов имеются расстройства когнитивной сферы. Пока на этом этапе исследования мы считаем, что такие изменения по данным тестов, могут служить сигналом для более детального обследования пациентов и принятия решения о добавлении в стандартную терапию новых препаратов для профилактики когнитивной недостаточности при ХПН.

Список литературы

1. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Когнитивные расстройства сосудистого генеза у пациентов молодого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 10. С. 14-16.

2. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. О влиянии артериальной гипертензии на развитие дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2010. Т. XLII. № 3. С. 51-54.

3. Долгова И.Н., Стародубцев А.И. Коррекция хронических цереброваскулярных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. Т. 24. № 4. С. 34-36.

4. Клиническая нефрология. Руководство. Батюшин М.М., Повилайтите П.Е. Элиста: Джангар, 2009.

5. Нефрология. Руководство для врачей. В 2-х томах. Том 2: Почечная недостаточность. Рябов С.И. СПб.: Спец. Лит. 2013.

6. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание. Под ред. Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014.

7. Руководство по нефрологии. Под ред. Д.А. Витворт, Д.Р. Лоуренса. М.: Медицина. 2000.

СОВРЕМЕННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И В СОЕДИНЁННЫХ ШТАТАХ АМЕРИКИ

Горохова М.О.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, mari.gorokhova@mail.ru

С середины XX века и по сегодняшний день в мире обостряется ситуация соперничества среди двух ведущих стран: России и Америки. Но несомненным приоритетом всегда обладает главная ценность человечества – здоровье нации. Обращаясь к статистическим данным всемирной организации здравоохранения за 2013 год, мы видим, что на втором месте среди причин смертности находится цереброваскулярная патология. Поэтому актуальность в исследовании факторов риска развития ишемического инсульта, который приводит к высокому проценту инвалидизации и смертности граждан, не подлежит сомнению. Особенно интересным кажется сравнение факторов риска в двух странах, имеющих разные взгляды на систему здравоохранения.

Для более доступного восприятия анализированных данных условно разделим факторы риска на три категории: общие, российские, американские. Кроме того, все факторы риска разделяются на модифицированные, влияние которых возможно снизить, и немодифицированные, которые не поддаются изменению – «модификации».

К немодифицированным факторам относят: пол, возраст и наследственную предрасположенность по близкородственной линии (отец, мать). Пол и возраст являются взаимосвязанными факторами риска в обеих странах. Среди мужского населения пик заболеваемости инсультом приходится на возраст от 50 до 61 года, с тенденцией к снижению процентного показателя заболеваемости инсультом в более старших возрастных группах: от 20,5% до 3,9%. Что касается женского населения, частота встречаемости ишемического инсульта с возрастом увеличивается: от 7,7% до 34,8%. Существование этой тенденции во многом объясняется наступлением менопаузы, при котором снижается выработка эстрогенов яичниками. В репродуктивном возрасте эстрогены оказывают влияние на регуляцию липидного обмена, тонус артериальных сосудов, состояние свёртывающей и противосвёртывающей систем. При их отсутствии вырастает риск

развития атеросклероза церебральных артерий, что ведёт к стенозу, а затем и к их полной окклюзии.

Но наибольший интерес имеют модифицированные факторы, на которые необходимо обращать внимание при профилактике развития инсульта, с целью их предотвращения, именно в них кроется существенное различие причин развития ишемического инсульта в РФ и США.

К общим факторам риска относятся хронические заболевания, при которых нарушаются гемодинамические показатели. Особое внимание в этой сфере ученые, как в России, так и в Штатах уделяют артериальной гипертензии. В последнее время значимо не только увеличению систолического и диастолического давлений, но и увеличению пульсового давления, в результате падения АД в фазу диастолы. Подобное состояние организма способствует возникновению фибрилляций предсердий, что увеличивает риск развития ишемического инсульта. Кроме того, российские исследования показали, что в 49 % случаев ОНМК предшествует ишемическая болезнь сердца, где 29 % составляет нарушение сердечного ритма, что расценивается как кардиосклероз, приводящий к мерцательной аритмии.

Особую группу составляют хронические заболевания, влияющие на обмен жирных кислот, фосфолипидов и липопротеинов. В США, в связи с более развитыми и распространёнными методами диагностики наследственных болезней, в большей степени уделяют внимание генетическим заболеваниям, влекущим за собой нарушение липидного обмена: семейная гиперхолестеринемия, болезни Ниманна-Пика, Гоше и Тея-Сакса. К болезням обмена веществ, влекущих за собой поражение церебральных сосудов, непременно относится сахарный диабет. В Америке 24 миллиона человек страдает сахарным диабетом, преимущественно второго типа, согласно данным Американского центра по контролю и профилактике заболеваний (U.S. Centers for Disease Control and Prevention). А в возрастной категории старше 60 лет сахарным диабетом страдает каждый четвёртый американец. Роль СД, как фактора риска в возникновении ишемического инсульта, продемонстрирована в популяции 55-84 лет, на основании десятилетнего наблюдения в г. Фремингам (США): СД увеличивает риск развития ишемического инсульта среди мужчин в 6 раз, а среди женщин в 8,2 раза. Российские показатели заболеваемости диабетом в разы меньше американских – 3,4 миллионов человек. Во многом это обосновано питанием граждан. По данным Национального Центра по предотвращению хронических болезней и сохранению здоровья США (National Center for Chronic Desease Prevention and Health Promotion), 300 тыс. американцев ежегодно умирают из-за недугов, вызванных ожирением. В их число входит ишемический инсульт. Американцы стали нацией мясоедов, употребляющей чрезмерно много жирных и сладких продуктов, с большим количеством химических добавок и консервантов. По мнению многих диетологов, одной из причин эпидемии ожирения в Америке является бурное развитие пищевой индустрии. Главная цель гигантов пищевой индустрии - не производство продовольствия, а получение прибыли. Поэтому они идут на все, чтобы производить как можно более дешевые продукты в как можно большем количестве. Это, в свою очередь, приводит к засилью нездоровой еды, которая негативно отражается на здоровье потребителей. Пищевые гиганты формируют вкус населения и культуру питания. В Российской Федерации исторически складывалось другое отношение к развитию сельского хозяйства и промышленному производству пищевых продуктов, однако последние данные академии РАМН свидетельствуют об увеличении процента людей с избыточным весом до 36%. Во многом такая ситуация складывается из-за процессов индустриализации общества. Наряду с ожирением, к американскому фактору риска развития ишемического инсульта относят и гиподинамию. Синдром гиподинамии является оборотной стороной прогресса. Прогресс дарит человеку множество самых совершенных приспособлений, способных избавить нас от любой физической нагрузки, способствуя развитию избыточного веса.

Однако в обеих странах на первый план при профилактике развития ишемического инсульта выдвигается борьба с курением и алкоголизмом. Курение ускоряет процесс атеросклероза, вызывает спазм сосудов. Пропорционально длительности курения и количеству потребляемых сигарет в день, по мнению американских учёных, риск развития инсульта растёт от 2,4 до 6,1 для мужчин и от 3 до 3,7 для женщин. Что касается алкоголизма, то его влиянию американцы уделяют большее значение. По их мнению, хронический алкоголизм повышает риск развития инсульта в два раза чаще у мужчин и в пять раз чаще у женщин, так как вызывает нарушение регионального мозгового кровообращения, индуцируя спазм сосудов и сгущение крови. Потребление этилового спирта на душу населения по данным ОЭСР в Российской Федерации выше (11,2 л), чем в Соединённых Штатах Америки (8,8 л).

Интересным является то, что в источниках американской литературы к вышеперечисленным факторам добавляют климатические и метеорологические, под которыми подразумевают влияние погодных условий с определёнными значениями атмосферных показателей. Так, например, при подъёме температуры зимой выше среднестатистической, а летом ниже отметки, привычной для данной местности, наблюдается учащение случаев ОНМК. В исследованиях российских учёных большее внимание уделяется высоте стояния над уровнем моря: с увеличением этого показателя растёт риск развития цереброваскулярной патологии.

Заключение. Развитие индустриализации и научно-технический прогресс во многом способствуют увеличению модифицированных факторов риска, таких как избыточный вес и гиподинамия, что более характерно для Соединённых Штатов Америки. В Америке большее внимание уделяется наследственным заболеваниям. В Российской Федерации следует вести активную борьбу с вредными привычками населения: алкоголизмом и табакокурением. Кроме того, важное значение имеет своевременная диагностика и лечение хронических заболеваний: артериальной гипертензии, мерцательной аритмии, атеросклерозу, болезням, вызывающих нарушение обмена веществ.

Список литературы

1. Petrović G. Med Pregl. 2000 Mar-Apr;53(3-4):207-14. Review. Croatian.

2. Инсульт. Руководство для врачей, Котов С.В., Стаховская Л.В., Москва 2013 год.

3. Карпова Е.Н., Муравьев К.А., Муравьева В.Н., Карпов С.М., Шевченко П.П., Вышлова И.А., Долгова И.Н., Хатуаева А.А. Эпидемиология и факторы риска развития ишемического инсульта. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 441.

4. Белянова Н.П., Карпов С.М. Посезонное поступление больных с ОНМК в зависимости от времени года. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 18-19.

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

6. Карпова Е.Н., Муравьев К.А., Муравьева В.Н., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Профилактика и факторы риска онмк (обзор литературы). Клиническая неврология. 2015. № 2. С. 31-36.

7. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нару-

шением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.

8. Ido R. van den Wijngaard, Jelis Boiten, Ghislaine Holswilder, Ale Algra, Diederik W.J. Dippel, Birgitta K. Velthuis, Marieke J.H. Wermer and Marianne A.A. van Walderveen. Impact of Collateral Status Evaluated by Dynamic Computed Tomographic Angiography on Clinical Outcome in Patients With Ischemic Stroke. Stroke. 2015;46:3398-3404; originally published online November 5, 2015; doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010354. (http://stroke.ahajournals.org/)

ДЖЕКСОНОВСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ КАК ВТОРИЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВОГО АБСЦЕССА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Демирчян И.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, lady.demirchyan@mail.ru

Джексоновская эпилепсия - форма эпилепсии, характеризующаяся фокальными (парциальными) судорожными приступами, которые стереотипно начинаются с мышц какой-либо части тела на одной стороне. Приступ возникает в результате раздражения ограниченной зоны головного мозга различными факторами (световые вспышки, громкие звуки, стресс и т. д.).

Актуальность. Эпилепсия встречается в 10 раз чаще, чем любое другое неврологическое заболевание. В общем, эпилепсия наблюдается у 3-5 на 1000 человек. Могут страдать люди любого возраста, от младенцев до стариков. На сегодняшний день, статистика заболеваемости джексоновской эпилепсии, по литературным данным, не установлена. Причиной джексоновской эпилепсии может быть: ЧМТ, менингоэнцефалиты, сосудистые аномалии мозга, опухоли и т.д. В данном клиническом случае причиной джексоновской эпилепсии является внутримозговой абсцесс.

Цель исследования: провести анализ джексоновской эпилепсии как вторичного проявления внутримозгового абсцесса (разбор клинического случая).

Материалы: истории болезни больного N, 60 лет; данные амбулаторных исследований с 2006 по 2015 года.

Методы исследований. Для полной картины анализа джексоновской эпилепсии было проведено: КТ, МРТ, ультразвуковая допплерография (УЗДГ), суточный мониторинг по результатам ЭЭГ и АД, биохимический анализ крови (контроль концентрации вальпроатов), анализ дневника учета приступов. Анализ истории и катамнез больного проводились в течении 3-х лет.

Результаты: из анамнеза больного 21.12.2006г. впервые возник генерализованный судорожный приступ. На МРТ было выявлено объемное образование левой теменной доли. 27.12.2006г проведена операция – удаление объемного образования левой теменной доли. Первоначально гистологический диагноз: астроцитома, затем Mts с распадом и нагноением (?). Был проведен курс химиотерапии (март 2007г) и лучевой терапии (апрель 2007г). 12.04.2007г. – операция по удалению остеомиелитного измененного костного лоскута. Со слов больного после лучевой терапии начались фокальные судорожные приступы. Был назначен депакин 1000мг/сутки и бензонал 300мг/сутки. Приступов не было в течение года, но больной отмечал выраженную седацию. В результате чего бензонал заменили на фенлипсин 800мг/сутки. Приступы возобновились с частотой 1 раз в месяц. Далее терапия отменена, введен ламиктал 400мг/сутки, приступов не наблюдалось в течение 3-х месяцев, однако появился тремор в конечностях, по этой причине назначена кеппра 2000мг/сутки. Приступы возобновились. 24.10.2013 года проведена краниопластика титановой сеткой. С октября 2014 года замена ламиктала на бензонал 150мг/сутки. Приступы не наблюдались 4 месяца. 5.04.2014г. развился вторично-генерализованный судорожный приступ, после которого был госпитализирован в больницу (реанимационное отделение). Была проведена коррекция антиконвульсантов: отмена кеппры, назначен депакин 1000мг/сутки и ламиктал 200мг/сутки. В настоящее время принимает депакин хроно 1000мг/сутки и кеппра 250мг/сутки. Содержание вальпроевой кислоты (Депакин) в сыворотке крови составляет 90,3мкг/мл (лекарственный мониторинг). Приступы с частотой 2 раза в месяц. На контрольных КТ на фоне послеоперационных изменений остаточная ткань опухоли, накапливающая контрастное вещество. На ЭЭГ легкая дезорганизация ритмов наиболее в левой височно-теменной области с выраженной асимметрией, наличие неспецифических полиморфных феноменов в основном острых волн, но не большой амплитуды. Специфической эпилептической активности и эпи-приступов не зарегистрировано. В статусе умеренные когнитивные, речевые нарушения, астеническая симптоматика, правосторонний гемипарез (около 3,5 баллов). Симптоматическая эпилепсия в виде вторично-генерализованных и фокальных судорожных и сенсорных приступов.

Вывод: в данном клиническом случае главной причиной джексоновской эпилепсии явилось образование послеоперационного соединительно-тканного рубца, в результате чего сформировался эпилептический фокус, следствием которого стали частые парциальные судорожные приступы.

Список литературы

1. Соколова И.В., Карпов С.М. Симптоматическая эпилепсия в детском и подростковом возрасте. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, №1, С. 45-46.

2. Вышлова И.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Стародубцев А.И. Последствия легкой черепно-мозговой травмы. Международный журнал экспериментального образования. 2014, № 5-1. С. 27-31.

3. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, № 1, С. 45-46.

4. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2-х томах, том 1, 2-е изд, испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 466-476.

5. Неврология: учебник / А.С. Никифоров. Ростов н/Д: Феникс, 2014. 466 с., с. 379-389.

ФАКТОРЫ РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА

Долгова И.Н., Копенко Т.А., Матевосян М.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, milushka_95@mail.ru

Согласно проведенным исследованиям установлено, что ежегодно от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) умирают около 5 млн. человек. Самый низкий уровень смертности зарегистрирован в Швейцарии. Показатели смертности от ЦВЗ в России одни из самых высоких в мире и, в отличие от большинства экономически развитых стран, они не только не снижаются, но и имеют тенденцию к увеличению. Количество зарегистрированных острых нарушений мозгового кровообращения за год в нашей стране составляют около 400 тыс., причем лишь в 8-10% случаях отмечается восстановление состояния здоровья пациентов. Точных данных о числе больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения в России нет, однако заболеваемость превышает 700 на 1000000 населения.

Цель исследования. Выявить наиболее часто встречающиеся факторы риска цереброваскулярных заболеваний в зависимости от пола .

Материалы и методы. Был использован метод научно-статистического анализа историй болезни пациентов, получавших стационарное лечение по пово-

ду ЦВЗ в неврологическом отделении ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя в период с марта по май 2015 года. За данный период с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии были госпитализированы 50 человек. Для исследования пациенты были разделены на 2 группы. I группа-женщины (n=29), II группамужчины (n=21). Средний возраст пациентов составил 65±3,0 года.

Результаты и обсуждения. Выявлено, что среди больных I группы факторами риска являлись: гипертоническая болезнь – 11 случаев(40%), ИБС(ишемическая болезнь сердца) – у 6(20%), заболевания щитовидной железы – 5(17%) человек, сахарный диабет – 3(10%), анемия – 3(10%), полицитемия – 1(3%) человек.У 13(44,8%) пациенток одновременно присутсвовали 2 и более фактора риска. Пик манифестации дисциркуляторной энцефалопатии у женщин наблюдался в возрасте 61±2,0 года.

Среди пациентов II группы основными факторами риска являлись: гипертоническая болезнь – у 10(48 %) мужчин, ИБС - 5(24%) , сахарный диабет – у 4(19%), остеохондроз шейного отдела позвоночника – 2(9%) человека. Одновременное присутствие двух и более факторов риска наблюдалось среди 7(33,3%) мужчин. Пик манифестации заболевания наблюдался в возрасте 55±3,0 года.

Заключение. Наиболее часто встречающимися факторами риска у обеих полов являлись гипертоническая болезнь и ИБС. Но среди лиц женского пола чаще отмечалось наличие заболеваний щитовидной железы, что является отягощающим фактором цереброваскулярных заболеваний. В основе патогенеза у этих пациентов отмечались метаболические нарушения с дальнейшим поражением сосудистой стенки. Значительно реже дополнительным фактором являлась анемия, что не отмечалось среди мужского населения. В связи с этим, можно сделать вывод о существовании общих и присущих только определенному полу факторов риска развития ЦВЗ. Эти данные необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий по проблеме цереброваскулярной патологии.

ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ МЕНИНГИТ: КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Жаворонкова Ю.А., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, yiliazha@mail.ru

Актуальность. Проблему диагностики и лечения туберкулёзного менингита (ТМ) в наши дни нельзя считать решенной и при значительно возросшем арсенале диагностических и лечебных возможностей. Данное заболевание относится к остропрогрессирующим формам туберкулёза, летальность при котором составляет от 15 до 32,3%[1], что определяет соци-альную значимость заболевания. В последние годы туберкулезный менингит встречается в 7—9%[6] случаев от общего числа больных туберкулезом. Он может быть единственной ло-кализацией туберкулезного процесса, но чаще (70—80% случаев) [6] развивается при самых различных формах легочного и внелегочного туберкулеза в разные фазы его развития и мо-жет протекать независимо от основного процесса в других органах. Проблема туберкулёзного менингита - это проблема поздней диагностики и, как следствие, несвоевременно назначенной терапии, что приводит к неблагоприятным исходам в виде инвалидизации или смерти больных.

Цель исследования: анализировать по данным научных статей, монографий, учебных пособий особенности клиники, современные методы диагностики и лечения туберкулёзного менингита.

Результаты. Туберкулез центральной нервной системы и оболочек мозга – инфекционное заболевание, вызываемое Mycobacterium tuberculosis, которое возникает первично или вторично с образованием специфического воспаления в пораженных участках и изменениями цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) серозного характера. В 70% случаев встречается туберкулезный менингоэнцефалит (ТМЭ), в 26% случаев – туберкулезный менингит (ТМ); 4% составляют редко встречающиеся формы: менингоэнцефаломиелит, туберкулома головного мозга, а также атипичные формы менингоэнцефалита[3]. По данным Научно-исследо-вательского института фтизиатрии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, общая заболевае-мость ТМ в России составила 0,05-0,02 на 100 000 населения[3]. Диагноз туберкулезного поражения оболочек мозга и центральной нервной системы часто представляется неочевид-ным на начальном этапе заболевания и определяется только на этапе манифестации клини-ческих проявлений.

Туберкулёзный менингит обычно проявляет себя тремя группами клинических признаков:

1. Менингеальный синдром включает головную боль и контрактуры, повышение тонуса мышц затылка, туловища, живота (ригидность затылочных мышц, втянутый живот, описто-тонус, с-м Кернига. с-м Брудзинского). Менингеальный синдром может сопровождаться: рвотой, повышением температуры, диссоциацией пульса и температуры, вазомоторными расстройствами (пятна Труссо, красный дермографизм), гиперестезией; появлением патологических сухожильных рефлексов (Бабинского и т.д.)[7].

2. Симптомы поражения черепно-мозговых нервов и спинномозговых оболочек.

При туберкулёзном менингите могут поражаться все 12 пар черепно-мозговых нервов, однако чаще поражаются;

3 пара (глазодвигательный) – птоз, миоз, мидриаз, расходящееся косоглазие.

6 пара (отводящий) – одно иди двустороннее сходящееся косоглазие;

7 пара (лицевой) – асимметрия лица: на стороне поражения сглаживается носогубная складка, опускается угол рта, расширяется глазная щель;

8 пара (слуховой) – нарушение функции кохлеарной ветки: ощущение шума, чаще в виде гопакузии, редко акузия, расстройства вестибулярных функций - головокружение, ощущение падения, неустойчивость походки;

9 пара (языкоглоточный) – дисфагия или поперхивание при еде;

10 пара (блуждающий) – афония, расстройства ритма дыхания и пульса;

12 пара (подъязычный).

Изменение глазного дна – чаще в виде застойных сосков зрительных нервов. Жалобы на ощу-щение нечёткости (тумана) перед глазами, при прогрессировании – амблиопия вплоть до амовроза. Тройничный нерв поражается редко[4,5].

3. Синдром очагового поражения вещества мозга.

Проявляется афазиями, гемипараличами и гемипарезами центрального происхождения [4].

По локализации выделяют основные формы туберкулезного менингита:

а) базилярный менингит, локализующийся преимущественно на мягких мозговых оболочках основания мозга; б) менингоэнцефалит, поражающий головной мозг и его оболочки;

в) спинальный менингит, локализующийся на мягких оболочках спинного мозга [2].

В клинике туберкулёзного менингита различают 3 периода: 1) продромальный,

2) раздражения, 3) терминальный (парезов и параличей)

1. Продромальный период характеризуется постепенным (в течение 1-8 нед) развитием. Сначала появляются головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота, лихорадка. Наблюдается задержка мочи и стула, температура субфебрильная, реже — высокая. Однако известны случаи развития болезни и при нормальной температуре[2].

2. Период раздражения: через 8-14 дней после продромы происходит резкое усиление сим-птомов, температура тела 38-39 °С, боль в лобной и затылочной области головы. Нарастают сонливость, вялость, угнетение сознания. Запор без вздутия — ладьевидный живот. Свето-боязнь, гиперестезия кожи, непереносимость шума. Вегетативно-сосудистые расстройства: стойкий красный дермографизм, спонтанно появляются и быстро исчезают красные пятна на коже лица и груди. В конце первой недели периода раздражения (на 5-7-й день) появляется нечетко выраженный менингеальный синдром. Характерные проявления симптомов появля-ются во втором периоде раздражения в зависимости от локализации воспалительного туберкулезного процесса. При воспалении менингеальных оболочек наблюдаются головные боли, тошнота и ригидность затылочных мышц. При накоплении серозного экссудата в основании мозга может возникнуть раздражение краниальных нервов со следующими признаками: амблиопия, паралич века, страбизм, анизокория, глухота. Отек сосочка глазного дна у 40% пациентов. Вовлечение мозговых артерий в патологический процесс может привести к потере речи или парезам. При гидроцефалии различной степени выраженности происходит блокирование экссудатом некоторых цереброспинальных соединений с мозгом. Гидроцефалия — главная причина потери сознания. При блокаде спинного мозга экссудатом может возникнуть слабость двигательных нейронов или паралич нижних конечностей[2].

3. Терминальный период (период парезов и параличей, 15-24-й день болезни). Преобладают признаки энцефалита: отсутствие сознания, тахикардия, дыхание Чейна-Стокса, температура тела 40 °С, парезы, параличи центрального характера. При спинальной форме во 2-м и 3-м периодах наблюдаются опоясывающие, очень сильные корешковые боли, вялые параличи, пролежни. Установление диагноза: – своевременное – в течение 10 дней от начала периода раздражения; – позднее – после 15 дней [2].

При постановке диагноза менингита необходимо учитывать следующие данные: анамнез (сведения о контакте с больным туберкулёзом), характер туберкулиновых проб (из-за тяжести процесса они могут быть отрицательными, анергия), наличие и сроки вакцинации (ревакцинации) БЦЖ, её эффективность.

Клиническое обследование: а) характер начала заболевания; б) характер течения заболевания; в) состояние сознания; г) выраженность менингеальных симптомов; д) спинномозговая пункция, ликвор, исследование глазного дна.

Рентгено-томографическое исследование грудной клетки (отсутствие рентгенологических изменений не исключает туберкулёзную этиологию заболевания).

КТ и МРТ головного мозга, при котором выявляется расширение желудочков мозга.

Исследование спинномозговой жидкости.

- Давление столба ликвора можно приблизительно определить по скорости вытекания жидкости. При гипертензии ликвор вытекает струей или очень частыми каплями (более 20 капель в минуту), при низком давлении - капли редкие).

- При туберкулёзных менингитах ликвор, как правило, прозрачный или опалесцирующий.

- Исследование плёнок: через 12-24 часа обрадуется тонкая прозрачная фибринозная сетка на поверхности, нежная паутинообразная (типа «перевернутой ёлочки», воронки).

- Клеточный состав ликвора: в ликворе количество клеток повышается до 100-300 и более. Плеоцитоз в начале заболевания бывает нейтрофильно-лимфоцитарным (смешанным), в дальнейшем лимфоцитарным (до 100%). Ликвор исследуется также методом посева на МБТ и неспецифическую флору. Микобактерии туберкулёза в ликворе при туберкулёзном менингите обнаруживаются редко.

- Содержание белка повышено до 0,8-1,5 г/л и выше {N 0,15-0,33г/л) преимущественно за счёт глобулинов, что подтверждается реакциями Панди и Нонне-Аппельта. Степень помутнения оценивается до четырех бальной системе (++++).

- Характерно снижение содержания сахара (N 2,5-3,5 ммоль/л) и хлоридов (N 120-530 ммоль/л) в ликворе.

- Спинномозговая жидкость исследуется на МБТ методом бактериоскопии и ПЦР (полимеразно-цепная реакция).

- При менингоэнцефалите и спинальной форме туберкулезного менингита выявляются более значительное увеличение количества белка (до 4-5 г/л) по сравнению с базилярной формой менингита, небольшой плеоцитоз лимфоцитарного характера (белково-клеточная диссоциация), что отражает преобладание застойных явлений над воспалительными. При этом цвет жидкости ксантохромный. Типично выраженное снижение содержания сахара (вплоть до 0) и хлоридов в ликворе. В этот период развивается окклюзия (блок ликворовыводящих путей), что обусловлено наличием большого количества фибрина и появление спаек [4].

Пациентам с туберкулезным менингитом необходимо соблюдать строгий постельный режим первые 1,5-2 месяца до отчётливой тенденции к нормализации состава ликвора. Затем разрешается сидеть в постели во время приёма нищи, а через 3 месяца - ходить по палате. Стол индивидуальный, пища богатая витаминами, белками, легко усвояемая.

Обязательный осмотр больного окулистом в первые дни заболевания, невропатологом. Далее осмотр этими специалистами не реже 1 раза в 3 месяца.

Терапия больного должна быть, прежде всего, этиотропной и соответствовать основным принципам лечения больного туберкулезом, своевременной, длительной и непрерывной, комбинированной, комплексной, преемственной. Наблюдение больных туберкулезным менингитом осуществляется в IA группе диспансерного учёта до 1,5-2 лет.

Этиотропная терапия больным туберкулезным менингитом проводится в условиях стационара. Химиотерапия проводится комбинацией 4-5-х противотуберкулезных препаратов. На этапе интенсивной фазы химиотерапии формируется внутривенная капельная терапия 10% р-ром изониазида, рифампицином и стрептомицином внутримышечно, этамбутол, пиразинамид внутрь, при отсутствии глотания – через зонд. Эндолюмбально вводят салюзид 5% раствор из расчета 5 мг/кг массы тела. При положительной клинической динамике черед 1-1.5 мес. лечения воз-

можен перевод на интермиттирующий режим через день (3 раза в неделю). Длительность интенсивной фазы химиотерапии определяется индивидуально решением КЭК, но должна быть не менее 3 месяцев. Продолжающаяся фаза химиотерапии проводится 2-3 противотуберкулезными препаратами (изониазидом, рифампицином, этамбутолом или пиразинамидом). Продолжительность химиотерапии определяется клинико-рентгенологическими и лабораторными данными СМЖ, она может составлять 8-12 месяцев.

При наличии показаний проводится люмбальная пункция кратностью в первые 2-3 недели 2 раза в неделю, затем 1 раз в неделю, I раз в две недели, 1 раз в месяц (до полной санаций ликвора).

Патогенетическая терапия

Глюкокортикостероиды и препаратов калия (панангин, аспаркам).

Дегидротационная терапия. В тяжелых случаях отёка мозга и нарастающей гидроцефалии применяются осмотические диуретики: манит, фуросемид (лазикс); диакарб. Для улучшения реологии и дезинтоксикации показано назначение реополиглюкина и гемодеза, но с обязательным учетом выделенной мочи.

Симптоматическая терапия

Противосудорожная (реланиум, дроперидол, седуксен, ГОМК).

Сосудистая терапия: кавинтон, трентал, пирацетам (ноотропил).

Рассасывающая терапия: подкожные инъекции стекловидного тела или фибса. Начинать рассасывающую терапию после 3-4-х месяцев этиотропной терапии.

В период регрессии воспалительных изменений назначается церебролизин.

Реабилитационные мероприятия: лечебная гимнастика, массаж (после 4-5 месяцев лечения (при санации ликвора)).

Хирургическое лечение заключается в шунтирующих операциях по поводу гидроцефалии.

Выводы

Особенность клинической картины туберкулёзного менингита заключается в малосимптомности проявлений. Основным способом диагностики является исследование спинномозговой жидкости. Ключевыми направлениями терапии туберкулезного менингита являются этиотропное с применением основных противотуберкулёзных препаратов и симптоматическое лечение. При своевременной диагностике и адекватном лечении туберкулезного менингита положительный результат наступает у 90% больных, в то время, как при поздней постановке диагноза (после 18 дня) в большинстве случаев характерно развитие осложнений, вплоть до летального исхода.

Список литературы

1. Коровкин В.С. Особенности диагностики туберкулеза менингеальных оболочек. Мед. новости. 2004. № 5. С. 3-10

2. Кошечкин В.А., Иванова З.А., Туберкулёз: учебное пособие, 2007. С. 167-171.

3. Вишневский А.А., Олейник В.В., Решетнева Е.В., Полякова Н.Г., Диденко Ю.В., Шулешова Н.В. Туберкулезный менингит и менингоэнцефалит у больных туберкулезным спондилитом на фоне вич-инфекции. Неврологический журнал, 2013. № 2. С. 32-36.

4. Поддубная Л.В., Федорова М.В., Пряхина В.Н., Зырянова Т.В., Теньковская Т.Г., Дербикова Т.И., Шкунов А.Н., Кононенко В.Г. Актуальные вопросы туберкулеза: учеб. пособие. Новосибирск, 2006. С. 19-26.

5. Диссеменированный туберкулез легких – острое течение. Туберкулезный менингит. Методическая разработка к практическим занятиям для студентов 4 курса специаль-ности – лечебное дело по учебной дисциплине «фтизиатрия». Ставрополь, 2015.

6. Мишин В.Ю., Григорьев Ю.Г., Митронин А.В. и др. Фтизиопульмонология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 504 с.: ил.

7. Внутренние болезни: учебное пособие под ред. Елисеева Ю.Ю. М.: КРОН-ПРЕСС, 1999. С. 223-236.

8. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОГО МЕТОДА В ЛЕЧЕНИИ ПАРКИНСОНИЗМА

Закота А.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, aleksandra.zakota@mail.ru

Актуальность

Распространенность болезни Паркинсона по данным мировой статистики составляет от 60 до 180 случаев на 100000 населения. В настоящее время медикаментозная терапия является основной в медицинской практике, однако, после 3-5 лет консервативного лечения БП в большом количестве случаев наступают осложнения, одними из которых является лекарственная дискинезия и моторная флюктуация ,что приводит к ранней инвалидизации пациентов. Появление подобных осложнений приводит к необходимости консультации нейрохирургов и решении о проведении эффективного хирургического лечения паркинсонизма. Это стало возможным лишь в последние годы после разработки и внедрения в нейрохирургическую практику стереотаксического метода.

Цель

Получить представления о наиболее современном и эффективном методе лечения паркинсонизма ,о ходе деструктивных стереотаксических операций и достигнутых результатах подобного вмешательства.

Материалы

Материал собран из статей с практического семинара по стереотаксической и функциональной нейрохирургии, проводившемся компаниями Radionics (США) и Alpha Omega (Израиль) 1-3 сентября 2010 года.

Результаты

Стереотаксический метод основан на деструкции глубоких отделов мозга. В настоящее время наиболее эффективной операцией при паркинсонизме является стереотаксическая деструкция вентролатерального ядра зрительного бугра.

Показания к операции

Недостаточная эффективность антипаркинсонических препаратов ;

Плохая переносимость медикаментозных препаратов ;

Дрожательно-ригидная, ригидно-дрожательная, ригидная формы заболевания, особенно в случаях длительно существующей асимметрии поражения, при 2й и 3й стадии (степени выраженности) заболевания (по Хен и Яру) ;

Лекарственные дискинезии

Этот метод представляет собой совокупность расчетов и приемов, позволяющих при помощи системы координат определить заданную структуру в глубоких отделах мозга, а затем произвести ее деструкцию. Для проведения операции необходимо :

Доступ .Контрастирование желудочков мозга для попадания в заданную глубокую структуру мозга. С этой целью используют ряд внутримозговых ориентиров — III желудочек, отверстие Монро, переднюю и заднюю комиссуры. Для этого канюлю вводят в вышеуказанную структуру с помощью стереотаксического аппарата под рентгенологическим контролем. Электростимуляция подкорковых структур, отведение от них биопотенциалов и специальные функциональные тесты являются дополнительными методами контроля точности попадания в заданную глубокую структуру мозга. Операция проводится под местной анестезией. Это позволяет контролировать эффект проводимого вмешательства непосредственно в ходе операции.

Собственно деструкция. Для локальной деструкции подкорковых структур применяют несколько методов:

- введение 96° спирта,
- анодный электролиз,
- высокочастотная электрокоагуляция,
- замораживание и пр.

Операция производится под местной анестезией, что позволяет оценить эффект вмешательства непосредственно на операционном столе.

В настоящее время методом выбора считается локальное замораживание с помощью жидкого азота.

Для выполнения подобных вмешательств был разработан специальный прибор с вакуумной изоляцией. На конце канюли этого прибора создается температура (40 градусов) способная превращать определенный (рассчитанный) участок мозга в лед при помощи жидкого азота. Замороженный участок мозга после оттаивания подвергается подвергается полному некрозу , не приводящему к общей перифокальной реакции тканей мозга. Сразу же после деструкции вентролатерального ядра таламуса исчезают (или резко уменьшаются) тремор и мышечная ригидность в контралатеральных (по отношению к стороне операции) конечностях, восстанавливаются быстрые и свободные движения в них. При двустороннем поражении операцию обычно производят слева (для восстановления функции правой руки).

Противопоказаниями к операции на базальных ганглиях мозга являются:

- пожилой возраст (старше 60 лет),
- гипертоническая болезнь,
- стенокардия,
- грубые нарушения психики,
- амиостатическая форма заболевания.

Послеоперационные осложнения чаще проявляются нарушением психики и парезами конечностей. Их частота не превышает 5-6%. Как правило, осложнения проходят в течении 2-3 недель.

Послеоперационная летальность не превышает 2-3%.

У 75-80% оперированных больных имеют место хорошие или вполне удовлетворительные отдаленные результаты.

Полное или частичное исчезновение тремора и мышечной ригидности;

Уменьшение общей скованности;

Улучшение походки;

Исчезновение пропульсии;

Мышечные боли;

Уменьшение вегетативных симптомов.

Для полного функционального восстановления часто необходима повторная операция (на другой стороне). Однако показания к ней строго индивидуальны, и производить вторую операцию следует не ранее чем через 3-4 месяца после первой.

Лишь примерно у 15% больных через длительные сроки после операции наблюдается ослабление полученного эффекта, однако рецидив симптомов паркинсонизма в полном объеме бывает не чаще чем в 6-8% случаев.

Вывод

Стереотаксический метод является наиболее прогрессивным методом лечения паркинсонизма.

Эффективность проводимых операций достигает 80 % , а осложнения наступают в 5-6 % случаев. Также необходимо отметить, что после проведения стереотаксических операций значительно улучшается состояние пациентов, уменьшается суточная потребность леводопасодержащих препаратов, что имеет важное клиническое и экономическое значение.

Список литературы

1. http://www.stereotaxis.ru

2. Презентации с практического семинара по стереотаксической и функциональной нейрохирургии, проводившемся компаниями Radionics (США) и Alpha Omega (Израиль) 1-3 сентября 2010 года.

3. Славин К.В. Основы стереотаксической нейрохирургии / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.

4. Славин К.В. Оперативное лечение двигательных расстройств. Использование физиологического мониторинга с помощью микроэлектродных записей в функциональной нейрохирургии / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.

5. Ширшов А.В. Стереотаксические операции при паркинсонизме / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.

6. Габидуллин А.Ф. Опыт хирургического лечения больных с болезнью Паркинсона / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТОЙ И СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИИ (КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Илимова Н.С.

Ставропольский Государственный Медицинский университет, Ставрополь, Россия, naragul.ilimova@mail.ru

Актуальность. В последнее время проблема деменции выходит на одно из первых мест среди причин необратимой инвалидизации и смертности больных. В наибольшей степени деменция затрагивает лиц пожилого и старческого возраста. Так, в популяции людей 65-79 лет ее распространенность составляет 10-15%, а в возрасте 80 лет и старше достигает 20%. Вероятность развития деменции у больных с инсультом возрастает в 4-9 раз, по сравнению с лицами без инсульта. По данным некоторых исследователей, значительные сосудистые изменения обнаруживаются у 48% пациентов болезнью Альцгеймера и у 33% лиц такого же возраста без ее признаков. По данным I.Skoog (2005), болезнь Альцгеймера обнаруживалась в 77% случаев сосудистой деменции и только в 17% случаев сосудистой деменции выявлялась изолированная сосудистая патология. Сочетание болезни Альцгеймера с цереброваскулярной патологией наблюдается у более, чем у 80% больных деменцией. Диагностика сосудистой и смешанной деменции, осуществляется преимущественно по клиническим и нейровизуализационным данным. При сосудистой и смешанной деменции в качестве нейровизуализации широко используются методы КТ и МРТ головного мозга. [1, 3]

Цель работы: улучшить диагностику сосудистой (постинсультной) и смешанной деменции с помощью анализа данных нейровизуализации и динамики иммунных реакций организма.

Материалы и методы. Обследовано 110 человек: 80 больных, перенесших ОНМК (50 женщин, 30 мужчин) с когнитивными расстройствами различной степени выраженности (группа 1), и 30 больных, перенесших ОНМК, без когнитивных расстройств (группа 2) - группа сравнения. Средний возраст больных группы 1 составил 71,8 +6,8 лет (основная группа) и больных группы 2 -70+5 лет. Всем больным проводили комплексное обследование, которое включало: тестирование по шкале MMSE State Examination) , оценка неврологического статуса, ультразвуковая допплерография брахиоцефальных сосудов (УЗДГ БЦС) с дуплексным сканированием на аппарате «Дженерал. [2,4,5]

Выводы. 1. К основным факторам риска развития сосудистой и смешанной деменции можно отнести гипертоническую болезнь у 75% , сахарный диабет у 27%, фибрилляцию предсердий у 29% больных и

их сочетание. 2. Ультразвуковая допплерография с дуплексным сканированием в 15% случаев выявляет стенозы брахиоцефальных артерий 50-60%, в 22% - гемодинамически значимые стенозы каротидных и/или позвоночных артерий, остальные пациенты имели атеросклеротические изменения БЦС гемодинамически не значимые. 3. При обследовании больных с сосудистой и смешанной деменцией можно рекомендовать проведение комплексного обследования. При обследовании больных с когнитивными расстройствами следует включать неврологический осмотр, оценку психического статуса (MMSE, тест часов), шкалу Хачинского, МРТ головного мозга с линейными измерениями височных долей мозга, когнитивные потенциалы Р-300, ЭЭГ, дуплексное сканирование сосудов мозга, иммунологические исследования. [1,6,7]

Список литературы

1. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. М., 1999. Т. 2.

2. Карпов С.М., Батурин В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. Аутоантитела к основному белку миелина и их роль при демиелинизирующих процессах. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 28-31.

3. Медведев А. В. Сосудистые заболевания головного мозга // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. М., 1999. Т. 2.

4. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. М., 2003 (Глава 5 «Нейропсихологические синдромы при старении»).

5. Денисова И.Н., Яхно Н.Н., Дамулина И.В. (Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова) Когнитивные нарушения: сосудистая деменция.

6. Карпов С.М., Гнездицкий В.В., Францева В.О., Власова Д.Ю., Калоев А.Д., Кобыляцкий С.В. Использование цераксона в лечении когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 4. С. 52-56.

7. Васильева О.А., Карпов С.М., Казиев А.Х. Когнитивные нарушения при позднем нейросифилисе. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2012. Т. XLIV. № 1. С. 10-13.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Ковалева Д.А., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,

Актуальность. Туберкулёзом поражаются все органы и системы, при этом центральная нервная система не является исключением.[3] Проблема туберкулёзного менингита становится актуальной в настоящее время, так как происходит рост заболеваемости, не только среди взрослого населения, но и среди детей. А сам туберкулезный менингит ведет к увеличению числа смертности. В связи с этим требуется обращать внимание на совершенствование методов диагностики и назначать современную адекватную терапию.

Цель: Провести анализ современных методов диагностики и терапии туберкулезного менингита по литературным данным.

Результаты: В основе заболевания лежит гематогенное обсеменение оболочек преимущественно основания мозга с развитием экссудативного воспаления. Туберкулезный менингит, как правило, начинается постепенно – с субфебрильной температуры, головной боли. Этому обычно предшествует период недомогания, повышенной утомляемости, снижения аппетита, нарушения сна, апатии. Головная боль постепенно усиливается, присоединяется рвота. Через 2-3 недели от начала продромы появляется собственно оболочечный синдром – ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и др. Температура тела повышается до 38-39 °С, резко ухудшается состояние больного: нестерпимая головная боль, анорексия, рвота, иногда судороги.[2] У младенцев выбухает большой родничок. На этом фоне возникают очаговые симптомы выпадения базального уровня – косоглазие, птоз, парез мимических мышц и др. Если развивается неврит зрительного нерва, то это обычно ведет к необратимой потере зрения. Возможно развитие и конвекситальных симптомов, например очаговых судорог, и переход процесса на вещество мозга (менингоэнцефалит) с появлением парезов и других симптомов выпадения. Вегетативно-висцеральные расстройства проявляются брадикардией, переходящей в тахикардию, повышением АД, потливостью и др. В заключительной стадии туберкулезного менингита, редко раньше, появляется поза «легавой собаки» — голова запрокинута назад, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, живот втянут.

На фоне сложного и тяжелого симптомокомплекса туберкузеного менингита, с целью подтверждения диагноза, необходимо провести обследования, дающие право подтвердить этот диагноз.

Диагностика: Диагноз ставится на основании жалоб больного, его анамнеза, эпиданамнеза и исследования ликвора.

Спинномозговая жидкость при туберкулезном менингите макроскопически не изменена, вытекает под высоким давлением (иногда струей).[3] Микроскопия обнаруживает преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз, как правило, 100-300 клеток в 1 мкл, 70-80 % лимфоцитов.[6] Содержание белка повышено до 1 мг/л и более. Считается патогномоничным для туберкулезного менингита снижение содержания сахара в спинномозговой жидкости до 1-2 г/л и выпадение после 24-часового стояния в пробирке со спинномозговой жидкостью тонкой фибринной пленки, обычно свешивающейся с поверхности на дно пробирки (напоминает паутинку).[5] Однако в настоящее время эти признаки следует считать характерными, но не патогномоничными, так как хотя и редко, но они могут быть обнаружены и при других серозных менингитах, в частности при хореоменингите. Существенных изменений со стороны крови при туберкулезном менингите не обнаруживается.[6]

Лечение больных туберкулезным менингитом должно быть направлено на ликвидацию воспаления мозговых оболочек как осложнения, угрожающего жизни больного, и излечение основного туберкулезного процесса без остаточных изменений или с минимальными остаточными изменениями.

Высокоэффективным методом лечения является внутривенное капельное или внутримышечное введение изониазида в течение 1-2 мес. до заметного улучшения состояния больного, а затем продолжается лечение изониазидом внутрь.

Изониазид применяют в сочетании стрептомицином, который в отсутствие противопоказаний (снижение слуха, нарушение выделительной функции почек) вводят внутримышечно 1 раз в сутки в дозе 15-20 мг/кг в сутки детям и по 1 г в сутки взрослым.

Ввиду высокой бактериостатической активности рифампицина и этамбутола и хорошей проходимости их через гематоэнцефалический барьер эти препараты высокоэффективны при туберкулезном менингите. Рифампицин применяется внутривенно капельно в дозе 10 мг/кг в сутки в 5% растворе глюкозы, у детей возможно применение в свечах в дозе 15 мг/кг в сутки. Противопоказанием к назначению рифампицина являются гепатит, выраженные нарушения функции почек. [1]

Этамбутол назначают по 20-25 мг/кг в сутки в один прием (у детей и подростков не более 1 г). В процессе лечения необходим контроль окулиста (осмотр не реже 1 раза в месяц). Противопоказанием к назначению этамбутола являются неврит зрительного нерва, снижение остроты зрения, воспалительные за-

болевания глаз, с осторожностью применяют у детей в возрасте до 7лет. Пиразинамид назначается перорально (доза 25-30 мг/кг).

При плохой переносимости и противопоказаниях к назначению этамбутола и рифампицина больным туберкулезным менингитом могут быть назначены другие противотуберкулезные препараты: ПАСК, этионамид или протионамид в общепринятых дозах, применяемых для лечения других форм туберкулеза.[1]

Лечение в стационаре должно быть длительным (около 6 мес) , сочетаться с общеукрепляющими мероприятиями, усиленным питанием и последующим пребыванием в специализированном санатории. Общая длительность лечения составляет 12-18 мес.[4]

Вывод. Диагноз туберкулезного менингита, в первую очередь, ставится на основании клиники, жалоб больного, его анамнеза и эпиданамнеза. Особенное внимание уделяют исследованию спинномозговой жидкости. В настоящее время, при своевременном лечении, благоприятный исход наступает у 90-95% заболевших.[4] В этой связи все больные с подозрением на туберкулезный менингит подлежат госпитализации в противотуберкулезный диспансер, для проведения дальнейшей терапии врачами - фтизиатром и неврологом.

Список литературы

1. Байке Е.Е. Туберкулезный менингит. Клиника, диагностика и лечение: учеб. пособие, Чита, 2009

2. Покровский В.И., Литвинов В.И., Лавачева О.В., Лазарева О.Л. Туберкулёзный менингит. М., 2005 год.

3. Таволжанская В.В. «Туберкулёзный менингит, принципы диагностики и лечения» Статья от 31 марта 2011.

4. Туберкулезный менингит: источник: http://www.medsecret.net/nevrologiya/infekcii-ns/521-tuberkuleznyj-meningit (Дата обращения: 1 декабря 2015)

5. Электронный медицинский журнал «Верный диагноз» Источник: ttp://correctdiagnosis.ru/meningit/1215-tuberkuleznyj-meningit.html (Дата обращения:1 декабря 2015)

6. Энцефалит. Сотрясение головного мозга. Раздел: Туберкулезный менингит. Источник: http://meduniver.com/Medical/Neurol (Дата обращения: 1 декабря 2015)

ЛЁГКИЕ ФОРМЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Коломысова Ю.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,

Актуальность. Детская легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из актуальных проблем человечества. Поскольку ЧМТ вызывает ряд сдвигов в функциональном состоянии ЦНС, данное обстоятельство в свою очередь приводит к нарушению специализации мозговых структур с последующей дестабилизацией формирующихся интегральных функций мозга.

Среди всех травм детского возраста, требующих госпитализации, черепно-мозговым травмам отводится ведущее место. Они составляют до 37,6% всей детской травмы.

По данным ВОЗ, отмечен постоянный рост частоты ЧМТ на 1-2% в год.

Даже легкая черепно-мозговая травма, полученная в детстве, накладывает отпечаток на весь последующий период жизни ребенка. В то же время у детей чаще, чем у взрослых, возможен благоприятный исход после тяжелой ЧМТ вследствие высоких компенсаторных возможностей детского мозга.

Цель исследования: анализировать по данным научных статей, монографий, учебных посо-бий особенности клиники, современные методы диагностики и лечения лёгкой формы черепно-мозговой травмы у детей.

Результаты. При черепно-мозговой травме механическая энергия повреждает не только череп, но и его содержимое (головной мозг, мозговые оболочки, черепные нервы). Особенности развивающегося детского организма способствуют своеобразию травматических повреждений и клинических проявлений черепно-мозговых травм. Для детей, особенно в раннем возрасте, переломы черепа в виде линейных или вогнутых по типу целлулоидного мячика, как правило, не сопровождаются симптомами поражения нервной системы, что, в свою очередь, затрудняет своевременную диагностику повреждений головного мозга и может привести к серьезным последствиям.

Основные клинические формы черепно-мозговых травм: сотрясение, ушиб, сдавление мозга. На основании данной классификации установлено, что ЧМТ легкой степени тяжести наблюдаются в 60-80%, средней – в 10-20%, тяжелой – в 10% случаев.

Сотрясение головного мозга – это легкая форма диффузного поражения мозга, при котором отсутствуют макроструктурные изменения. Клинически возникает выключение сознания длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, У детей потери сознания может не быть или она остается незамеченной. Характерна кратковременная ретро-, антероградная амнезия, что, учитывая различный возраст детей, не всегда является достоверным критерием. У детей первых месяцев жизни может наблюдаться рвота или спонтанные срыгивания после травмы. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость и нарушения сна. Могут быть боли при движении глазных яблок, диплопия при попытке чтения, вестибулярная гиперестезия. Жизненно важные функции не страдают. Ушиб мозга легкой степени тяжести характеризуется выключением сознания после травмы в пределах от нескольких минут до нескольких десятков минут. По восстановлении сознания характерны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Как правило, отмечается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Рвота чаще повторная. Жизненно важные функции не страдают. Может встречаться умеренная бради- или тахикардия, иногда – артериальная гипертензия. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (нистагм, пирамидная недостаточность, менингеальные симптомы и др.), регрессирует на 2-3-й неделе после травмы. Возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. КТ часто выявляет зону пониженной плотности вещества мозга, соответствующую отеку. Отек мозга может быть локальным, долевым, полушарным; проявляется также в виде сужения ликворных пространств, Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через 2 нед.

Лечение. При сотрясении головного мозга показано:

1) соблюдение постельного режима в течение на 1 нед;

2) применение седативных, десенсибилизирующих, вегетотропных препаратов.

3) дегидратирующие средства при сотрясении головного мозга назначаются индивидуально, так как оно не всегда сопровождается отеком мозга и симптомами внутричерепной гипертензии. Но прошествии острого периода – через неделю целесообразно применять нейрометаболические препараты. Пребывание в стационаре в течение 7-10 дней позволяет не только провести курс лечения, но и осуществлять динамическое наблюдение за больным, исключить компенсированную фазу травматического сдавления головного мозга («светлый промежуток»). Именно это обстоятельство определяет необходимость госпитализации

больных (особенно детей) с сотрясением головного мозга. При ушибе мозга легкой и средней степени тяжести проводится лечение, как при сотрясении головного мозга, с добавлением средств, улучшающих мозговой кровоток (реополиглюкин, кавинтон, эуфиллин, теони- кол), энергообеспечение мозга (глюкоза в виде поляризующей смеси), восстановление функции гематоэнцефалического барьера (эуфиллин, папаверин), а также дегидратирующая и нормотензивная, противовос-палительная (при наличии субарахноидального кровоизлияния и ран на голове, при ликворее), метаболическая терапия. При субарахноидальном кровоизлиянии в лечебный комплекс включают гемостатическую терапию (5% раствор аминокапроновой кислоты, контрикал, трасилол, гордокс).

Выводы: Высокая распространенность и ежегодный прирост пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), многообразие патологических внутричерепных процессов, запускаемых механическим повреждением головы, полиморфизм неврологической симптоматики у детей значимо затрудняют обоснование диагноза.

Таким образом, ЧМТ у детей имеет свои клинические, организационные и лечебные особенности. Однако первостепенной задачей следует считать решение организационных проблем, которые позволят улучшить раннюю диагностику. Решение вопросов организации позволит:

• повысить эффективность диагностики ЧМТ, а соответственно, и ее лечения;

• снизить летальность;

• уменьшить количество резидуальных изменений;

• сократить показатели инвалидизации;

• минимизировать экономические потери.

Список литературы

1. Агаева К.Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения. Журн неврол и психиат. 2001, № 5. С. 46-48.

2. Артарян А.А., Лихтерман Л.Б., Банин А.В., Бродский Ю.С. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б.Лихтермана, А.А.Потапова. Т. 1. М.: Антидор, 1998. С. 69-76.

3. Банин А.В. Черепно-мозговая травма средней и тяжелой степени у детей: клиника, диагностика, лечение, исходы. Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 1993.

4. Вышлова И.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Стародубцев А.И. Последствия легкой черепно-мозговой травмы (обзорная статья). Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 5-1. С. 27-31.

5. Герасимова М.М., Карпов С.М. Вызванные зрительные потенциалы мозга при черепно-мозговой травме у детей. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2004. Т. XXXVI. № 1-2. С. 12-15.

6. Карпов С.М., Лубенец А.Е., Шевченко П.П. Диагностика когнитивных нарушений в остром периоде детской черепно-мозговой травмы. Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 5. С. 73-75.

7. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. Ставрополь, 2010.

8. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ

Крохмаль С.В.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, Sergey267770@gmail.com

Актуальность темы. Среди нейротравм детская черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает особое место. Так, по утверждению зарубежных авторов (Sarah J.Gaskill, Arthur E.Merli, 1996) травма головы находится на 3-м месте среди причин смерти детей в возрасте до 1 года и является основной причиной гибели детей старше 1 года. Она представляет собой одну из ведущих причин детской заболеваемости и смертности. По утверждению отечественных исследователей (Краснов А.Ф., Соколов В.А., 1995), частота нейротравм у детей составляет 25-45%.

Цель исследования. Проанализировать особенности ЧМТ у младшей возрастной группы.

Материалы и методы исследования. Было проведен анализ течения и характер нейротравмы у 25 пострадавших детей с тяжелой ЧМТ в остром периоде. Средний возраст больных составил 6,9±2,4 года.

Результаты и обсуждение: при поступлении в стационар, пациенты жаловались на резкую головную боль, постоянную рвоту, потерю сознания, головокружение, временная потеря памяти. Анализ дополнительных методов исследования (МРТ, КТ), были получены следующие результаты: – перелом лицевого отдела с мозговым отделом черепа – 20% случаев; – перелом свода черепа – 24%; – повреждения кожи – 12% случаев.

Кровоизлияния: а) в желудочки мозга 12% случаев; б) субарахноидальное – 20%; в) эпидуральное – 4%. Кроме этого было выявлено – сочетание переломам свода и основания в 16% случаев, изолированный перелом свода – 4% случаев.

Вывод. В результате проведенных исследований, наиболее часто встречаются переломы костей лицевого скелета с переломами свода черепа, что является следствием частых «качельных» травм и наибольшей активности данного возраста.

Список литературы

1. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. Ставрополь, 2010.

2. Карпов С.М., Герасимова М.М. Способ дифференциальной диагностики сотрясения головного мозга и ушиба головного мозга легкой степени у детей в остром периоде. патент на изобретение RUS 2306100 21.07.2006

3. Карпов С.М. Оценка нарушений функционального состояния центральной нервной системы посредством когнитивной волны Р300 в остром и отдаленном периодах черепно-мозговой травмы у детей. Клиническая неврология. 2008. № 2. С. 13-16.

4. Карпов С.М., Гандылян К.С., Суюнова Д.Д., Елисеева Е.В., Христофорандо Д.Ю., Волков Е.В., Карпова Е.Н. Механизмы адаптации у больных с сочетанной черепно-лицевой травмой. Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 3. С. 61-65.

5. Карпов С.М., Бахадова Э.М., Апагуни А.Э., Карпова Е.Н. Компенсаторно-восстановительные механизмы в отдаленном периоде у пострадавших после минно-взрывного ранения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 2. С. 25-28.

6. Ульянченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя. Фундаментальные исследования. 2013. № 5-2. С. 427-430.

7. Karpov S.M., Ulyanchenko M., Hodzhayan A., Apaguni A., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Karpova E. Structure of road traffic injuries at residents of the industrial city. European science review. 2015. № 3-4. C. 23-24.

8. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

КУПИРОВАНИЕ МИГРЕНОЗНОГО ПРИСТУПА У ЛЮДЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Луговский Ю.А., Махаринская Д.И., Стародубцев А.А., Стародубцев А.И.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, Lugovskiy1994@bk.ru

Актуальность

Мигрень – это одна из распространенных форм первичной головной боли, которая в классификации МКГБ-2 занимает второе место по частоте встречаемости после головной боли напряжения. Мигренью страдает 10-15% взрослого населения, причем женщины – почти в 2 раза чаще, чем мужчины.[1,6,8]. Пик заболевания приходится на молодой возраст, что приводит к снижению трудоспособности и почти у трети больных – к снижению профессиональной деятельности. По современной классификации мигрень подразделяется на: мигрень без ауры и мигрень с ау-

рой. Клиническая картина мигрени характеризуется наличием, как правило, жесточайших приступообразных, односторонних головных болей.

Лечение мигрени складывается из двух подходов:

- купирование уже развившегося приступа;
- профилактическое лечение, направленное на предотвращение приступа боли [1].

В настоящее время огромное значение для врача общей практики является купирование мигренозного приступа, ибо эти больные в первую очередь обращаются именно к ним [6]. Известно, что препараты с неспецифическим механизмом действия (анальгетики, НПВС, комбинированные препараты) не эффективны в купировании мигренозного приступа, а использование препаратов «золотого стандарта» (суматриптан, имигран, наратриптан, амигренин) имеют ряд серьезных противопоказаний (гипертоническая болезнь, ИБС, беременность и кормление грудью) и побочных действий (слабость, головокружение, тошнота, рвота, повышение АД, тахикардия, боли за грудиной), поэтому все это диктует необходимость поиска новых методов купирования мигренозного приступа.

Цель исследования. Изучение результатов купирования мигренозных приступов

Материал и методы исследования

В проведении исследования по изучению результатов купирования мигренозного приступа участвовало 133 пациента, среди которых мужчин было 40 (30,1%) человек, женщин — 93 (69,9%).Мигрень без ауры отмечена у 101 (75,9%), мигрень с аурой-у 32 (24,1%). Эпизодическая мигрень отмечена у 106 (79,7%) пациентов, хроническая — у 27 (20,3%).Частота эпизодических приступов была следующей: 1-3 приступа в месяц отмечены у 48 (36,1%) больных, 5-10 приступов в месяц — у 19 (14,3%), 15-20 приступов месяц — у 31 (23,3%), более 20 в месяц — у 8 (6,0%), ежедневные мигренозные приступы — у 27 (20,3%).

Для проведения исследования все больные были разделены на две группы: больным группы «А» (65 человек) проводилась немедикаментозная терапия с использованием чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии (65 человек), больным группы «В» (контрольная) - медикаментозная терапия, с использованием анальгетиков, препаратов «золотого стандарта» (68 человек).

Для оценки эффективности лечения использовались следующие методы: клинико-неврологический осмотр в динамике; учета динамики частоты мигренозных приступов, оценки степени выраженности головной боли по шкале ВАШ-10; нейрофизиологические и нейровизуальные исследования; лабораторные методы; обработка данных проводилась с использованием базовых статистических программ Microsoft Exsel, Statistica 6,0.

Результаты исследования

Результаты проведенного исследования были следующими. В первые сутки от начала лечения в основной группе головная боль была купирована у 64,6% больных, в контрольной — у 16,4%. Легкая головная боль в основной группе отмечена у 23,1%, в контрольной — у 17,9%; умеренная ГБ в основной группе — у 7,7%, в контрольной — у 37,7%; сильная ГБ в основной группе — у 4,6%, в контрольной - у 14,9%; в основной группе сильнейшей головной боли не отмечено, в контрольной отмечена у 7,5% больных.

На вторые сутки от начала лечения головные боли не отмечались в основной группе у 78,5% больных, в контрольной группе — у 19,1%; легкая головная боль бала в основной группе у 15,4% пациентов, в контрольной — у 29,4%; умеренная ГБ в основной группе — у 4,6%, в контрольной — у 32,4%; сильнпя ГБ в основной группе — у 1,5%, в контрольной — у 11,8%; сильнейшей ГБ в основной группе не было, в контрольной — у 2,9%.

На третьи сутки ГБ не отмечена в основной группе у 81,5% больных, в контрольной — у 29,4%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 13,8% пациентов, в контрольной — 36,8%; умеренная ГБ в основной группе — у 4,6%, в контрольной — у 22,1%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 8,8%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

На пятые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 84,6% больных, в контрольной — у 42,1%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 15,4% пациентов, в контрольной — 33,8%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 11,8%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 7,5%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

На седьмые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 87,4% больных, в контрольной — у 60,3%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 11,8% пациентов, в контрольной — 30,9%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 7,4%; сильной ГБ в основной группе не было, в контрольной ГБ зафиксирована у 1,5%; сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

На десятые сутки ГБ не отмечена в основной группе у 92,3% больных, в контрольной — у 63,2%; легкая ГБ в основной группе выявлена у 7,5% пациентов, в контрольной — 30,9%; умеренной ГБ в основной группе не было, в контрольной отмечена у 5,9%; сильная и сильнейшая ГБ отсутствовала в обеих группах.

Проведенное исследование показало, что наилучшие результаты в купировании мигренозного болевого синдрома получены с помощью немедикаментозного метода с использованием чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии, позволившему уже в первые сутки лечения купировать болевой приступ у 64,6% больных, а к третьим суткам этот результат достиг 81,5% и к 10-м суткам — 92,3%.Медикаментозная терапия, даже с использованием самых современных препаратов (экседрин, номигрен, элетриптан, антиконвульсанты, экстракт плодов карликовой пальмы сабаль) дает положительные результаты только у 60-65% больных [2,3,4,5].

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало статистически достоверное превосходство немедикаментозных методов купирования мигренозных головных болей, давших возможность у 92,3% больных купировать мигренозную головную боль.

Список литературы

1. Гусев Е.И. Неврология: национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1040 с.

2. Воробьева О.В. Лечение мигренозной головной боли / О.В.Воробьева // Нервные болезни. 2014. № 2. С. 2-5.

3. Екушева Е.В. Современные подходы к терапии рефрактерной мигрени / Е.В. Екушева, И.В. Дамулин // Русский медицинский журнал, 2014. №5. С. 47-48.

4. Корешкина М.И. Современные аспекты диагностики и лечения мигрени / М.И. Корешкина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2013. № 2. С. 92-95.

5. Литвинова Л.В. Использование экстракта плодов карликовой пальмы сабаль в качестве альтернативного метода лечения приступов мигрени у женщин / Л.В. Литвинова // Успехи современного естествознания, 2014. № 6. С. 46.

6. Скоромец А.А., Скоромец А.П.,Скоромец Т.А.Нервные болезни: Учебное пособие для студентов мед. вузов / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромецю М.: МЕДпресс-информ, 2015. 544 с.

7. Diener H.C. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomizet, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial / H.C. Diener, D.W. Dodick, S.K. Aurora // Cephalalgia, 2010. Vol. 30(7). P. 804-814.

8. Irimia P. Refractory migraine in a headache clinic population / P. Irimia,J.A. Palma, R. Fernandez-Torron, E. Martinez // BMC Neurol., 2011. Vol. 11. P. 94-98.

ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ТЕРАПИЯ

Магомедова Л.М., Шевченко П.П.

Ставропольский Государственный Медицинский университет, Ставрополь, Россия, 89633881237@mail.ru

Актуальность. Герпетический энцефалит является одним из самых грозных осложнений для жизни человека, вызываемый вирусом простого герпеса 1 типа. Им заражено около 90% всего населения земного шара, он находится в дремлющем состоянии на протяжении всей жизни. Установлено, что инфекция активизируется в определенных условиях, например, при снижении иммунитета. Эти данные дают нам возможность предположить, что вирус герпеса является сапрофитом нашего организма. [1, 2, 4].

Цель: проанализировать по данным источников современный уровень диагностики и терапии герпетического энцефалита.

Результаты. Болезнь поражает чаще серое вещество головного мозга, для нее характерны: лихорадка, приступы судорог, нарушение сознания, глазодвигательные нарушения, геми- или монопарез, нарушение координации движений, нарушение речи. Метод ПЦР является в настоящее время наиболее распространенным и результативным диагностическим тестом. Исследование ДНК вирусов проводится в ЦСЖ. [1, 2].

Выводы: герпетический энцефалит является мировой проблемой, что требует дальнейшего исследования в данном направлении. Основные принципы лечения при данной патологии должны быть сведены к подавлению вирусного воспаления и поднятию иммунитета. При развитии осложнений применяют препарат ацикловир [2, 3, 5].

Список литературы

1. Деконенко Е.П Трудности диагностики герпетического энцефалита в неврологической и нейрохирургической практике
2. Елена Селюн «Конструктор здоровья», «Герпетический энцефалит: вирус не дремлет»
3. Карпов С.М., Батурин В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. Аутоантитела к основному белку миелина и их роль при демиелинизирующих процессах. Клиническая неврология. 2013. № 3.
4. Скоромец А. Диагностика герпетического энцефалита.
5. Тимченко В.Н., Л.В. Быстрякова. Инфекционные болезни у детей. Спб.: СпецЛит, 2001.

НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЭПИСТАТУСЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Манушариди А.С., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,

Актуальность темы. Проблема взаимоотношений рассеянного склероза (РС), эпистатуса и беременности является важным практическим вопросом, поскольку имеет не только медицинские, но и социально-этические аспекты. Актуальность данной проблемы связана с тем, что женщины преимущественно детородного возраста страдают рассеянным склерозом и эпилепсией практический одинаково,1 случай на 200 женщин, и естественно, что вопрос о возможности и тактике ведения беременности и родов при данных заболеваниях постоянно встает перед лечащими неврологами.

Цель исследования. Анализировать особенности неотложной терапии при эпистатусе у больных с рассеянным склерозом.

Результаты. Большинство отечественных авторов придерживаются точки зрения отрицательного (неблагоприятного) влияния беременности и родов на течение РС. Они полагают, что беременность, роды и аборты являются дополнительной физической, нервно-психической нагрузкой для больных рассеянным склерозом и способствуют более быстрому проявлению начальных симптомов болезни, очередных обострений заболевания. Значительно могут осложнить течение беременности и ведение родов эпилепсия и противоэпилептическое лечение, применяемое ранее для остановки и предотвращения новых приступов.

Процесс родоразрешения обязательно должен проходить в больнице, причем врачей и акушеров необходимо осведомить о наличии рассеянного склероза у пациентки.

При составлении плана ведения родов необходимо учесть возможные осложнения в родах: преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности, гипотония матки в третьем и раннем послеродовом периоде, внутриутробную гипоксию и асфиксию плода.

Предпочтительнее кесарево сечение по сравнению с продолжительными, обессиливающими женщину и чреватыми осложнениями естественными родами.

При несвоевременном отхождении вод — стимуляция родов, не ожидая самостоятельной родовой деятельности. Профилактика инфекции в родах.

При появлении эпиприпадков, в зависимости от акушерской ситуации, выключение второго периода родов, при неполном открытии шейки матки и неэффективности противосудорожной терапии — краниотомия;

В стандартных ситуациях операция кесарево сечение проводится под одним из видов нейроаксиальной анестезии (спинальной или эпидуральной анестезией). Раньше считалось, что рассеянный склероз является противопоказанием к проведению операции под нейроаксиальной анестезией, так как её проведение связано с введением лекарственных средств (местных анестетиков) непосредственно в область спинного мозга, являющегося частью нервной системы. Однако исследования последних лет показали, что пациенты с рассеянным склерозом одинаково хорошо переносят все виды наркоза и анестезии. Доказано, что пациенты с рассеянным склерозом имеют такой же риск наркозных осложнений, как и относительно здоровые люди.

Обязательное наличие в операционной 10,0 кубов сибазона, седуксена или реланиума , на случай развития эпистатуса.Вводить в течение часа через каждые 20 минут(4 куба +3 куба+3 куба).

Профилактика кровотечения, начиная с третьего периода родов: внутривенное вливание капельно 5% раствора глюкозы с окситоцином, кокарбоксилазой и аскорбиновой кислотой, фитоменадиона 10 мг/сут. в/м в 36 недель;

В послеродовом периоде необходимо проводить комплексную терапию с учетом тяжести заболевания — в/в пропел-мил (перед введением содержимое флакона разводят в 5 мл 5% раствора глюкозы и слегка встряхивают). Начинают вливание с 0,1 мл суспензии. Ежедневно доза увеличивается на 0,1 мл; при хорошей переносимости с 8-10 дня лечения ежедневную дозу увеличивают на 0,2 мл, постепенно доводя ее до 2,5-3 мл, не более. В такой дозе препарат вводят до конца курса, то есть 30-40 дней.

Для улучшения свертываемости крови и профилактики кровотечений, сразу после родов следует ввести новорожденному ребенку витамин К (из расчета 1 мг/кг веса ребенка).

Выводы. Таким образом, рассеянный склероз, эпистатус и беременность вполне совместимы в том случае, если у женщины нет сильного обострения

заболевания или существенного неврологического дефицита. Однако следует проводить динамическое наблюдение, как акушерами, так и неврологами.

Список литературы

1. Майда Е. Справочник по рассеянному склерозу для больных и их близких. 1999. Стр.19-26.
2. Завалишин И.А., Захарова М.Н., Переседова А.В., Аскарова Л.Ш., Бирюкова О.Э. Рассеянный склероз и беременность. НИИ Неврологии РАМН, Москва. 2001, стр. 35-36
3. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Конева А.В. Рассеянный склероз: этиопатогенез с позиции современной науки. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 123-124.
4. Дахкильгова Ф.Т., Шевченко П.П., Карпов С.М. Современные нейроиммунологические методы исследования при рассеянном склерозе. Международный студенческий научный вестник. 2015. № 2-1. С. 93-94.
5. Мироненко Т.В. Эпилепсия и беременность. Международный неврологический журнал 3(7) 2006.
6. Влияние беременности на течение РС и РС на беременность. Тактика ведения беременности и родов/Журнал «Гинекология». 2011.
7. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Бурнусус Н.И. Распространенность рассеянного склероза в мире (обзорная статья) // Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 1-2. С. 78-82.
8. Karpov S.M., Padgigova Z.B., Karpov A.S., Vishlova I.A. Invoked visual potentials in the study of the visual analyzer in patients with diffuse sclerosis. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2015. № 2 (38). С. 155-159.
9. Hamdard A.A., Mamedova A.E., Shevchenko P.P., Karpov S.M. Hyperthermia-syndrome as the debut of the development of multiple sclerosis. European Journal of Biomedical and Life Sciences. 2015. № 1. С. 10-11.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНМК) ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ

Мартиросян Е.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,

Инсульт… Как часто слышим это слово,
Но не задумываемся – «Почему»?
А дни проходят, и значит снова
Инъекции, таблетки поутру…
Я не хочу пугать своим рассказом
О том, как много трудностей, когда ты заболел,
Но знай – инсульт весьма опасен
И пусть по жизни Вас сопровождает фраза:
«Я успел»!
Е. Мартиросян

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медикосоциальной проблемой. Заболеваемость инсультом составляет 2,5-3 случая на 1000 населения в год, смертность - 1 случай на 1000 населения в год. Летальность в остром периоде инсульта в России достигает 35 %, увеличиваясь на 12-15% к концу первого года после перенесенного инсульта. Таким образом, в России инсульт ежегодно развивается у 400-450 тысяч человек, примерно 200 тысяч из них погибают. Несмотря на то, что решающее значение в снижении смертности и инвалидизации вследствие инсульта принадлежит первичной профилактике, существенный эффект в этом отношении дает оптимизация системы помощи больным ОНМК, введение лечебных и диагностических стандартов для этих больных, включая реабилитационные мероприятия и профилактику повторных инсультов. Европейское регионарное бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) считает, что создание современной системы помощи больным с инсультом позволит снизить летальность в течение первого месяца заболевания до уровня 20% и обеспечить независимость в повседневной жизни через 3 месяца после начала заболевания не менее 70% выживших пациентов.

Критерии диагностики отдельных форм ОНМК

К инсульту относятся острые нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся внезапным (в течение минут, реже – часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и др. нарушений) и/или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения. Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также как транзиторные ишемические атаки (ТИА). Особой формой ПНМК является острая гипертоническая энцефалопатия. Чаще острая гипертоническая энцефалопатия развивается у больных злокачественной артериальной гипертонией и клинически проявляется резкой головной болью, тошнотой, рвотой, нарушением сознания, судорожным синдромом, в ряде случаев сопровождается очаговой неврологической симптоматикой.

Этапное ведение больных с ОНМК

Основным принципом ведения больных с ОНМК является этапность организации медицинской помощи. Выделяют следующие этапы:

1. Диагностика инсульта на догоспитальном этапе.
2. Максимально ранняя госпитализация всех больных с ОНМК.
3. Диагностика характера инсульта.
4. Уточнение патогенетического подтипа ОНМК.
5. Выбор оптимальной лечебной тактики.
6. Реабилитация и мероприятия по вторичной профилактике инсульта.

Мероприятия на догоспитальном этапе

Основные задачи мероприятий на догоспитальном этапе:

1. Диагностика инсульта;
2. Проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий;
3. Осуществление экстренной госпитализации больного.

Помощь оказывается линейными или специализированными неврологическими бригадами скорой медицинской помощи.

1. ОНМК диагностируется при внезапном появлении очаговой и/или общемозговой неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин (травма, инфекция и др.)

2. Неотложные лечебные мероприятия определяются необходимостью обеспечения достаточной вентиляции легких и оксигенации, поддержания стабильности системной гемодинамики, купирования судорожного синдрома.

3. Инсульт – неотложное медицинское состояние, поэтому все пациенты с ОНМК должны быть госпитализированы. Время госпитализации должно быть минимальным от начала развития очаговой неврологической симптоматики, желательно в течение первых 3 часов от начала заболевания. Противопоказанием для госпитализации больного с ОНМК является только агональное состояние.

Мероприятия на госпитальном этапе. Организационные мероприятия

Госпитализация больных с ОНМК осуществляется в многопрофильный стационар, имеющий необходимое рентгено-радиологическое (включая компьютерную томографию (КТ), магнитнорезонансную томографию (МРТ), ангиографию) и ультразвуковое оборудование, а также:

1. Отделение для больных с нарушениями мозгового кровообращения с палатой интенсивной терапии;
2. Отделение нейрореанимации или отделение реанимации со специально выделенными койками и

подготовленным персоналом для ведения больных с ОНМК;

3. Отделение нейрохирургии. В палату интенсивной терапии поступают пациенты: с нестабильной (прогрессирующей) неврологической симптоматикой ("инсульт в развитии"); с выраженным неврологическим дефицитом, требующие интенсивного индивидуального ухода; с дополнительными соматическими расстройствами.

Диагностические мероприятия.

Этап первичной госпитальной диагностики

Цель - подтверждение диагноза инсульта и определение его характера (ишемический, геморрагический). Требования к организации медицинской помощи:

1. Помощь больным с ОНМК оказывается неврологом, реаниматологом, терапевтом и нейрохирургом.

2. Больные с ОНМК должны иметь право первоочередного инструментального и лабораторного обследования с тем, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в пределах часа от момента госпитализации).

3. Пациентам с ТИА диагностические обследования также проводятся в стационаре и в том же объеме, что и больным с инсультом. Всем больным с предположительным диагнозом инсульта показано проведение компьютерной томографии (КТ) головы, позволяющей в большинстве случаев отличить геморрагический инсульт от ишемического и исключить другие заболевания (опухоли, воспалительные заболевания, травмы ЦНС). Магнитно-резонансная томография (МРТ) головы – более чувствительный метод диагностики инфаркта мозга на ранней стадии. В случае, когда КТ или МРТ недоступны, обязательно проведение эхоэнцефалоскопии (МЭхо), при отсутствии противопоказаний - люмбальной пункции и исследования ликвора. Люмбальная пункция противопоказана при воспалительных изменениях в поясничной области и при подозрении на внутричерепной объемный процесс (опасность дислокационных нарушений).

Основные диагностические мероприятия для больных ОНМК (независимо от характера инсульта) 1. Анализ крови клинический с подсчетом количества тромбоцитов, гематокрит. 2. Группа крови, резус - фактор. 3. Анализ крови на ВИЧ. 4. Анализ крови на HBs-антиген. 5. Реакция Вассермана. 6. Биохимический анализ крови: сахар, мочевина, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности. 7. Электролиты (калий, натрий), осмоляльность плазмы. 8. Газовый состав крови, КЩС. 9. Скрининг-исследование системы гемостаза: фибриноген, фибринолитическая активность (лизис эуглобулинов), тромбиновое время, активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ), протромбиновый тест с расчетом международного нормализованного отношения (МНО), время свертывания крови, время кровотечения, Д-димер, агрегабельность тромбоцитов (адреналин-, АДФ-, коллаген-индуцированная), вязкость крови. 10. Анализ мочи клинический. 11. ЭКГ. 12. Рентгенография органов грудной клетки. 13. Рентгенография черепа. 14. Консультация терапевта. 15. Консультация офтальмолога.

Дополнительные диагностические мероприятия (по показаниям):

1. Гликемический профиль. 2. Глюкозурический профиль. 3. Консультация эндокринолога. 4. ЭЭГ (при наличии судорожного синдрома). 5. Исследование маркеров внутрисосудистой активации системы гемостаза: фрагменты протромбина I+II, комплекс тромбин-антитромбин (ТАТ) и система протеина С, фибрин-пептид А, растворимые комплексы фибрин-мономера, Д-димер, комплекс плазмин-антиплазмин (ПАП). 6. Оценка внутрисосудистой агрегации тромбоцитов: 4 тромбоцитарный фактор, тромбоксан В2, бета-тромбомодулин.

Этап углубленой госпитальной диагностики

Является непосредственным продолжением предыдущего этапа. Цель: уточнение патогенетического подтипа ишемического инсульта: атеротромботический (включает ОНМК вследствие артерио-артериальной эмболии), кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный, инсульт по типу гемореологической микроокклюзии. Обязательные исследования (проводятся в течение часа от момента госпитализации):

1. Ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных сосудов, включая дуплексное сканирование.

2. Экстренная церебральная ангиография – проводится только в случаях, когда это необходимо для принятия решения о медикаментозном тромболизисе.

3. Эхокардиография.

Дополнительные исследования (проводятся в течение первых 1-3 дней):

1. Плановая церебральная ангиография (проводится для уточнения причины ишемического инсульта; объем исследования включает ангиографию ветвей дуги аорты, магистральных артерий головы, интракраниальных сосудов).

2. Холтеровское мониторирование ЭКГ.

3. Суточное мониторирование АД. Специальные исследования проводятся при наличии показаний в течение острого периода заболевания, виды и объем их определяются консилиумом с участием соответствующих специалистов - гематолога, кардиолога - ревматолога и др.

Разработка и внедрение единых принципов ведения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения должны помочь оптимизировать диагностический подход и выбор лечебных мероприятий для обеспечения наилучшего исхода заболевания.

Список литературы

1. Диденко Н.Н., Денисюк В.В., Потапова И.Г., Карпов С.М. Актуальные вопросы распространенности ОНМК в Ставропольском крае. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 121-122.

2. Карпова Е.Н., Муравьев К.А., Муравьева В.Н., Карпов С.М., Шевченко П.П., Вышлова И.А., Долгова И.Н., Хатуаева А.А. Эпидемиология и факторы риска развития ишемического инсульта. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 441.

3. Карпова Е.Н., Муравьев К.А., Муравьева В.Н., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Профилактика и факторы риска ОНМК (обзор литературы). Клиническая неврология. 2015. № 2. С. 31-36.

4. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нарушением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.

5. Пирадов М.А., Авакян Г.Н., Боголепов Н.Н., Варакин Ю.А., Гулевская Т.С., Калашникова Л.А., Корниенко В.Н., Скребицкий В.Г., Фейгин В.Л. Современные принципы диагностики ишемического инсульта 2015. № 4. С. 38-42.

6. Яхно Н.Н. Госпитальная диагностика ОНМК. Neurological journal ОАО Издательство «Медицина», 2013. № 3. С. 28-30.

МИГРЕНЬ: КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Монастырская Е.И., Шевченко П.П.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, katemonastyrskaja@gmail.com

Актуальность: Мигрень – пароксизмальное состояние вегетативной нервной системы, наиболее частым и характерным симптомом которого являются эпизодические или регулярные сильные и мучительные приступы головной боли. Головная боль – одна

из самых распространенных и актуальных проблем в современной медицине [7]: мигренью страдает все больше и больше людей, частота встречаемости данного заболевания растет (женщины испытывают мигренозные приступы в 2 — 3 раза чаще, чем мужчины, однако у последних интенсивность боли, как правило, выше) [2], возраст больных мигренью молодеет (пик заболеваемости приходится на период от 25 до 34 лет). Это требует новые принципы диагностики и лечения данного заболевания.

Цель: проанализировать основные клинические проявления мигрени, новые направления в диагностике и лечении мигрени.

Результаты: различают 2 основных формы мигрени: без ауры (около 80% всех больных) и с аурой (классическая мигрень). К первой группе относятся те случаи типичного приступа мигренозной головной боли, перед которым возникает аура. Она длится в среднем от 5–20 мин., но иногда до 1 ч, затем возникает типичная мигренозная головная боль. Интервал между аурой и болевым приступом составляет менее 60 мин. Различают следующие виды ауры:

– офтальмическая: аура в виде скотом, гемианопсии;

– гемипарестетическая: парестезии (ощущение «ползания мурашек» и онемение половины тела, лица и конечностей с одной стороны);

– гемипаретическая: слабость в руке и ноге с одной стороны (иногда до степени плегии);

– афатическая: речевые нарушения по типу афазии;

– комбинированная: одновременно отмечают несколько из перечисленных выше симптомов.[4]

Все вышеуказанные виды ауры продолжаются менее 1 ч (обычно 5-20 мин.) и ассоциируются с последующим приступом мигренозной головной боли. Обычно сам приступ проходит 3 фазы: продромальную, болевую и постприступную.[2] Нередко наблюдаются различные предприступные симптомы (продромальные явления), когда за несколько часов (а иногда за день-два) перед приступом изменяются настроение (чаще депрессия, тревога, реже эйфория), поведение (гипер– или гипоактивность), возникает раздражительность, снижается работоспособность, возникает новое влечение к некоторым видам пищи, иногда появляется полиурия, сонливость. Мигрень является наследственным, генетически детерминированным заболеванием, и уже выделено ряд генов, отвечающих за передачу по наследству мигрени. Большую роль в развитии заболевания играют различные провокаторы приступов мигрени. К ним относятся – в первую очередь – стрессы и эмоциональная напряженность, переутомление. Огромную роль имеют нарушения сна – недосыпание и, что характерно именно для мигрени, пересыпание. [5] Осложнения мигрени. К осложнениям мигрени относятся мигренозный статус и мигренозный инсульт. [2] Мигренозный статус – серия тяжелых, следующих друг за другом приступов, сопровождающихся многократной рвотой, со светлыми промежутками не более 4 ч. или один тяжелый и продолжительный приступ, продолжающийся более 72 ч., несмотря на проводимую терапию. Риск возникновения инсульта у пациентов, страдающих мигренью без ауры, не отличается от такового в популяции. При мигрени с аурой эти взаимоотношения иные: мозговой инсульт возникает в 10 раз чаще, чем в популяции. При мигренозном инсульте один или более симптомов ауры не исчезают полностью через 7 дней, а при нейровизуализационном исследовании имеется картина ишемического инсульта. Таким образом, только при мигрени с аурой имеется повышенный риск мигренозного инсульта, именно поэтому каждый приступ мигрени с аурой должен быть своевременно и эффективно купирован. Диагностика мигрени. Диагноз мигрени ставится на основании анамнеза и осмотра пациента.[3] Диагностические критерии мигренозной боли: Односторонняя локализация, Пульсирующий характер боли, Интенсивность, усугубляющаяся при монотонной работе и ходьбе, Тошнота, рвота, светобоязнь, чувствительность к звукам, Длительность мигренозной атаки от 4 до 72 часов, В анамнезе не менее 5 атак, Продолжительность любого симптома ауры не более 60 минут, Полная обратимость симптомов ауры, Длительность между аурой и головной болью 60 минут. [6] При диагностике мигрени помимо клинических, определенное значение имеют и инструментальные методы обследования. Изменения на ЭЭГ выражаются в десинхронизации и гиперсинхронизации колебаний биопотенциалов, наличии диффузной медленной активности и билатерально синхронных вспышек тета и дельта-волн. Реоэнцефалограмма выявляет межполушарную асимметрию кровенаполнения и наличие венозной волны на фоне увеличения амплитуды самой кривой. [4] Ведущие международные эксперты по ГБ разработали тест для скрининговой диагностики мигрени ID Migraine («идентифицируй мигрень»). [3] «Сигналы опасности» при мигрени. О них всегда нужно помнить при анализе мигренозного приступа и критериев его диагноза. К ним относятся: отсутствие смены «болевой стороны». У пациента с мигренью внезапно (в достаточно короткий срок) возникают иные, необычные для него по характеру, постоянные головные боли. Прогредиентно нарастающая головная боль. Возникновение головной боли (вне приступа) после физического напряжения, сильного потягивания, кашля. Нарастание или появление сопровождающих симптомов в виде тошноты, особенно рвоты, температуры, стабильной очаговой неврологической симптоматики. Появление мигренеподобных приступов впервые после 50 лет. [2] Лечение мигрени. Значительные успехи, достигнутые в изучении патофизиологии мигрени, служат базой современной фармакотерапии мигренозных цефалгий. В настоящее время действует так называемый стратифицированный подход к терапии каждого приступа, при котором препарат для купирования приступа выбирают в зависимости от интенсивности головной боли и сопутствующих симптомов. [5] Если приступ мигрени приводит к дезадаптации пациента, то оправдано применение триптанов [7] — современных препаратов, специально созданных для лечения мигрени. Триптаны обладают селективным агонистическим действием на серотониновые 5 –НТ 1В , 1D, 1F – рецепторы. 1В рецепторы локализованы в стенке сосудов мозговых оболочек. Воздействие на них триптанов сужает расширенные во время мигренозного приступа сосуды и уменьшает периваскулярное нейрогенное воспаление. [1]. Лечение мигрени складывается из купирования приступа и профилактического лечения в межприступный период. [4] Купирование приступа. Для купирования приступов мигрени используют 3 группы препаратов [2]: 1-я группа. При легких и средних по интенсивности приступах могут быть эффективны парацетамол, ацетилсалициловая кислота (АСК) и ее производные, а также комбинированные препараты: седальгин, пенталгин, спазмовералгин и др. 2-я группа. Препараты дигидроэрготамина обладают мощным сосудосуживающим действием, благодаря влиянию на серотониновые рецепторы, локализованные в сосудистой стенке, предотвращают нейрогенное воспаление и тем самым купируют мигренозную атаку. 3-я группа. Селективные агонисты серотонина (золмитриптан, суматриптан). Обладают избирательным воздействием на

серотониновые рецепторы мозговых сосудов, предотвращают выделение субстанции Р из окончаний тройничного нерва и нейрогенное воспаление. Наиболее эффективной профилактикой мигренозной цефалгии является сочетание нелекарственных и лекарственных методов лечения.[2] Эффективное и безопасное купирование мигренозных атак в сочетании с профилактической терапией у пациентов с частыми приступами позволяет в значительной степени улучшить качество жизни пациентов, страдающих этим наследственно обусловленным заболеванием.[6]

Вывод. Таким образом, в клинике мигрени выделяют 3 фазы: продромальную, болевую и постприступную. Немало важную роль в развитии заболевания играют различные провокаторы приступов мигрени. Большая распространенность и неугасающая актуальность мигрени диктуют разработку новых принципов лечения и диагностики данного заболевания. В основе диагноза мигрени лежат основные принципы, в которые входят анамнез и осмотр пациента, клиническое обследование, и инструментальные методы диагностики. Появление новых средств для лечения мигрени из группы триптанов позволило открыть новую страницу в эффективной терапии мигрени.

Список литературы

1. Бублий А., Шафорост А., Долгова И.Н., Карпов С.М. Эффективность лечения мигрени препаратами гурппы триптанов. Международный научно-исследовательский журнал 2013. № 10-5(17). С. 35-36.

2. Вейн А.М., Филатова Е.Г. Мигрень. Кафедра неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова«Consilium medicum». 2014. С. 3-4.

3. Данилов А.Б. Мигрень: рекомендации по диагностике и лечению. Русский медицинский журнал. 2014. С. 2-4.

4. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Мигрень и ее лечение. Русский медицинский журнал. 2009. С. 1305.

5. Корешкина М.И. Современные аспекты диагностики и лечения мигрени. Русский медицинский журнал.2013. С. 92-96

6. Левин Я.И. Мигрень и ее терапия. Русский медицинский журнал, 2009. № 7. С. 441.

7. Фролов Б.С., Пашковский В.Э., Курпатов В.И. Современные подходы к диагностике и лечению мигрени. Терра Медика Нова, 2012 г. № 2. С. 5-6

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ

Нуруллаева М.Ю., Шевченко П.П.

Ставрополь, Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, madina_med26@mail.ru

Аннотация. Данная статья посвящена современным методам лечения сирингомиелии, основными из которых многие годы являются симптоматическая медикаментозная терапия и хирургическое вмешательство. Отмечено преимущественное заболевание лиц, занимающихся физическим трудом. Сирингомиелия почти всегда развивается у лиц имеющих определенные отклонения от нормального развития организма при наличии дизрафического статуса.

Ключевые слова: сирингомиелия, гидромиелия, сирингобульбия, нейродинамика

Актуальность. Сирингомиелией называют хроническое заболевание, характеризующееся образованием полостей по длиннику спинного мозга. Иногда эти полости сообщаются с полостью центрального канала, который в ряде случаев является расширенным, и тогда заболевание обозначается термином «гидромиелия» При распространении патологического процесса вверх на мозговой ствол говорят о сирингобульбии. Сирингомиелия является довольно часто встречающимся заболеванием ЦНС. Учитывая сложность этиопатогенеза и клиники сирингомиелии – терапия на сегодняшний день затруднена и требует всё новые подходы к лечению данной патологии.

Цель: анализировать современные методы лечения сирингомиелии.

Результаты. Заболевание вылечить полностью невозможно, терапия направлена на торможение процесса развития болезни.

Лечение комплексное. К его назначению необходимо подходить индивидуально с учётом характера течения и активности процесса. Лучшие результаты получены при рано начатой регулярно проводимой комплексной терапии, которая включает применение аминокислотных препаратов, гидролизатов белков (гидролизин, аминопептид, аминокровин, гидролизат казеина) по 200-250 миллилитров капельно внутривенно или подкожно 1 раз в 3-4 дня (четыре вливания на курс), витаминов группы В, дезинтоксикационную терапию (унитиол, 5% раствор по 5 миллилитров внутримышечно ежедневно, до 15 инъекций на курс; купренил, 0,25 грамм 2-3 раза в день), лучевую терапию с целью замедления пролиферации глиозных элементов в патологическом очаге.

Облучение проводят на гамматерапевтических установках, бетатронах и линейных ускорителях. Облучают только поражённые сегменты спинного мозга. Облучение проводят 5 раз в неделю с двух паравертебральных полей с углом наклона центрального пучка для шейного отдела спинного мозга 60°, грудного и поясничного отделов — 45°. Разовая очаговая доза 90 рад (0,9 Гр), суммарная — 900-1100 рад (9-11 Гр). При поражении продолговатого мозга облучение проводят с прямого или двух боковых затылочных полей в разовой дозе 50-70 рад (0,5-0,7 Гр); суммарная доза до 400-500 рад (4-5 Гр) при ритме облучения 2-3 раза в неделю. Повторные курсы лучевой терапии проводят при прогрессировании процесса, но не раньше, чем через 1-1½ года.

Лучевая терапия противопоказана при лейкопении, беременности, открытой форме туберкулёза лёгких.

Применяют также радиоактивные препараты 131I и 32P, которые избирательно поглощаются глиозной тканью мозга. 131I активностью 50-100 микрокюри вводят 2 раза в неделю до суммарной активности 500-800 микрокюри. Проводят не менее 4-5 курсов с интервалами между ними 1-1½ года. 32P назначают по 150-170 микрокюри с интервалом в 3-4 дня до суммарной активности 450-500 микрокюри. Через 3 месяцев курс лечения повторяют.

Радоновые ванны оказывают более щадящее действие на организм и не вызывают побочных явлений, но уступают лучевой терапии по стойкости благоприятного эффекта.

При выраженном болевом синдроме хорошие результаты получены при применении иглоукалывания.

Показаны антихолинэстеразные препараты, массаж, лечебная физкультура. Курсы комплексного лечения следует проводить 2-3 раза в год до стабилизации процесса. Можно рекомендовать санаторно-курортное лечение с использованием естественных радиоактивных вод.

Предложено оперативное лечение сирингомиелии (Пуссен), состоящее в рассечении заднего шва с образованием выхода из гидромиелитических полостей в субарахноидальное пространство. Операция применяется в тяжелых случаях сирингомиелии с параличами и сильным болевым синдромом. Цель операции — устранение или уменьшение компрессии спинного мозга за счёт удаления жидкости из кистозной полости и предотвращения повторного её скопления после операции. Область локального утолщения спинного мозга, соответствующую расположению полости, устанавливают с помощью миелографии или компьютерной томографии.

Выводы: так как этиопатогенез сирингомиелии до конца не ясен, лечение данного заболевания требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Кадыков А.С. Болезненная бесчувственность (о сирингомиелии). 2004.
2. Тамбиева М.А., Шевченко П.П. Сирингомиелия: Современные методы диагностики и лечения.
3. Шакурова Д.Н., Котова О.В., Потехина Ю.П. Статья из номера 3 за 2005. Рубрика: Оригинальные исследования, Нижний Новгород.
4. Менделевич Е.Г., Михайлов М.К. Государственный медицинский университет; Государственная академия последипломного образования, Казань. Нейровизуальные и клинические параллели при сирингомиелии. Неврол. Журн. 2000; 1: 35-43.
5. Дамулин И.В., Мхитарян Э.А., Тушканова М.В., Шашкова Е.В. Вегетативно-трофические расстройства при сирингомиелии // Рос. мед. журнал. 2002. № 1. С. 3237.
6. Елманова Т.В. Врожденные аномалии головного и спинного мозга: клиникодиагностический аспект / Елманова Т. В. // Справочник врача общей практики. 2010. № 7. С. 2238.
7. Лечение заболеваний нервной системы / Ф. ЛеманнХорн, А. Лудольф; Перевод с нем. / Под ред. О.С. Левина. М.: МЕДпрессинформ, 2005. 528 с.
8. Сирингомиелия / Д.А. Шамбуров. М., 1961. 220 с.
9. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.
10. Sharma R., Karpov S.M. MRI-guided laser interstitial thermal (ablation) therapy (MRGLITT). European science review. 2015. № 3-4. С. 38-39.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Потапова И.Г., Потапов А.Г., Карпов С.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, irishka931805@yandex.ru

За последние годы, вместе с общим ростом травматизма, наблюдается увеличение частоты челюстно-лицевых травм и травм головного мозга Вопросам изучения особенностей клиники, диагностики и лечения повреждений челюстно-лицевой области уделяется большое внимание как отечественными, так и зарубежными исследователями и клиницистами [1].

Наиболее часто среди повреждений лицевого скелета встречаются переломы нижней челюсти, составляющие по данным отечественных и зарубежных авторов от 70% до 85% всех переломов костей челюстно-лицевой области [2].

До сих пор остается актуальным вопрос о поражении головного мозга при переломе нижней челюсти.

Какова же клиническая картина со стороны головного мозга при переломе и других повреждениях нижней челюсти?

Исследование было направлено на выявление симптоматических проявлений со стороны головного мозга при данной травме. В исследовании участие принимало 23 пациента с таковой патологией. Задача –определение клинической картины со стороны головного мозга.

Опрос пациентов проходил по нижеописанным критериям:

Общемозговые симптомы:
- кратковременная потеря сознания от нескольких секунд до 20 минут;
- ретроградная амнезия
- тошнота, однократная рвота;
- головная боль, головокружение, шум в ушах
- боль при движении глазных яблок
- потливость
- при осмотре нистагм

Очаговые симптомы:
- нарушение движений
- чувствительности
- расстройство речи, зрения
- парез мимических мышц, языка
- нистагм
- анизокория
- глазодвигательные расстройства

Стволовые симптомы:
- гипертермия
- плавающие глазные яблоки
- тонический крупноразмашистый нистагм
- расстройства ритма дыхания
- брадикардия, повышение АД
- нарушение реакции зрачков на свет
- отсутствие или снижение глотательного рефлекса

Триада симптомов характерная для внутричерепных гематом:

1. Наличие светлого промежутка
2. Гомолатеральный гемипарез – это расширение зрачка на стороне сдавления.
3. Контрлатеральный гемипарез – это парез конечности на стороне противоположной очагу сдавления.

В ходе опроса мы выявляли степень тяжести поражения мозга и собирали необходимые значения для той или иной формы поражения.

Результат - клиническая картина со стороны головного мозга у обследуемых на момент поступления соответствовала сотрясению и ушибу(легкой степени) мозга. Осмотр в стационаре на 3-4 сутки пребывания клиническая картина была стертая ,так как больные принимали обезболивающие и другие средства.

Список литературы

1. Шаргородский А.Г., 1975, 2004; Федотов С.Н., 1997; Ефимов Ю.В., 2004; Малышев В.А., Кабаков Б.Д., 2005; Weerda H., 2001; Xu J. et al., 2006; de Matos F.P. et al., 2009.
2. Аржанцев П.З. и соавт., 1975; Бернадский Ю.И., 1991; Сукачев В.А., 2000; Горбонос И.А., 2007; Barrera J.E., Batuello S.G. 2006.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Пугачева В.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, nixaxa@mail.ru

Инсульт (позднелатинское insultus – приступ) – это острая сосудистая катастрофа головного мозга. В последние годы отмечается рост распространенности сосудистых заболеваний, в т.ч. острых нарушений мозгового кровообращения. Ежегодно в мире переносят инсульт около 6 млн. человек, а в России – более 450 тыс. Наблюдается увеличение распространенности инсульта у лиц трудоспособного возраста – до 65 лет. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report) в мире от инсульта ежегодно умирают 4,7 млн. человек, в России – 230–250 тысяч. Частота инсультов у работоспособных лиц в возрасте 25–65 лет составляет 2,5–3 для городского населения, а для сельского 1,9 на 1000. Инсульт занимает первое место, как причина стойкой утраты трудоспособности. Таким образом, церебральный инсульт является проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости.

Цель работы: повысить качество диагностики при разных формах инсульта.

Материалы и методы исследования: база литературных данных по проблемам острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК).

Результаты и их методы их обсуждения: Диагноз основывается на тщательном изучении анамнеза, выявлении факторов риска и анализе клинических данных, а именно неврологической симптоматики. Клиническая картина инсультов разнообразна и во многом определяется тем, в каком сосудистом бассейне произошла мозговая катастрофа и ее характером (ишемия или геморрагия).

Диагностируется инсульт при внезапном появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной

неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин, а именно: черепно–мозговая или спинальная травма; интоксикация (алкоголем, наркотиками, медикаментами); гипогликемия; инфекция; почечная недостаточность; печеночная недостаточность.

Очаговые неврологические симптомы проявляются возникновением следующих расстройств:

– двигательных: моно–, геми–, парапарезы и др., парезы черепно–мозговых нервов, гиперкинезы и др.;

– речевых: сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др.;

– чувствительных: гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубокой, сложных видов чувствительности и др.;

– координаторных: вестибулярная, мозжечковая атаксия, астазия, абазия и др.;

– зрительных: скотомы, квадрантные и гемианопсии, амавроз, фотопсии и др.;

– корковых функций: астереогноз, апраксия и др.;

– памяти: фиксационная амнезия, дезориентация во времени и др.

Общемозговая симптоматика: снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и легкого оглушения до глубокой комы; головная боль и боль по ходу спинномозговых корешков, тошнота, рвота.

Менингеальная симптоматика (может появляться одновременно с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой, однако чаще появляется несколько отсроченно после клинического дебюта инсульта, при субарахноидальных кровоизлияниях может выступать единственным клиническим синдромом): напряжение заднешейных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний), Бехтерева. В этой связи внезапное возникновение любой очаговой неврологической симптоматики в сочетании с общемозговой/менингеальной симптоматикой или без последних, а также внезапное появление общемозговой/менингеальной симптоматики изолированы от очаговых симптомов у больного, имеющего факторы риска развития инсульта, свидетельствуют о возникновении острого нарушения мозгового кровообращения. Не существует патогномоничных клинических признаков для геморрагического и ишемического инсультов.

Для диагностики геморрагического инсульта имеет значение следующее сочетание признаков: данные анамнеза, указывающие на высокое артериальное давление и гипертонические церебральные кризы; острейшее начало заболевания, чаще утром, или днем, во время активной деятельности; быстрое, прогрессирующее ухудшение состояния пациента; преобладание в клинической картине общемозговых симптомов над очаговыми, раннее (первые минуты, часы) развитие комы; выраженные вегетативные нарушения: гиперемия или, в особенно тяжелых случаях, бледность лица, потливость, сальность кожных покровов, повышение температуры тела и другие симптомы, являющиеся следствием нарушения функций гипоталамуса; раннее появление симптомов, обусловленных смещением и сдавлением мозгового ствола; при этом, кроме нарушения сознания, дыхания и сердечной деятельности, отмечаются глазо–двигательные расстройства (сужение глазной щели, изменение величины зрачков – в 80% случаев мидриаз на стороне поражения, страбизм, диплопия, разностояние глазных яблок по вертикали и др.), расстройства мышечного тонуса по типу децеребрационной ригидности и горметонии; возраст больных – 40–55 лет; появление менингеального синдрома (напряжение задне–шейных мышц, симптомов Кернига, Брудзинского, Бехтерева и др.) и брадикардии; в дебюте заболевания возможен генерализованный судорожный припадок, однократная или повторная рвота.

Диагностические признаки, характерные для ишемического инсульта: указание в анамнезе на ИБС, инфаркт миокарда, мерцательную аритмию, поражение клапанного аппарата сердца, сахарный диабет и транзиторные ишемические атаки; менее бурное, чем при геморрагическом инсульте, развитие, часто во сне или сразу после сна; преобладание очаговых симптомов над общемозговыми, относительная устойчивость жизненно важных функций, прежде всего дыхания, сохранность сознания или некоторая «отсроченность» его угнетения; возраст больных – старше 60 лет; дебют заболевания на фоне нормальных или пониженных цифр артериального давления. Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов представлена в табл. 1. Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта по данным дополнительных методов исследования представлена в табл. 2.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта

Симптомы	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
Начало болезни	Постепенное, может быть ночью или под утро.	Внезапное, днем после физического или эмоционального напряжения.
Вид больного	Без особенностей .	Гиперемия лица, склер, блефароспазм, гипергидроз.
Головная боль, тошнота, рвота	Редко.	Часто, при САК - очень выраженная головная боль, по типу «удара по голове».
Очаговые симптомы	Выражены.	Выражены при внутримозговом кровоизлиянии, при САК – отсутствуют.
Нарушение сознания	Постепенное.	Часто, развивается быстро - до сопора или глубокой комы.
Гипертония	Часто.	Редко
Сознание	Может быть потеряно на непродолжительное время.	Может быть длительная потеря, а может быть кратковременная
Гемипарез (монопарез)	Часто, с самого начала болезни.	Редко
Двигательное возбуждение	Редко.	Часто

Судорожный припадок	Редко	Часто
Менингеальные знаки	Редко	Выражены, особенно при САК
Нарушение речи (афазия, дизартрия)	Часто	Редко
Ригидность мышц затылка	Отсутствует	Часто
Ликвор (ранний анализ)	Обычно бесцветный	Кровянистый
Кровоизлияние в сетчатку	Отсутствует	Редко

Таблица 2

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта по данным дополнительных методов исследования

Дополнительные методы исследования	Геморрагический	Ишемический
ЭКГ	Гипертрофия отделов сердца	Ишемические, постинфарктные изменения миокарда, нарушения ритма
Глазное дно	Кровоизлияния, измененные сосуды	Изменения сосудов (атеросклероз, васкулиты и др.)
ЭХОэнцефалоскопия	М-Эхо смешено в сторону непораженного полушария, признаки отека мозга и внутричерепной гипертензии, могут наблюдаться сигналы от ограниченной гематомы	М-Эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм в первые дни инсульта
Рентгенография черепа	Без патологии	
КТ головного мозга	Первые часы: во всех случаях позволяет установить геморрагический характер инсульта, в 60% - ишемический	
МРТ головного мозга	Позволяет получить изображение кровоизлияния и гематомы, выявить признаки отека мозга, попадание крови в ликворопроводящие пути их смещение.	Позволяет получить изображение зоны некроза (инфаркта), в том числе в области ствола, выявить признаки перифокального отека и смещение ликвородинамических путей. В ангиографическом режиме представляет изображение сосудов неинвазивным путем
Рентгенконтрастная ангиография	Подтверждение наличия патологии сосудов мозга перед запланированным нейрохирургическим вмешательством	
УЗИ магистральных артерий головы, дуплексное сканирование, транскраниальная допплерография	Выявление наличия патологических мальформаций	Выявление атеросклеротических бляшек и гемодинамически значимого стеназирования артерий, снижение скорости и изменение направления кровотока по экстра- и интракраниальным сосудам
ЦСЖ	Кровянистая или ксантохромная, после центрифугирования ксантохромия сохраняется, вытекает под повышенным давлением, в осадке эритроциты и макрофаги, содержание белка повышено. Может быть бесцветная, прозрачная, без выраженных изменений или с небольшим повышением содержания белка	Бесцветная, прозрачная, без выраженных изменений. Может наблюдаться незначительное повышение содержание белка и давления.
ЭЭГ	Отражает наличие общемозговых нарушений, межполушарной асимметрии, фокальных изменений и развитие вторичного стволового синдрома. Неспецифична для характера инсульта.	
ЭхоКГ	Дилатация полостей сердца и гипертрофия стенок сердца	Признаки патологии миокарда, пороков сердца, наличие тромбов или миксомы в полостях и на клапанах сердца
Гемокоагуляция	В остром периоде более характерно повышение фибринолитической активности.	В остром периоде более характерно: 1.Уменьшение времени кровотечения и свертывания крови, повышение фибриногена, протромбина, повышение толерантности плазмы к гепарину, изменение АЧТВ (активированного частичного тромбопластического времени); 2.Повышение адгезии и агрегации тромбоцитов; 3.Снижение эластичности мембран эритроцитов.
Анализ периферической крови	Лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, анэозинофилия, повышение гемоглобина и числа эритроцитов.	При тяжелых процессах – небольшой лейкоцитоз и лимфопения

Заключение. Любое течение острого нарушение мозгового кровообращения, не зависимо от варианта инсульта, всегда является невероятно опасным для жизни пациента состоянием, способным на отрицательный динамический прогресс с возможно частым летальным исходом. В этой связи на сегодняшний день быстрая дифференциальная диагностика рассматривается мировым сообществом медиков, как наиболее важной проблемой.

Список литературы

1. Власова Д.Ю., Карпов С.М., Седакова Л.В. Нарушение когнитивных функций у больных в постинсультном периоде. Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 125-126.

2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Современные представления о лечении острого церебрального инсульта - old.consilium-medicum.com/media/consilium/n02/60.shtml Consilium Medicum, Т. 2. № 2. 2000.

3. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нарушением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.

4. Шемякин Ю.Г., Карпов С.М., Шемякина О.А. Влияние акупунктуры на центральную гемодинамику при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 46-51.

5. Федин А. И., Румянцева С. А., Кузнецов О. Р., Евсеев В. Н. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта. Тактик-Студио, 2004. С. 48.

6. Хачаянц Н.Ю., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Постинсультный болевой синдром (клинический случай). Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 411.

7. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. М.: Медицина, 2001. Т. 1.

8. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ, ЗАБОЛЕВАНИЕ ОПРЕДЕЛЕННЫХ НАЦИЙ

Рамазанова Б.М., Пажигова З.Б.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, bela_1993mus@mail.ru

Актуальность темы. Рассеянный склероз (РС) - это, хроническое прогрессирующее заболевание. которое поражает спинной и головной мозг, в результате которого происходит нарушения контроля над мышцами, нарушения зрения, нарушение баланса тела, нарушения чувствительности (онемения). При РС происходит, повреждение нервной системы собственной иммунной системой. Её клетки проникают в мозг, разрушают миелиновую оболочку нервных волокон и приводят к образованию рубцов. При этом нервная ткань заменяется на соединительную. Причины возникновения рассеянного склероза до сих пор непонятны, но появились данные о том, что расовая принадлежность и среда обитания, могут иметь значение.

Цель исследования. Значение расовой принадлежности и среды обитания приводящий к возникновению РС.

Результаты. Эпидемиологические данные выявили несколько интересных тенденций при заболевании РС 6 отмечено различная распространенность и определенная этническая зависимость заболевания РС. В настоящее время в мире насчитывается около 3 млн, больных РС. Принято выделять три зоны, различающихся по показателю распространенности. Зона высокого риска - распространенность более 60-100 на 100.000 тыс. населения включают Северную Европу, северные районы США, юг Канады, юг Австралии, Россию и новую Зеландию. В Израиле число больных составляет примерно 4 -5 тыс. человек, ежегодно диагностируется около 100 новых больных. В зону среднего риска 30-40 Случаев на 100 тыс. населения входят южная Европа, северная Африка и остальные территории Австралии. Зона низкого риска - менее 10 случаев на 100 тыс. населения – в Азии, Африки, Карибского бассейна.

Один из основных вопросов описательной эпидемиологии рассеянного склероза связан с тем, что более существенно влияет на риск развития его - место проживания (т.е внешний фактор) или принадлежность к определенной этнической группе (генетическая предрасположенность). Значительный вклад в изучение этиологии внесли исследования в популяциях, изменивших зону проживания. Миграционные исследования подтвердили, что для развития РС необходима комбинация как внешних, так и наследственных факторов. В нескольких исследованиях было показано, что возраст переезда может влиять на риск развития заболевания. Лица, сменившие зону риска РС до пубертатного периода (по некоторым данным, в возрасте до 15 лет) приобретали риск этого заболевания новой зоны проживания, тогда как те, кто переехал после пубертатного периода, т. е. в возрасте после 15 лет- сохраняли риск зоны рождения. Теория мультифакториальной этиологии РС подразумевает, что для развития патологического процесса необходимы внешние воздействия. Особенно инфекции, которые выполняют роль триггеров у генетически предрасположенных лиц. Роль генетических факторов подтверждаются тем, что некоторые популяции такие как: североамериканские индейцы, якуты, цыгане, новозеландские маори, не болеют РС, несмотря на проживание в зонах высокого риска. Близнецовые исследования показали, что вероятность возникновения РС у второго монозиготного близнеца - 30%, тогда как у гетерозиготного - лишь 4%. Также в истории были «эпидемии» РС, например . группа людей, живущих недалеко от берегов Дании, заболело РС после Второй мировой войны. возможно это было связано с какими-то экологическими проблемами.

Заключение. Генетический риск заболевания РС составляет 30%. Остальные приходятся на факторы внешней среды и другие неизвестные причины. Болезнью РС, чаще всего болеют люди проживающие в Северных широтах.

Список литературы

1. Карпов С.М., Пажигова З.Б., Карпова Е.Н. Вызванные зрительные потенциалы в исследовании зрительного анализатора у больных рассеянным склерозом. Неврология, HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1345777»нейропсихиатрияHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1345777», HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1345777»психосоматика. 2014. № 3. С. 27-31.

2.Карпов С.М., Батурин В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. АутоантителаHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=23645042» к основному белку миелина и их роль при HYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=23645042»демие линизирующихHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=23645042» процессах. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 28-31.

3. Неврология и нейрохирургия / под ред. А.Н. Коновалова, А.В. Козлова ; Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова : учебник : - т. 1. - 2009.

4. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. Под ред. Е.И. Гусева, И.А. Завалишина, А.Н. Бойко, М.: Миклош, 2004. 540 с.

5. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Бурнусус Н.И. PHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21075046»аспространенность рассеянного склероза в мире (обзорная статья). Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 1-2. С. 78-82.

6. Потапова И.Г., Диденко Н.Н., Денисюк В.В., Карпов С.М. Актуальные вопросы распространенности рассеянного склероза в HYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309022»CHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309022»таврольском крае. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 126-128.

7. Столярова И.Д., Бойко А.Н. Рассеянный склероз 2008г.

8. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Конева А.В. PHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309018»ассеянный склероз: HYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309018»этиопатогенезHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309018» с позиции современной науки. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 123-124.

9. Karpov S.M., Padgigova Z.B., Karpov A.S., Vishlova I.A. Invoked visual potentials in the study of the visual analyzer in patients with diffuse sclerosis. МедицинскийHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413»вестникHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413»СеверногоHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» Кавказа. 2015. № 2 (38). С. 155-159.

10. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ

Ранда Е.Н.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, Katerina.randa@mail.ru

Актуальность. Панические атаки (ПА) — неожиданный эпизод, состоящий из неприятных телесных ощущений (одышка, головокружение, покалывание в руках и ногах, потливость, дрожь, сердцебиение, боли в груди). Наиболее часты при фобиях, панических расстройствах (состояниях, характеризующихся повторяющимися и обессиливающими паническими атаками) и посттравматическом стрессовом расстройстве. Встречается при ряде психических расстройств. Отечественными специалистами достаточно долго использовались (да и используются ныне) еще и такие определения данного явления, как «симпатоадреналиновый криз» «кардионевроз», «вегетативный криз», «нейроциркуляторная дистония (НЦД)», «вегетососудистая дистония», характеризуемая кризовым течением», которые отражают собой представление заболевания относительно нарушений в вегетативной нервной системе исходя из симптома.

Термины «паническая атака» и «паническое расстройство» более точны, поскольку характеризуют всю симптоматику как проявления нервного расстройства, имеют мировое признание и введены в Международную классификацию болезней 10го пересмотра (МКБ10)

Приблизительно 6% лиц, первично обращающихся за медицинской помощью к врачам общей практики, имеют ПА; причем чаще всего врачи сталкиваются с феноменом ПА в рамках панического расстройства, которое имеется у 9 – 10% пациентов с кардиальными нарушениями в среднем возраст пациентов, сталкивающихся с приступами, составляет 20-30 лет. Как можно предположить, ориентируясь на возрастную категорию, причиной именно этого возрастного диапазона является общая важность данного периода для человека, ведь именно в это время происходят события, наиболее для него важные. Соответственно, события эти впоследствии оказывают существенное влияние на формирование человека как личности. Статистика также указывает на то, что женщины в три раза чаще сталкиваются с приступами панических атак. Следует отметить, что панические атаки сами могут выступать в качестве симптома, касаясь, тем самым, соматоформных функций, феохромоцитомы, депрессивных расстройств и фобий, сердечных заболеваний, заболеваний митохондриальных и эндокринологических и т.д. Помимо этого, свое влияние на их возникновение может оказывать прием определенных медпрепаратов.

Симптомы, составляющие пароксизм [панической атаки]: симптомы ПА подразделяются на две группы: Аффективные проявления ПА и паникоассоциированные симптомы:

Аффективные проявления ПА: 1. пароксизмальный страх (часто сопровождающийся чувством неминуемой гибели) или 2. Тревога, стресс 3. ощущение внутреннего напряжения; Интенсивность основного критерия ПА (аффективного компонента – страх или тревога) может варьировать в широких пределах - от «выраженного аффекта паники» до «ощущения внутреннего напряжения с доминированием в клинической картине ПА ее вегетативной составляющей в последнем случае, когда на первый план выступает вегетативная составляющая ПА, говорят о «нестраховой» ПА или о «панике без паники»; атаки, обедненные эмоциональными проявлениями, чаще встречаются в терапевтической и неврологической практике и проявляются локальными или диффузными болями (головные боли, боли в животе, в области сердца, в позвоночнике, в спине и т.д.), мышечным напряжением, рвотой, сенестопатическими ощущениями (жар, обморожение, шевеление, переливание чего-то, пустота) и/или психогенными (то есть, конверсионными, истерическими) функционально-неврологическими симптомами. Как правило, тщательный расспрос пациентов, у которых с самого начала могут проявляться лишь соматические симптомы, например, головная боль, сердцебиение (связанные с психическим напряжением), позволяет обнаружить (жалобы на) выраженную тревогу, чувство внутреннего напряжения, беспокойства, страха того, что «что-то взорвется внутри»; Паникоассоциированные симптомы: 1. тахикардия; 2. диффузная потливость; 3. озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи; 4. одышка; 5. боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки; 6. тошнота или абдоминальный дискомфорт; 7. ощущение головокружения, неустойчивость, атаксия, 8. ощущение дереализации, деперсонализации; 9. страх смерти; 10. ощущение онемения или покалывания (парестезии) в конечностях.

Продолжительность панической атаки может сильно различаться, но, как правило, длится она более 10 минут. Паническая атака является одним из наиболее сильных потрясений, которое может перенести человек, и его симптомы могут быть схожи с сердечным приступом. Как правило, человек, который перенес приступ панической атаки, будет подвержен ей и дальше.

Некоторые медицинские условия, такие как аномалия щитовидной железы или анемия, а также некоторые лекарственные препараты могут вызывать приступы тревоги. Примеры таких препаратов включают в себя: метилфенидат (Риталин), лекарства от диабета (метформин и инсулин), лекарства от малярии (хинин), а также некоторые виды кортикостероидов.

Развитие панического невроза обусловлено рядом причин:

1. Образ жизни. Несбалансированное, нерегулярное питание, злоупотребление стимуляторами, алкоголем или даже наркотиками, хронический недосып и гиподинамия подготавливают благодатную почву для развития невроза.

2. Отсутствие навыков самоанализа. Подавленные чувства и страхи, проблемы отложенные «на потом». Нерешенные вопросы, общая неудовлетворенность собой провоцируют тревогу в самый неподходящий момент.

3. Закрепление устойчивой «панической» реакции на места, в которых атака уже возникала. 4.Биологические факторы Гормональные перестройки (беременность, роды, окончание лактации, климакс). Начало половой жизни, аборты, прием гормональных препаратов. Менструальный цикл. Физиогенные. Алкогольные эксцессы. Метеотропные факторы, чрезмерные физические нагрузки.

5. Психологические факторы. Кризы могут возникнуть у гармоничных личностей с отдельными чертами высокой чувствительности (сенситивности) и реактивности, тревожности, демонстративности, склонные к депрессивным состояниям. Чаще они возникают у тех пациентов, у которых эти черты наиболее ярко выражены (акцентруированные личности). Или когда родители клиента или один из них обладает тревожным, мнительным характером, либо сверхкритичным, контролирующим поведением. Лечение панических атак. Максимально результатив-

ным при данном заболевании считается комплексное применение психотерапевтических методов и медикаментозной терапии. Чтобы купировать подобные проявления панического расстройства, наиболее подходящим признано воздействие когнитивно-бихевиоральной терапии.

Когнити́вно-поведе́нческая психотерапи́я (КПТ), также когнити́вно-бихевиора́льная психотерапи́я (англ. cognitive behavioural therapy, CBT) — широко распространённая комплексная форма психотерапии, сочетающая в себе когнитивную терапию с поведенческой терапией. Когнитивный подход исходит из предположения, что психологические проблемы и нервно-психические расстройства вызваны нелогичными или нецелесообразными мыслями и убеждениями человека, а также дисфункциональными стереотипами его мышления, изменив которые, проблемы можно решить. Поведенческий подход, основанный на теории бихевиоризма. Важнейшими категориями бихевиоризма являются стимул, под которым понимается любое воздействие на организм со стороны среды, в том числе и данная, наличная ситуация, реакция и подкрепление, в качестве которого для человека может выступать и словесная или эмоциональная реакция окружающих людей.

Этот метод лечения является краткосрочной терапией, включающей в себя различные релаксационные упражнения, направленные на изучение процессов мышления.

Когнитивно-бихевиоральная терапия помогает больным снизить дозу бензодиазепинов, притом, незамедлительный рецидив симптомов не возникает, и в целом, лечение улучшается.

К сожалению, большинство людей страдающих приступами панической атаки так и не обращаются за помощью к специалистам.

Осложнения при отсутствии лечения. При отсутствия лечения, приступы могут продолжаться неоднократно в течение нескольких месяцев, а то и лет. Осложнения могут проявляться в виде развития заболевания в другие психические расстройства, такие как: конкретные рациональные страхи (фобия), боязнь выхода из дома (агорафобия), избегания каких-либо социальных ситуаций, депрессия, суицидальные мысли или действия. Алкоголь, наркотики и другие психоактивные вещества могут лишь усугубить симптомы заболевания. Паническое расстройство также предполагает развитие сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременной смерти.

Список литературы

1. Вейна А.М. Вегетативные расстройства М., 2000 г.
2. Каплан Г.И., Б.Джонс, Сэдок М. Клиническая психиатрия. 1994.
3. Курпатов А. Средство от страха. 2007 г.
4. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва. Фундаментальные исследования. 2013. № 3-2. С. 298-302.
5. Карпов С.М., Ивенский В.Н., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Психосоматическое состояние больных с невралгией тройничного нерва. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2013. Т. XLV. № 2. С. 13-17.
6. Шемякина О.А., Шемякин Ю.Г., Карпов С.М. Использование иглотерапии в процессах вегетативной регуляции при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая неврология. 2013. № 2. С. 58-62.
7. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ. КЛИНИКА. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Рейхани Э.А., Оздоева К.М., ШевченкоП.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, minahanum@yandex.ru

Актуальность. Хронические формы сосудистой патологии головного мозга в последнее время стали более весомыми в структуре цереброваскулярной заболеваемости. Из них наибольший удельный вес имеет дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), которая по данным эпидемиологических исследований составляет до 67 % в структуре сосудистой патологии. Термином “дисциркуляторная энцефалопатия” обозначается цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых или диффузных поражениях мозга. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии устанавливается при наличии основного сосудистого заболевания и рассеянных очагов неврологических симптомов в сочетании с общемозговыми: головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти, работоспособности и интеллекта [1, 2].

Необходимо установить связь между клиническими проявлениями и патологией церебральных сосудов. Для правильной трактовки выявленных изменений весьма важны тщательный сбор анамнеза с оценкой предшествующего течения заболевания и динамическое наблюдение за больными. Следует иметь в виду обратную зависимость между выраженностью жалоб и неврологической симптоматикой и параллельность клинических и параклинических признаков при прогрессировании сосудистой церебральной недостаточности. Целесообразно использование клинических тестов и шкал с учётом наиболее распространённых при данной патологии клинических проявлений (оценка равновесия и ходьбы, выявление эмоционально-личностных расстройств, проведение нейропсихологического тестирования).

Задача инструментальных методов - уточнить уровень и степень поражения сосудов и вещества мозга, а также выявить фоновые заболевания. Решают эти задачи с помощью повторных записей ЭКГ, проведения офтальмоскопии, эхокардиографии (по показаниям), спондилографии шейного отдела (при подозрении на патологию в вертебробазилярной системе), ультразвуковых методов исследования (ультразвуковая допплерография магистральных артерий головы, дуплексное и триплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов).Структурную оценку вещества мозга и ликворных путей проводят с помощью визуализирующих методов исследования (МРТ). Для выявления редких этиологических факторов проводят нейнвазивную ангиографию, позволяющую выявить аномалии сосудов, а также определить состояние коллатерального кровообращения. [6].

Цель. Провести анализ современных методов диагностики, клиники и лечения.

Результаты: Лечение пациентов с ДЭП является комплексным и обычно включает в себя вазоактивную, ноотропную и нейрометаболическую терапию. Важно начинать лечение на возможно более ранних стадиях, поскольку именно в этих случаях можно надеяться на заметный терапевтический эффект.

Основные направления терапии определяются характером сосудистого процесса, явившегося причиной цереброваскулярной патологии, и обязательно проводятся на фоне нормализации образа жизни и исключения факторов риска (отказ от курения, коррекция диеты, оптимальные физические нагрузки, лечение сопутствующих заболеваний). [4, 8].

Учитывая целесообразность поиска эффективной терапии при дисциркуляторной энцефалопатии лособый интерес представляет церебролизин. Препарат повышает эффективнгость аэробного энергетического метаболизма головного мозга, защищает нейроны от повреждающего действия лактацидоза, предотвращает образование свободных радикалов, повышает выживаемость и предотвращает гибель нрейронов в условиях гипоксии и ишемии, уменьшает поврежда-

ющее нейротоксическое действие глутамата. Церебролизин вводится в дозе 10 мл на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно ежедневно с перерывом на выходные дни.

Особое значение имеет строгий контроль уровня АД. Терапия гипертензии проводится по общепринятым принципам (диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов и β-блокаторы). Могут быть использованы ноопент,тиоцетам и другие. [3, 5].

Ноопепт обладает ноотропными и нейропротекторными свойствами. Нейропротекторное (защитное) действие препарата Ноопепт проявляется в повышении устойчивости мозговой ткани к повреждающим воздействиям (травма, гипоксия, электросудорожное, токсическое) и ослаблении степени повреждения нейронов мозга. Препарат уменьшает объем очага на тромботической модели инсульта и предупреждает гибель нейронов в культуре ткани коры головного мозга и мозжечка, подвергнутых действию нейротоксических концентраций глутамата, свободно-радикального кислорода. Ноопепт оказывает антиоксидантное действие, блокирует потенциал-зависимые кальциевые каналы нейронов, ослабляя нейротоксическое действие избыточного кальция, улучшает реологические свойства крови, обладая антиагрегантным, фибринолитическим, антикоагулянтным свойствами. Препарат назначают в дозе 10 мг 2 раза в день (20 мг/сут) в течении 2 месяцев. [3, 4].

Фармакологический эффект Тиоцетама обусловливается взаимопотенцирующим действием тиотриазолина и пирацетама. Препарат проявляет противоишемические, антиоксидантные, мембраностимулирующие и ноотропные свойства. Положительно влияет на метаболические процессы в ЦНС, стимулируя обмен макроэргических соединений. Тиоцетам способен ускорять окисление глюкозы в реакциях аэробного и анаэробного окисления, нормализовать биоэнергетические процессы, повышать фонд АТФ, стабилизировать метаболизм в тканях мозга. Препарат нормализует соотношение АТФ и АДФ, повышает активность фосфолипазы А, стимулирует пластические и биоэнергетические процессы в нервной ткани, ускоряет контакты между нейронами и обмен нейромедиаторов. Усиливает синтез дофамина, повышает уровень норадреналина в головном мозге. Повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям, оптимизирует потребление кислорода и глюкозы при недостатке кровоснабжения и острой церебральной ишемии, снижает выраженность вестибулярных расстройств, не обладает сосудосуживающим действием. Тиоцетам улучшает ассоциативные процессы, интегративную деятельность мозга, стимулирует процессы мышления и памяти, улучшает способность к концентрации и обучению. Препарат назначают в дозе по 2 таблетки 3 раза в сутки в течении 21 дня [5, 6].

Вывод: подобная диагностика, клиника и лечение являются наиболее оптимальным вариантом используемых медикаментозных препаратов в лечении хронической ишемии мозга.

Список литературы

1. Артериальная гипертония. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения и Международного общества гипертонии. Практ. рук-во для врачей первичного звена здравоохранения, 1999.

2. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 1997.

3. Калашникова Л. А., Насонов Е. Л., Александров Е. Н. и др. Антитела к фосфолипидам и ишемические нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте // Журн. невропатол. и психиатр. 1997, № 6. С. 59-65.

4. Максудов Г. А. Дисциркуляторная энцефалопатия. В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. акад. АМН СССР Е. В. Шмидта. М.: Медицина, 1975. С. 501-512.

5. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нарушением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.

6. Оганов Р.Г. Ишемическая болезнь сердца (профилактика, диагностика, лечение). Изд-во МПУ, 1997.

7. Шемякин Ю.Г., Шемякина О.А., Карпов С.М., Колесникова Д.Ю. Фундаментальные исследования. 2013.№9-5. С. 939-944

8. Карпов С.М., Гнездицкий В.В., Францева В.О., Власова Д.Ю., Колоев А.Д., Кобыляцкий С.В.. Использование цераксона в лечении когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Кубанский научный медицинский вестник.2012.№4.С.52-56.

9. Шемякин Ю.Г., Карпов С.М., Шемякина О.А.. Влияние аккупунктуры на центральную гемодинамику при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая неврология.2013. №3. С. 34-38.

10. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

11. Omelchenko E.I., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Belyaeva P.Y. The vertebral artery syndrome: anatomy, clinical presentation & the principles of treatment. В сборнике: Science and Practice: new Discoveries Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, 24-25 October 2015. Editors I.M. Shvec, L.A. Ismagilova, V.A.Gur›eva, E.A.Telegina, V.I.Sedenko. Киров, 2015. С. 754-759.

ПАРКИНСОНИЗМ КАК МИРОВАЯ ПРОБЛЕМА

Саркисян М.Г.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, mary-s94@mail.ru

Паркинсонизм является одной из важнейших проблем и научной медицины, и практического здравоохранения. Болезнь Паркинсона (БП) и вторичный паркинсонизм входят в число четырех наиболее частых нейродегенеративных заболеваний у пожилых людей.

Паркинсонизм, или болезнь Паркинсона - это хроническое прогрессирующее поражение центральной нервной системы, характеризующееся тремором (неконтролируемым дрожанием расслабленных рук или ног); ригидностью мышц; замедленностью и затруднением начала движений; нарушением координации и речи.

Заболевание медленно прогрессирующее, но частично подвергающееся лечению. С течением времени болезни симптоматика больных обостряется и ухудшается, постепенно приводя к полной потере трудоспособности и инвалидности.

Сегодня известно, что многие симптомы и проявления болезни Паркинсона развиваются вследствие повреждения или разрушения определенных нервных окончаний (нейронов), расположенных в черном веществе головного мозга. В нормальном состоянии эти нервные клетки вырабатывают дофамин, функция которого – плавная передача импульсов для обеспечения нормальных движений. При болезни Паркинсона уменьшается продукция дофамина, нарушается нормальная передача нервных импульсов и появляются основные симптомы паркинсонизма.

В процессе старения все люди лишаются части вырабатывающих дофамин нейронов. Но больные паркинсонизмом теряют более половины нейронов, расположенных в черном веществе. Хотя происходит вырождение и других клеток головного мозга, именно клетки, вырабатывающие дофамин, необходимы для движения, поэтому их потеря катастрофична. Причины повреждения или разрушения этих клеток до сих пор является объектом многих исследований. Специалисты различают первичный (идиопатический, истинная БП) и вторичный (симптоматический) паркинсонизм. По мнению ученых, БП может развиваться вследствие неблагоприятного сочетания генетических и внешних факторов. Определенные лекарства, болезни и токсические вещества также могут создавать клиническую картину, характерную для паркинсонизма.

Ряд лекарств, принимаемых в течение длительного времени или в больших дозах, могут вызвать симптомы паркинсонизма. Сюда относятся такие лекарства, как галоперидол (Haldol) и хлорпромазин (Thorazine), которые прописывают при лечении не-

которых психических расстройств, а также лекарства против тошноты, например, метоклопрамид (Reglan, Metoclopramide). Средство против эпилепсии вальпроат (Depakene) также может вызывать некоторые симптомы болезни Паркинсона, особенно тремор. Эти лекарства не вызывают развитие болезни Паркинсона, и симптомы исчезают после прекращения их приема.

Вторичный паркинсонизм также может быть обусловлен инфекционным, травматическим поражением головного мозга, инфекционными или лекарственными воздействиями, а так же сосудистыми или опухолевыми заболеваниями.

Паркинсонизм распространен по всему миру, независимо от рас и общественного положения больных. Среди больных намного чаще встречаются мужчины.

За последние годы значительно возросло влияние неблагоприятных факторов внешней среды на здоровье человека. Особенно это коснулось индустриально развитых стран с высокой степенью урбанизации. В результате среди населения наблюдается увеличение как генетически обусловленной дефектности, так и последствий постоянного внешнего воздействия (вирусы, бактерии, токсины, неблагоприятная экология и т.д.), результатом чего является увеличение органических изменений в ЦНС. В частности, это приводит к развитию БП и вторичного паркинсонизма.

В связи с увеличением продолжительности жизни и, как следствие, стойкой тенденцией к смещению возрастного ценза в популяции в сторону населения пожилого и старческого возраста, абсолютное количество больных паркинсонизмом также постоянно растет, что повышает актуальность проблемы.

Паркинсонизм относится к числу классических хронических заболеваний, зависимых от возраста. По данным Mutch и соавт., средний возраст начала заболевания составляет 65,3+12,6 года. Проявление признаков паркинсонизма постепенно увеличивается с возрастом, достигая максимальной распространенности в процентном отношении в группе лиц от 75 до 84 лет - 30%. Данные по Центральному федеральному округу (ЦФО) РФ также показывают преобладание этой возрастной категории пациентов, где 45% больных приходится на возраст от 70 до 79 лет, 39% - старше 80 лет.

Согласно большинству зарубежных исследований, частота данного заболевания составляет 1,8-3,6% среди лиц старше 65 лет, или 5-10% в группе 60-80-летних. По данным НИИ неврологии РАМН, этот показатель равен 1-2%, а среди 75-80-летних - уже 4%.

Вариабельность приведенных данных распространенности БП говорит о возможно недостаточном качестве проводимых обследований или об отсутствии единых стандартов оценки результатов, что затрудняет дальнейшее проведение сравнительного анализа разных возрастных групп и общественных формаций.

Общая распространенность паркинсонизма в Европе среди людей старше 65 лет составляет 1,6-1,8 случая на 100 человек. Из-за старения населения Земли ожидается, что значение паркинсонизма как проблемы здравоохранения будет возрастать.

В структуре паркинсонизма болезнь Паркинсона (БП) занимает первое место. На её долю приходится в среднем от 60 до 80% всех случаев. По данным Европейских исследований, БП составляет от 70% до 96% всех случаев паркинсонизма в некоторых областях Италии, Испании и Нидерландах. Низкий процент БП найден в Норвегии, где болезнь определялась лишь в 46,1%, но при данных исследованиях в Норвегии в паркинсонизм авторы включили эссенциальный тремор, который составил 12,2%, что возможно снизило процент БП от общей структуры. В Америке (США), по данным 13 летнего исследования с 1967 года по 1979 год в г. Рочестер (Rochester) штата Миннесота, БП составляла 86% от всех случаев паркинсонизма.

Цифры общей распространенности БП различны для каждой страны и имеют следующие диапазоны по количеству случаев на 100 000 населения (данные литературного обзора): США 107-329; Эфиопия 7; Германия 183, Испания 122-170, Италия 104-168, Франция 121-320, Шотландия 103, Россия 139,9-238.

Данные различия могут быть следствием разных причин, от влияния экологических и наследственных факторов, до различий в методологии, дизайне исследований и распределении изучаемого населения по возрастным группам.

При постановке диагноза БП учитываются все факторы, способные привести к появлению данного заболевания:

- перенесенные инфекционные заболевания и черепно-мозговые травмы;
- атеросклероз сосудов и артериальная гипертензия;
- прием лекарственных препаратов;
- работа на вредном производстве.

Особый упор при диагностике паркинсонизма делается на неврологический осмотр пациента неврологом, обязательно проведение КТ или МРТ головного мозга.

Выводы:

По статистическим данным наблюдается ежегодное увеличение числа больных БП среди всего населения Земли.

Болезнью Паркинсона болеют чаще люди, живущие в развитых странах.

Профилактика БП сводится к максимальному исключению влияния на организм негативных экологических факторов, а также ведению здорового и активного образа жизни.

Список литературы

1. Байрамукова А.М., Ажахметова А.К., Карпов С.М. Эпидемиология болезни Паркинсона в различных странах мира. Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 20-21.

2. Бурнусус Н.И., Карпов С.М. Биохимические маркеры в диагностике ранних форм болезни Паркинсона. Международный научно-исследовательский журнал. 2013. № 10-5 (17). С. 13-14.

3. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С. Болезнь Паркинсона. Неврология и нейрохирургия. М.:: Медицина, 2000г.

4. Доброхотова Т. А., Засорина М. А. Паркинсонизм. Нейропсихиатрия. Доброхотова Т. А.. М.:: Издательство БИНОМ, 2006г. С. 223-226. 304 с.

5. Докадина Л.В. Паркинсонизм: клинико-эпидемиологические аспекты и состояние амбулаторной помощи на регионарном уровне. Л.В. Докадина: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004г.

6. Катунина Е.А., Бездольный Ю.Н. Эпидемиологические исследования паркинсонизма. методические рекомендации РГМУ им. Н.И. Пирогова, Кафедра неврологии и нейрохирургии лечебного факультета, 2010.

7. Мироненко Т.В., Храмцов Д.Н., Карпов С.М., Стоянов А.Н., Вастьянов Р.С., Бакуменко И.К., Ямковая Т.Г. Комплексная коррекция моторных и нейро-вегетативных расстройств у пациентов с посттравматическим паркинсонизмом. Современные проблемы науки и образования. 2013. № 5. С. 284.

8. Azoidis I., Burnusus N.I., Yashenko I.A., Karpov S.M. Modern aspects of diagnostics regarding Parkinson›s Disease (PD). International journal of applied and fundamental research. 2014. № 2. С. 24516.

9. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА СИРИНГОМИЕЛИИ

Скоробогач И.М., Шевченко П.П..

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, dr.skoroboga@gmail.com

Актуальность: сирингомиелия – хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание нерв-

ной системы человека, характеризующееся образованием полостей в спинном мозге, разрастанием нейроглии, расстройствами чувствительности и двигательных функций, трофическими нарушениями. Несмотря на то, что первое описание болезни дано французским врачом Оливье д'Анже в 1827, этиопатогенез сирингомиелии до сих пор остается неясным. Широкая распространенность , появление в молодом возрасте и раннее снижение трудоспособности требуют нового подхода к методам диагностики, что повысит уровень жизни у больных при данной патологии. [6] Благодаря использованию методов неинвазивной нейровизуализации, нейрофизиологической диагностики открылись новые перспективы для изучения её патогенеза.

Цель: проанализировать современные методы диагностики сирингомиелии.

Результаты: диагностика сирингомиелии возможна с первых дней жизни новорожденного. Надежным методом исследования является ультразвуковая диагностика, позволяющая дифференцировать сирингомиелию с другими заболеваниями спинного мозга.

Основным методом диагностики является магнитно-резонансная томография.[10] Для бесконтрастной МРТ типичными для сирингомиелии признаками являются: четкие контуры; интенсивность МР-сигнала, сопоставимая с таковой от спинномозговой жидкости на Т1ВИ; исчезновение сигнала на Т2ВИ обусловлено потоком жидкости[1]. МРТ позволяет дифференцировать сирингомиелию с опухолями спинного мозга: нечеткие контуры образования спинного мозга, МРТ-сигнал от образования, превосходящий по интенсивности сигнал от спинномозговой жидкости, а также отсутствие нормальной пульсации внутри кисты, свидетельствует в пользу неопластического процесса. При МРТ с усилением (контрастированием) парамагнетиками отсутствует характерный для опухоли феномен усиления контрастности[2].

МРТ-морфометрическое исследование показало, что больные с сирингомиелией имеют глубокую заднюю черепную ямку (ЗЧЯ), высокое стояние зубовидного отростка атланта, уплощенное основание черепа (платибазию) и более низкой уровень стояния миндалин мозжечка, признаки «переполнения» ЗЧЯ и «тесноты» на верхнешейном уровне[7]. Для характеристики взаимоотношений спинного мозга со позвоночным каналом используется индекс «тесноты» на верхнешейном уровне, а мозжечка и ЗЧЯ – индекс «переполнение» ЗЧЯ с заострением ее верхнего угла. Диагностируемые сужение ликворопроводящих путей на уровне задних отделов большого затылочного отверстия позволяют прогнозировать снижение амортизирующей способности большой цистерны и увеличение волны давления, распространяющейся вдоль центрального канала спинного мозга.

Симптоматика сирингомиелии формируется на фоне дизрафического статуса с пороками развития кожи, подкожной клетчатки, мышц, костей, внутренних органов, нервной системы. Их характер, степень выраженности, частота проявлений, сочетания весьма вариабельны. При подозрении на сирингомиелию, требуется своевременная диспансеризация и проведение необходимого комплекса обследований больного, включающее осмотр больного, оценка дизрафического статуса и рентгенологическое исследование.

Для ликвородинамического исследования используется метод фазово-контрастной МРТ (cine-PC MRI), на основании которого устанавливаются нарушения ликвородинамики вследствие блока субарахноидального пространства на уровне большого затылочного отверстия или спинномозгового канала. Выявляются анатомический и динамический компоненты ликвородинамических нарушений, способствующих формированию сообщающейся формы сирингомиелии[5].

Сирингомиелитическая полость может распространятся на весь спинной мозг, переходить на ствол мозга (сирингобульбия) и даже сообщаться с IV желудочком. Сирингомиелия сочетается с аномалиями других органов и систем: аномалией Арнольда-Киари II, миеломенингоцеле и расщепленным спинным мозгом, «фиксированным» спинным мозгом[3].

Компьютерная томография позволяет выявить сопутствующие аномалии краниовертебральной зоны: платибазию; ассимиляцию атланта с затылочной костью; базиллярную импрессию в сочетании с синдромом Клиппеля-Фейля; аномалии тропизма фасеток суставов головы, приводящие к нестабильности CI-CII, высокое стояние зубовидного отростка аксиса, приводящие к стенозу позвоночного канала и компрессии спинного мозга[8].

Наиболее постоянным клиническим симптомом сирингомиелии является как сегментарное выпадение болевой и температурной чувствительности с сохранением тактильной чувствительности, так и невропатическая боль. В клинической картине у таких больных доминируют такие жалобы, как постоянные приступообразно усиливающиеся жгучие боли в конечностях на противоположной стороне с элементами гиперпатии, которая усиливается при раздражении кожных покровов, эмоциональном напряжении[3]. При попытке анализа нейрофизиологических коррелятов боли и чувствительных расстройств у больных сирингомиелией было сделано заключение, что данные об изменениях соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) могут использоваться в качестве критериев диагностики сирингомиелии. Характер изменений ССВП у пациентов с невропатическими болями свидетельствует в пользу гипотезы о центральной сенситизации и аномальной медиации боли через быстропроводящие волокна в условиях поражения проводников болевой и температурной чувствительности[4].

На основании функциональной МРТ показано, что повреждения спиноталамических путей у больных с сирингомиелией недостаточно для возникновения центральной невропатической боли. У больных в тепловой и механической аллодинией вовлекались различные структуры центральной нервной системы, свидетельствующие о различных патофизиологических механизмах развития центральной боли. Выявляемые паттерны боли у пациентов с различными видами аллодинии отличались от болевого паттерна острой физиологической боли. Единственной областью, активируемой у всех больных, была предлобная кора, играющая главную роль в развитии аллодинии[9].

Вывод: самым достоверным методом диагностики сирингомиелии на современном этапе является МРТ, который позволяет провести исследование структурных изменений спинного мозга в том числе, состояние ликвородинамики. В неврологическом статусе выявляют дизрафические проявления с сопутствующими аномалиями нервной системы. На основании фМРТ можно раскрыть механизм развития центральной боли.Показатели ССВП могут быть использованы в качестве дополнительных критериев диагностики сирингомиелии.

Список литературы

1. Ахадов Т.А, Панов В.О., Айххофф У.; Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника : монография / Акад. наук России. М., 2000. 747 с.

2. Оноприенко Г.А., Ахадов Т.А., Панов В.О. Магнитно-резонансная томография с контрастированием с больных с заболевания-

ми спинного мозга и позвоночника / Альманах клинической медицины. 1999. №2. С.414-420.
3. Рудакова А.В., Ларионов С.Н., Сороковиков В.А. «Фиксированный» спинной мозг (обзор литературы) / Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011. №4 (80). Ч. 1. С.348-353..
4. Торопина Г.Г., Егоров О.Е., Яхно Н.Н. Нейрофизиологические корреляты боли и чувствительных расстройств у больных сирингомиелией // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2004. № 3. С. 42-51.
5. Файзутдинова А.Т., Михайлов И.М., Богданов Э.И. Ликвородинамическое исследование сообщающейся сирингомиелии / Практическая медицина. 2014. № 4 (80), Т. 2. С. 147-153.
6. Хачаянц Н.Ю., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Постинсультный болевой синдром / Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С.153-157.
7. Шевченко П.П., Тамбиева М. А. Современные методы диагностики и лечения сирингомиелии. Международный студенческий вестник №2, 2015. С.107-108.
8. Atul Goel. Craniovertebral Junction Instability: A Review of Facts about Facets / Asian Spine J. 2015. № 9(4). P.636-644. htt://dx.doi.org/10.4184/asj.2015.9.4.636
9. Ducreux D., Attal N., Parker R., Bouhassira D. Mechanisms of central neuropathic pain: a combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia. Brain. 2006;129(4):963–976.
10. Fernández A.A, Guerrero A.I., Martínez M.I., Vázquez M.E. A., et al. Malformations of the craniocervical junction (chiari type I and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment) BMC Musculoskeletal Disorders 2009, 10(Suppl 1):S1 http://www.biomedcentral.com/1471-2474/10/S1/S1

АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ

Степанова К.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, ksyushenka_stepanova@bk.ru

Актуальность. Одной из важнейших проблем современной медицины является черепно-мозговая травма. С каждым годом количество черепно- мозговых повреждений увеличивается, поэтому проблема черепно-мозговой травмы приобретает не только медицинское, но и социально-экономическое значение. Черепно-мозговая травма у детей по данным различных авторов составляет 22-50% всех травматических повреждений в детском возрасте. Чаще, всего все же наблюдается легкая черепно-мозговая травма (сотрясение головного мозга – примерно76%).

Цель: оптимизировать аспекты диагностики легкой черепно-мозговой травмы у детей.

Материалы и методы: по данным интернет ресурсов.

Обсуждение: Диагноз легкой черепно-мозговой травмы (сотрясения головного мозга) основывается на комплексе корковых, диэнцефальных и вегетативных проявлений. При этом выделяют синдром нарушения сознания и памяти, вестибулярно-стволовой синдромокомплекс (нистагм, тремор, адиадохокинез,шаткость),сосудисто-ликворно-дисциркуляторный синдромокомплекс (головная боль, тошнота, рвота, спазм артерий и расширение вен глазного дна), вегето-сосудистый синдромокомплекс (артериальная гипертензия, тахи -или брадикардия, тахипноэ, гипертермия, гипергидроз, сальность кожи, изменения дермографизма), психо-неврологический синдромокомплекс (возбуждение или сонливость, кратковременные очаговые неврологические нарушения).

Однократная или многократная рвота, тошнота, бледность кожных покровов, лабильность пульса и артериального давления, беспричинное беспокойство или повышенная сонливость позволяют думать о сотрясении головного мозга. В неврологическом статусе выявляются умеренно выраженные глазодвигательные нарушения в виде симптомов Седана, Гуревича, Маринеску-Родовичи, признаки слабости отводящих нервов, мелко-размашистый нистагм при взгляде в стороны, очаговые неврологические симптомы в виде анизорефлексии, хоботкового рефлекса, слабости мимической мускулатуры. Все эти проявления сохраняются в течение нескольких часов или дней. Важным моментом подтверждения сотрясения головного мозга являются выпадения памяти на узкий период событий до, во время и после травмы (конградная, ретроградная или антероградная амнезия), которые у детей часто не удается установить. Повреждения костей черепа и субарахноидальные кровоизлияния всегда отсутствуют. Тип течения болезни всегда регрессирующий.

Вывод: ведущим в диагностике легкой ЧМТ у детей является клинико- неврологический метод, а также опыт невролога. В постановке диагноза важны как анамнестические и психоневрологические данные, но и учет динамики клинических проявлений черепно-мозговой травмы.

Список литературы

1. Герасимова М.М., Карпов С.М. Вызванные зрительные потенциалы мозга при черепно-мозговой травме у детей. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2004. Т. XXXVI. № 1-2. С. 12-15.
2. Карпов С.М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. Ставрополь, 2010.
3. Карпов С.М., Шарай Е.А. Электроэнцефалографические показатели у детей с разными формами закрытой черепно-мозговой травмы. Проблемы экспертизы в медицине. 2008. Т. 8. № 1 (29). С. 15-17.
4. Карпов С.М. Возрастные различия когнитивных функций мозга по данным вызванных потенциалов р300 в разные периоды черепно-мозговой травмы у детей. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2008. Т. XL. № 2. С. 50-53.
5. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 44-45.
6. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous ystem diseases. Ставрополь, 2015.
7. Karpov S.M., Ulyanchenko M., Hodzhayan A., Apaguni A., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Karpova E. Structure of road traffic injuries at residents of the industrial city. European science review. 2015. № 3-4. С. 23-24.

ПОРАЖЕНИЕ ВНС, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.

Текеева Б.У., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, tekeeva_96@mail.ru

Актуальность. Вегетативные расстройства являются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено несколькими факторами и прежде всего – распространенностью вегетативных нарушений (до 80% у пациентов с разнообразными заболеваниями). Практически нет таких патологических состояний, в развитии и течении которых не играет важную роль вегетативная дисфункция(ВД). Поэтому методам исследования ВД в настоящее время уделяют особое внимание, поскольку от функционального состояния ВНС зависит степень выраженности патологического процесса [1].

Цель: проанализировать по данным источников современный уровень диагностики при поражении ВНС.

Результаты. Синдромы поражения ВНС. В зависимости от уровня поражения вегетативной нервной системы могут быть выражены различные синдромы. При поражении гипоталамуса наблюдаются гипоталамические, или диэнцефальные, синдромы. Важнейшими из них являются синдром вегетативно-сосудистой дистонии, нейроэндокринный синдром, нарушение сна и бодрствования. Вегетативно-сосудистый синдром характеризуется приступами тревоги, страха, подавленного настроения в сочетании с покраснением или побледнением лица, повышением или падением артериального давления, головокружением, сердцебиениями. Нейроэндокринный синдром характеризуется нарушениями обмена веществ, дисфункцией половых желез, несахарным мочеизнурением.

Нарушения сна и бодрствования проявляются приступами неодолимой сонливости, извращения

формулы сна – сонливостью днем и бодрствованием ночью, бессонницей. Поражение узлов пограничного симпатического ствола приводит к расстройствам потоотделения, выпадению дермографизма и рефлекса “гусиной кожи”, истончению и сухости кожи. Локализация этих изменений зависит от уровня поражения. Поражение боковых рогов спинного мозга приводит к нарушению сосудистых рефлексов и потоотделению в зоне сегментарной иннервации [2].

Методы диагностики ВНС

Выделяют методы диагностики ВД надсегментарного и сегментарного отделов ВНС. Изучение функций надсегментарного отдела ВНС включает: исследование тонуса ВНС, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности организма, нервно-мышечной возбудимости, гормональной и нейрогормональной функций, другие методы.

Под тонусом ВНС подразумевают более или менее стабильные характеристики состояния ВНС в период « относительного покоя», то есть расслабленного бодрствования. Для исследования состояния тонуса ВНС применяют:

- Специальные опросники
- Таблицы, регистрирующие объективные показатели состояния ВНС
- Одновременное использование опросников и данных объективного исследования вегетативного статуса

При оценке тонуса ВНС необходимо учитывать возрастные нормы. Для диагностики ВД используют анкеты 2 типов: «Опросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый самим обследуемым, и «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», заполняемая врачом. Они позволяют диагностировать ВД не только у больных, но у лиц, не предъявляющих активных жалоб. При оценке вегетативных показателей рассчитывают вегетативный индекс Кердо, исследуют минутный объем крови и его индекс, а также проводят анализ вариабельности сердечного ритма [1,3,6].

Анализ вариабельности ритма сердца

Для объективной оценки состояния ВНС используют неинвазивный метод спектрального анализа волновой структуры ритма сердца, который в последнее время является мировым стандартом. Метод основан на том, что последовательный ряд кардиоинтервалов имеет характерную волновую структуру, отражающую регуляторные влияния ВНС на синусный узел сердца. Спектр ритмограммы – зависимость амплитуды колебаний сердечного ритма от его частоты [8,9,10].

В норме в спектре ритмограммы кардиоинтервалов имеются три пика колебаний: VLF(очень низкой частоты), LF(низкой частоты) и HF(высокой частоты). Высокочастотные колебания ритма сердца обусловлены модуляцией тонуса вагуса при дыхании. Их амплитуда зависит от уровня тонических парасимпатических влияний на сердце. LF-колебания ритма сердца связаны с барорефлекторной модуляцией вегетативных влияний на сердце[6].

Механизм VLF-колебаний окончательно не установлен. Рабочая группа Европейского общества кардиологии и Североамериканского общества кардиостимуляции и электрофизиологии разработала стандарты использования в клинической практике и кардиологических исследованиях вариабельности ритма сердца, которые одновременно опубликованы в European Heart Journal (Vol.17,March 2000:354-381) и Circulation (Vol. 93, March 2000:1043-1065).

Исследование суточных биоритмов вегетативного тонуса. Суточные ритмы – это колебания физиологических показателей с периодами, близкими к основным геофизическим циклам, роль которых заключается в адаптации организма к периодическим изменениям внешней среды. В настоящее время используются в клинической практике приборы для непрерывной автоматической регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) и АД в течение суток, так называемые холтеровские системы. Эти приборы позволяют изучить изменения АД и ритмограммы сердца в течение суток и по этим данным оценить суточные ритмы деятельности ССС и тонуса ВНС. Нарушение суточных ритмов гемодинамики и тонуса ВНС могут быть маркером ВД. [5,10].

Исследование вегетативной реактивности

Большое значение имеет исследование вегетативной реактивности, которая характеризуется вегетативными реакциями, возникающими в ответ на внешние и внутренние раздражения. При этом существенна сила реакции (размах колебаний вегетативных показателей) и ее длинность (возврат показателей к исходному уровню).К методам исследования вегетативной реактивности относят: фармакологические-введение раствора адреналина, инсулина, мезатона, атропина и др. ; физические – холодовая и тепловая пробы; воздействие на рефлекторные зоны(давление): глазосердечный (Даньини-Ашнера), Синокаротидный(Геринга), солярный (Тома Ру) рефлексы [3,4].

Исследования вегетативного обеспечения деятельности организма

Исследования вегетативного обеспечения различных форм деятельности также несут важную информацию о состоянии ВНС, так как вегетативные компоненты являются обязательным сопровождением любой деятельности. Показатели вегетативного обеспечения позволяют судить об адекватном вегетативном обеспечении поведения. В норме оно строго соотнесено с формой, интенсивность. И длительностью действия. Обычно исследование вегетативного обеспечения проводят в условиях эксперимента, моделируя физическую, умственную9счет в уме, составление слов и т.д.), эмоциональную(создание отрицательных эмоций) деятельность, а так же пробу положения (ортоклиностатическая проба)[3,4].

Дополнительные методы исследования. Наиболее распространенным методом тестирования неспецифических систем мозга является полиграфическая регистрация электроэнцефалограммы, электрокардиограммы, кожно-гальванической реакции, электромиограммы, частоты дыхания. Изменения этих показателей отражают соотношения между восходящими и нисходящими активирующими системами. В последние годы осуществляют регистрацию контингентного негативного отклонения, которую используют для исследования механизмов направленного внимания, что позволяет оценивать состояние неспецифических систем мозга. Изучение особенностей механизмов топографической организации мозговой активностивозможно с помощью построения спектральных карт спонтанной ЭЭГ. Компенсированный спектральный анализ(КСА) по алгоритму быстрого преобразования Фурье позволяет определить спектральную мощность ритмов ЭЭГ и их реактивность на различные функциональные нагрузки, что также способствует оценке состояния неспецифических систем мозга. Кроме того, при КСА ЭЭГ определяют характер межполушарного взаимодействия(межполушарной ассиметрии) [1,3,4,6,9].

Выводы: описанные нами методы диагностики ВД несомненно не исчерпывают всех существующих. Однако, учитывая важность вегетативных нарушений в патогенезе практически всех заболеваний, их применение может практическим врачам в их работе.

Список литературы

1. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Писарук А.В. «Методы диагностики вегетативной дисфункции» (2000)
2. Бадалян Л.О.,(2000) «Невропатология»
3. Вейн А.М.(ред.) (1999) «Заболевания вегетативной нервной системы» Медицина,Москва
4. Вейн А.М.(ред.) «Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение» Медицина,Москва (2001).
5. Заславская Р.М «Суточные ритмы у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями»Медицина,Москва.(1999),165 стр
6. Калоев А.Д., Малеванец Е.В., Карпов С.М. Адаптация военнослужащих к военной службе по результатам кардиоинтервалографического исследования. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2013. Т. 8. № 4 (32). С. 47-50.
7. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. (1999) «Power spectrum analysis of heart rate fluctuation»Science 213-228.
8. Jarish R., Fergucon J.J., Shanon R.P. Agerelated disappearance of Mayor-like heartrate waves».2000.
9. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.
10. Hamdard A.A., Mamedova A.E., Shevchenko P.P., Karpov S.M. Hyperthermia-syndrome as the debut of the development of multiple sclerosis. European Journal of Biomedical and Life Sciences. 2015. № 1. С. 10-11.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФОРМИРОВАНИЯ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ткаченко М.С. Сулейманова М.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, masha.tka4enko2017@yandex.ru

Введение. Отмечено, что как у нас в стране, так и за рубежом, количество травм самого разнообразного характера значительно увеличилось. Особое место среди всех травматических повреждений в клинической практике имеет гиперфлексионное (гиперэкстензионное) повреждение шейного отдела позвоночника (ПШОП), которое формирует впоследствии различные осложнения, среди которых сосудистые нарушения в бассейне вертебрально-базилярной системы носят особый характер.

Цель исследования: изучить клинико-структурные и нейрофизиологические показатели синдрома позвоночной артерии в отдаленном периоде травмы шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Было обследовано 73 пациента в отдаленном периоде экстензионной травмы шейного отдела позвоночника (давность травмы более 12 месяцев – в среднем 16,1±3,4 месяца). Доминирующее количество в исследовании составили больные после ДТП - 57 (78,1%) и уличных происшествий, на что указывают и другие авторы. Криминальные травмы составили 7 (9,6%) случаев. В 9 (12,3%) случаях травма явилась следствием спортивной травмы.

Группа контроля, была представлена 25 пациентами с синдромом позвоночной артерии нетравматического генеза, сопоставимые по возрасту и полу, в целях сравнения результатов клинико-инструментальных исследований.

Проведенное комплексное клиническое обследование включало: клинико-неврологическое обследование, которое предполагало выявление неврологического дефицита. Проводилось исследование биомеханики позвоночника для пальпаторного выявления мышечно-тонических нарушений, мануальное тестирование, а также измерение объема активных и пассивных движений с определением локализации нарушений подвижности в шейном отделе позвоночника.

Регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) с рук и ног проводили при помощи прибора – «Нейромиан» Таганрогского производственного объединения по стандартной методике (Трошина Е.М., Щекутьев Г.А., 2001). Измерялись латентные периоды и межпиковые интервалы наиболее стабильных компонентов ССВП. Был проведен анализ абсолютных значений полученных результатов и отклонения от нормативных данных. Использовали следующие наборы отведений на 4-х канальном приборе: I Erbi-Fz, II CVII-Fz, III C4-Fz, IV C3-Fz (C4 или C3 контралатеральное, в зависимости от стимулируемой руки). В качестве референта для электрода Эрба используется иногда контралатеральный электрод: Erbi-Erbc. Отведение выбирали с целью выделения стволового и коркового уровня.

Результаты и их обсуждения. Синдром позвоночной артерии характеризуется ослаблением кровотока в левой, правой или одновременно в двух позвоночных артериях, что неизбежно приводит к ухудшению кровоснабжения ствола мозга, мозжечка и центральной нервной системы, впервые описанные врачами Барре и Льеу в первой половине двадцатого века.

Клинико-вертебрально-неврологический осмотр позволил нам разделить больных на 2 основные группы, где первую группу составили пациенты с рефлекторно-ангиоспастическим синдромом (РАСС) позвоночной артерии (ПА) - 24 (32,9%) случая, вторую группу составили пациенты с компрессионно-ирритативным синдромом (КИС) ПА - 49 (67,1%) случаев.

В качестве провоцирующих факторов обострения у больных как с РАСС, так и с КИС ПА нами были выявлены неблагоприятные факторы следующего характера: динамические нагрузки на шейный отдел позвоночника, которые приводили к усилению субъективных ощущений различного характера преимущественно в дневное и вечернее время, длительное пребывание в статической позе, воздействия на вегетативную нервную систему неблагоприятного характера (смена погоды, холодное время года), психоэмоциональные и стрессовые воздействия.

В группе больных с КИС ПА при рентгенографическом исследовании доминировали патологические нарушения в двигательных сегментах позвоночника: - остеохондроз межпозвонковых дисков составило 46 (93,9%) случаев, - нестабильность ПДС 27 (55,1%) случаев, -унковертебральный артроз 41 (83,7%) случая, дисплазии краниовертебральной области и шейного отдела позвоночника 22 (44,9%) случая. Для пациентов с РАСС ПА было характерно преобладание спондилоартроза, который был выявлен в 10 (41,7%) случаев, а также выпрямление физиологического лордоза - 17 (70,8%) случае. При КИС ПА подвывихи по Ковачу доминировали в сегментах C3-C4 и C4-C5, а проявления дегенеративно-дистрофического характера в шейном отделе позвоночника преобладали преимущественно в нижне-шейном отделе ПА позвоночника, в то время как при РАСС дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела были более выражены на верхне-шейном уровне позвоночника.

Результаты ССВП у больных в отдаленном периоде ТШОП с наличием СПА позволили выявить, что во всех случаях у пациентов с КИС и в 75% случаях с РАСС нами было отмечено увеличение ЛП N 13, которое составило в первом случае 15,1±0,79 мс,, а во втором – 14,9±0,82 мс, что указывает на нарушение проводимости нервного импульса на шейном уровне. ЛП между плечевым сплетением и шейным утолщением спинного мозга было увеличено и составило у больных с КИС - 7,4±0,42 мс, у больных с РАСС -6,8±0,47 мс (контроль 5,2±0,38 мс). В 43 (87,8%) случаях у пациентов с КИС ПА было найдено достоверное ($p<0,05$) увеличение ЛП N13 - N20, которое составило - 7,6±0,48 мс, что необходимо расценивать

как нарушении проведения нервного импульса между шейным утолщением и первичной сенсорной корой, у больных с РАСС измененные результаты ЛП были отмечены у 10 (41,7%) больных и составили 7,1±0,54 мс (контрольная группа - 6,4±0,37 мс).

Сравнение результатов отоневрологического обследования у больных с РАСС ПА было отмечено превалирование периферического типа нарушений над центральным (стволовым) типом нарушений, который доминировал в большинстве (83,7%) случаев у пациентов с КИС ПА.

При офтальмологическом исследовании в группе больных с РАСС ПА у 7 (29,5%) пациентов была выявлена ангиопатия сетчатки, преимущественно по гипертоническому типу, в то время как в группе пациентов с КИС ПА ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу была выявлена в 27 (55,1%) случаях, в 14 (28,6%) случаях по атеросклеротическому типу.

Заключение. Таким образом, при анализе клинической картины вертеброгенного посттравматического синдрома позвоночной артерии и данных инструментального исследования можно сделать вывод о преобладании рефлекторных первично-вегетативных механизмов в формировании рефлекторно-ангиоспастического синдрома позвоночной артерии, а также о преобладании дегенеративно-дистрофических нарушений шейного отдела позвоночника в формировании компрессионно-ирритативного синдрома ПА.

Список литературы

1. Вышлова И.А., Карпов С.М., Шевченко П.П. Эффективность применения йоги при хроническом болевом синдроме в нижней части спины (обзорная статья). Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6. С. 1106.

2. Бабанина Л.П., Зиновьева Г.А., Пузин М.Н., Метелкина Л.П., Агакина М.А. Тактика консервативного лечения вертеброгенного синдрома позвоночной артерии и оценка результатов лечения больных. Клиническая неврология. 2006. №2. С. 28-30.

3. Сулейманова М.А., Карпов С.М., Шевченко П.П., Вышлова И.А., Карпова Е.Н., Калоев А.Д. Формирование синдрома позвоночной артерии в отдаленном периоде травмы шейного отдела позвоночника. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 5. С. 331.

4. Сулейманова М.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Карпова Е.Н., Вышлова И.А. Клинико-неврологические проявления у больных с синдромом позвоночной артерии в отдаленном периоде травмы шейного отдела позвоночника. Клиническая неврология. 2015. № 3. С. 17-20.

5. Христофорандо Д. Ю., Карпов С. М., Батурин В. А., Гандылян К. С. Особенности течения сочетанной челюстно-лицевой травмы. Институт стоматологии. 2013. № 2 (59). С. 59-61.

6. Ульянченко М.И., Ходжаян А.Б., Апагуни А.Э., Карпов С.М., Назарова Е.О., Шишманиди А.К., Сергеев И.И., Власов А.Ю. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя. Фундаментальные исследования. 2013. №5(2). С. 427-430.

7. Karpov S.M., Ulyanchenko M., Hodzhayan A., Apaguni A., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Karpova E. Structure of road traffic injuries at residents of the industrial city. European science review. 2015. № 3-4. С. 23-24.

8.Omelchenko E.I., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Belyaeva P.Y. The vertebral artery syndrome: anatomy, clinical presentation & the principles of treatment. В сборнике: Science and Practice: new Discoveries Proceedings of materials the international scientific conference. Czech Republic, Karlovy Vary - Russia, Moscow, 24-25 October 2015. Editors I.M. Shvec, L.A. Ismagilova, V.A.Gur›eva, E.A.Telegina, V.I.Sedenko. Киров, 2015. С. 754-759.

9.Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Чаплыгин Р.А., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, rochip17@yandex.ru

Актуальность. Актуальность изучения опоясывающего герпеса в настоящее время обусловлена широкой распространенностью заболевания, повсеместно имеющей тенденцию к увеличению. Это может быть связано с демографическими изменениями и с увеличением числа лиц с пониженным иммунитетом. Заболеванию свойственны вариабельность клинической картины острого периода, как с поражением отдельных структур, так и вовлечением в патологический процесс большинства органов и систем, а также высокая частота осложнений и недостаточная эффективность известных методов терапии.

Цель. Провести анализ современных методов лечения опоясывающего лишая по литературным данным.

Результаты. Поражения нервной системы при опоясывающем герпесе занимают первое место среди проявлений этого заболевания. Ведущим в клинике данной патологии является болевой синдром, интенсивность которого зависит от степени вовлеченности периферических нервов в патологический процесс.

Через 2-7 дней на коже начинают появляться типичные для опоясывающего лишая высыпания, характерны эфемерная эритема, отек, множественные папулы, быстро трансформирующиеся в везикулы. [2]

По данным ряда авторов, при исследовании цереброспинальной жидкости при опоясывающем лишае определяется лимфоцитарный плеоцитоз [4].

Важно, что при опоясывающем герпесе распространение патологического процесса соответствует определенному дерматому на одной стороне тела (левой или правой) и не пересекает анатомической средней линии туловища, за исключением зон смешанной иннервации [4].

При объективном осмотре могут быть выявлены расстройства чувствительности в виде гиперестезии, гипестезии или анестезии, включая anesthesia dolorosa, и других.

При ганглионите гассерова узла наблюдаются мучительные боли, нарушения чувствительности и высыпания в зоне иннервации одной (I, II или III), двух или (редко) всех ветвей тройничного нерва. Возможно поражение III, IV, VI черепных нервов, что проявляется глазодвигательными расстройствами и птозом. Инфекция, вызываемая VZV и HSV – является наиболее частой причиной паралича Белла. Нередко герпетическое поражение VII черепного нерва проявляется не только периферическим прозопарезом, но также, при поражении коленчатого узла, – гиперакузией и гипогевзией (синдром Ханта).

Поражение VIII черепного нерва обычно дебютирует шумом в ушах. Гипо- и акузия может возникать не только при поражении слухового нерва, но также при вовлечении аппарата среднего уха. Вестибуляторные расстройства обычно развиваются медленно и варьируют от легкого головокружения до грубой вестибулярной атаксии.

При локализации высыпаний в области иннервации IX черепного нерва наблюдаются боль и нарушение чувствительности в области мягкого неба, небной дужки, языка, задней стенки глотки.

Вследствие развития герпетических радикулитов и невритов иногда наблюдаются двигательные расстройства, соответствующие обычно зоне сенсорных нарушений [1].

Диагностика Herpes zoster является преимущественно клинической, возможно лабораторное подтверждение диагноза. Если заболевание протекает с нетипичной клинической картиной или необходимо дифференцировать опоясывающий герпес от других заболеваний, установить правильный диагноз возможно при обнаружении Varicella zoster virus непосредственно в очагах поражения. Для этого можно использовать любой из методов амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР) или выделение вируса в культуре клеток [2].

При лечении herpes zoster различной локализации и степени тяжести необходимо раннее назначение противовирусных препаратов. Больным опоясываю-

щим лишаем рекомендуется назначать дезоксирибонуклеазу внутримышечно 1–2 раза в сутки по 30–50 мг в течение 7 дней. Кроме того, у больных с высыпаниями на слизистой полости рта, конъюнктивы и роговицы препарат применяется местно в виде водного раствора. [1] Назначение дезоксирибонуклеазы способствует быстрому регрессу кожных высыпаний и уменьшению болевого синдрома.

Хорошее действие при лечении опоясывающего герпеса оказывает препарат изопринозин. Это иммуностимулирующее средство, обладающее противовирусным действием, уменьшающее клинические проявления вирусных заболеваний, ускоряющее реконвалесценцию и повышающее резистентность организма. Изопринозин принимают внутрь, взрослым — 50 мг/кг/сут в 3–4 приема; для детей — 50–100 мг/кг/сут в 3–4 приема. Продолжительность лечения — 5–10 дней, в тяжелых случаях — до 15 дней.

В последние годы для лечения опоясывающего лишая применяются противовирусные химиопрепараты из группы синтетических ациклических нуклеозидов. Наиболее хорошо изученным в настоящее время является ацикловир. Суточная доза ацикловира при опоясывающем лишае составляет 4 г, которые следует разделить на 5 разовых доз по 800 мг. Курс лечения составляет 7–10 дней. Наилучший терапевтический эффект достигается при раннем назначении препарата. Ацикловир второго поколения — валацикловир, обладает большей биодоступностью и позволяет уменьшить дозу до 3 г в сутки, а число приемов — до трех раз. Курс лечения составляет 7-10 дней. Также высокое сродство тимидинкиназы вируса к фамцикловиру позволяет отнести этот препарат к высокоэффективным при лечении опоясывающего лишая. Его назначают по 250 мг 3 раза в день в течение 7 дней. [1]

Наряду с противовирусными препаратами для уменьшения болевого синдрома используют ганглиоблокаторы, такие как ганглерон. Ганглерон применяют внутримышечно в виде 1,5% раствора по 1 мл 1 раз в сутки в течение 10-12 дней или 0,04 г в капсулах 2 раза в сутки в течение 10-15 дней в зависимости от степени выраженности болевого синдрома

При резко выраженном болевом синдроме назначают анальгетики и, в виде инъекций, рефлексотерапию. При рефлексотерапии обычно используют как точки общего действия, так и точки соответственно пораженному ганглию. Курс составляет 10-12 сеансов. Рекомендуют также назначение поливитаминов, в частности витаминов группы В. Местно можно использовать орошения интерфероном или мази с интерфероном, анилиновые красители, аэрозоль Эридин, мази Флореналь, Хелепин, Алпизарин.

После разрешения кожных высыпаний лечение проводят невропатологи до исчезновения неврологической симптоматики. [1]

Вывод. Лечение опоясывающего герпеса проводят амбулаторно. Терапия должна быть комплексной и включать как этиологические, так и патогенетические препараты. В целом, как кожные, так и неврологические проявления опоясывающего лишая эффективно поддаются лечению современными методами, однако их эффективность во многом зависит от сроков начала лечения: чем раньше оно начато, тем эффективнее.

Список литературы

1. Корсунская И.М. Опоясывающий лишай // РМЖ. 1998. № 6.
2. Кубанова А.А.Опоясывающий герпес // М.: ДЭКС-ПреСС, 2010. 24 с.
3. Таха Т.В. Опоясывающий герпес: клиника, диагностика, принципы терапии // РМЖ. 2012. № 34. С. 1644–1648.
4. Цукер М.Б. Поражения нервной системы, вызываемые вирусами группы герпеса // Клин. медицина. 1976. Т. 54. № 9. С. 9097.
5. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A., The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ, ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Чотчаева А., Сулейманова М.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, dr.chotchaeva.alina@gmail.com

Актуальность. Значительная распространенность нарушений кровоснабжения вертебробазилярного бассейна на сегодняшний день является актуальнейшей проблемой сосудистой патологии головного мозга. По различным данным частота дисгемий в вертебробазилярном бассейне составляет от 25 до 30 % всех нарушений мозгового кровообращения, в том числе до 70 % транзиторных ишемических атак [3, 9, 11]. В структуре причин, вызывающих нарушение кровотока в вертебробазилярном бассейне (ВББ), значительное место занимают атеросклеротические поражения позвоночных артерий (ПА), гипоплазия, аномалии костного ложа, поражение краниовертебрального перехода, патологическая извитость и смещение устья позвоночной артерии [1, 3, 9].

Наиболее существенным этиопатогенетическим фактором развития данных нарушений является патология шейного отдела позвоночника, в последние годы имеющая значительную распространенность, в особенности у лиц молодого возраста. Ведущее место в патогенезе данных нарушений отводится дегенеративно-дистрофическим процессам шейного отдела позвоночного столба и аномальным процессам со стороны атланта, которые нарушают кровоток в позвоночных артериях, вызывают нарушения мозгового кровообращения [7, 8]. Данные изменения относятся к группе компрессионных сужений позвоночных артерий, возникающих под влиянием многих внесосудистых факторов, и объединяются термином синдром позвоночной артерии (СПА), который включает в себя клинику заднешейного симпатического синдрома, повторяющиеся эпизоды вертебробазилярной недостаточности, эпизоды дроп-атак, синдром Унтерхарншайдта [9,13].

Клиническая классификация синдрома позвоночной артерии (Калашников В.И., 2009).

1. Патогенетические факторы СПА (по характеру компрессионного воздействия на ПА). 1. Подвывих суставных отростков позвонков. 2. Патологическая подвижность (нестабильность, гипермобильность) позвоночно-двигательного сегмента. 3. Сдавление остеофитами. 4. Спазм сосуда в результате раздражения периартериального нервного сплетения. 5. Сдавление в области атланта (аномалия Клиппеля — Фейля, аномалия Киммерли, аномалии атланта, платибазия). 6. Унковертебральный артроз. 7. Артроз дугоотростчатых суставов. 8. Блокады и нестабильность суставов. 9. Грыжи межпозвонковых дисков. 10. Рефлекторные мышечные компрессии.

2. Клинические стадии СПА. 2.1. По степени гемодинамических нарушений. 2.1.1. Дистоническая (функциональная). 2.1.2. Ишемическая (органическая).

Функциональная стадия синдрома позвоночной артерии характеризуется тремя группами симптомов: головная боль с сопутствующими вегетативными нарушениями, кохлеовестибулярные расстройства, зрительные расстройства. Головная боль пульсирующая или ноющая, жгучая, постоянная и усиливающаяся приступообразно, особенно при движениях головой, при ее продолжительном вынужденном положении, распространяется от затылка вперед ко лбу [9]. Кохлеовестибулярные нарушения также могут проявляться в форме пароксизмальных

несистемных головокружений (ощущение неустойчивости, покачивания) или системных головокружений. Они могут сочетаться с паракузиями, легким снижением слуха и давать повод для смешения с болезнью Меньера.

Зрительные нарушения ограничиваются следующим: потемнение в глазах, ощущение песка, искр и другие проявления фотопсии, легкие изменения тонуса сосудов глазного дна.

В условиях продолжительных и интенсивных сосудистых спазмов возможно развитие очагов стойкой ишемии – органической стадии синдрома позвоночной артерии [3].

Органическая стадия позвоночной артерии проявляется преходящими и стойкими нарушениями мозгового кровообращения. Преходящие нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе проявляются в виде головокружения, атактических нарушений, тошноты, рвоты, артикуляционных нарушений [9]. Существуют и другие формы преходящих ишемий мозга, характерных для вертеброгенных поражений позвоночных артерий. Как правило, они возникают в момент поворота или наклона головы. К данной патологии относятся приступы внезапного падения при сохранении сознания длительностью до нескольких минут (дроп-атаки — drop attack), а также приступы с потерей сознания продолжительностью от двух-трех до десяти — пятнадцати минут (синкопальные состояния) [3, 8]. Регресс симптоматики наступает обычно в горизонтальном положении. После приступов отмечаются общая слабость, головные боли, шум в ушах, фотопсия, вегетативная лабильность. Патогенетическим механизмом данных пароксизмов является транзиторная ишемия ствола мозга с локализацией в зоне перекреста пирамид (при дроп-атаках) и ретикулярной формации (при синкопальных приступах) [11].

2.2. По характеру гемодинамических нарушений.

2.2.1. Компрессионная.

2.2.2. Ирритативная.

2.2.3. Ангиоспастическая.

2.2.4. Смешанная.

При компрессионном варианте сужение просвета сосуда происходит путем механического сдавливания стенки артерии. Ирритативный вариант синдрома формируется в результате вертебрального раздражения эфферентных симпатических волокон позвоночного сплетения, вызывающего спазм сосуда. Как правило, в клинической практике встречаются смешанные (компрессионно-ирритативные) варианты данного синдрома. Ангиоспастический синдром проявляется в виде рефлекторного спазма, возникающего в ответ на раздражение рецепторов в области пораженных ПДС. При ангиоспастическом синдроме преобладают диффузные вегетососудистые нарушения, в меньшей степени связанные с поворотами головы. Компрессионно-ирритативный вариант синдрома чаще ассоциируется с патологией нижнешейного отдела позвоночника, рефлекторный — с патологией верхнешейного отдела [8–10].

3. Клинические варианты СПА.

3.1. Синдром Барре – Льеу (заднешейный симпатический синдром) [9].

3.2. Базилярная мигрень [5].

3.3. Вестибуло-атактический синдром [8, 10, 14].

3.4. Кохлео-вестибулярный синдром [8, 10, 14].

3.5. Офтальмический синдром [11].

3.6. Синдром вегетативных нарушений [1].

3.7. Транзиторные ишемические атаки [1, 15].

3.8. Синдром Унтерхарншайдта (синкопальный вертебральной синдром) [11].

3.9. Приступы дроп-атаки [8, 10].

Диагностика. Диагностика СПА достаточно сложна в связи с полиморфизмом жалоб и клинической симптоматики. В клинической практике мы часто сталкиваемся как с гипер- так и с гиподиагностикой СПА. Для установления диагноза вертеброгенного СПА необходимо наличие 3 клинико-диагностических критериев [5].

1. Клиническая симптоматика (наличие 1 из 9 вышеописанных клинических вариантов или их сочетание).

2. Наличие изменений, выявляемых при проведении магнитно-резонансной или спиральной компьютерной томографии в сочетании с функциональной рентгенографией шейного отдела позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилез в области унковертебральных сочленений, подвывих суставных отростков позвонков, нестабильность и гипермобильность, аномалии костного ложа ПА, краниовертебрального перехода и др.).

3. Наличие изменений, выявляемых при проведении дуплексного сканирования ПА и/или при проведении вертебральной допплерографии с применением функциональных нагрузок с ротацией, сгибанием и разгибанием головы (компрессия позвоночной артерии, асимметрии линейной скорости кровотока в позвоночных артериях, вазоспастические реакции в позвоночной и основной артериях, гиперреактивность на функциональные пробы) [2, 10, 16].

Лечение. Многообразие клинических проявлений СПА во многом обусловливает широкий спектр лечебных методик, применяемых при данной патологии. Рациональная терапия СПА должна включать в себя патогенетическое лечение вертебральной патологии, воздействие на просвет позвоночной артерии, т.е. сосудистое лечение, а также всевозможные вспомогательные и дополнительные способы лечения [5, 13].

1. Противоотечная и противовоспалительная терапия.

Наиболее существенным механизмом развития компрессионного синдрома ПА является периваскулярный отек в следствие механического сдавления. Также в патогенезе сосудистых нарушений при СПА значительная роль принадлежит нарушениям венозного кровообращения [6,15]. Компрессия вен в костном канале поперечных отростков шейных позвонков происходит ранее аналогичной артериальной компрессии, а резвившийся от сдавления вен в канале венозный отток усиливает компрессию позвоночной артерии [11]. Таким образом, происходит взаимное потенцирование застойных механизмов различного происхождения (первичного — в результате компрессии с последующим отеком и вторичного — в результате вертебральной венозной дисфункции). Исходя из этого, патогенетически направленное лечение СПА небходимо начинать с терапии, направленной на борьбу с периваскулярным отеком и венозной дисгемией.

1.1. Препараты, воздействующие на венозный отток. 1.1.1. Полусинтетический диосмин — 600–1200 мг/сут. 1.1.2. Троксерутин — 600–900 мг/сут, гинкобилоба — 80–160 мг/сут. 1.2. Нестероидные противовоспалительные препараты. 1.2.1. Нимесулид — 100–200 мг/сут. 1.2.2. Лорноксикам — 8–16 мг/сут. 1.2.3. Целекоксиб — 200–400 мг/сут. 2. Нормализация кровотока в ПА.

Гемодинамические нарушения у пациентов с СПА встречаются практически в 100 % случаев и охватывают сосуды не только вертебробазилярного, но и каротидного бассейна. Нарастание гипоперфузии в ОА и ПА, связанное с вертеброгенным воздействием, при отсутствии адекватной вазоактивной терапии приводит к возникновению т.н. вертебробазилярной

недостаточности и, соответственно, в ряде случаев к вертебробазилярным и стволовым инсультам гемодинамического характера [11]. Применение современных ультразвуковых допплеровских методов позволяет не только оценивать эффективность вазоактивной терапии в плане нормализации объемного кровотока, но и выбирать дифференцированные схемы лечения с учетом индивидуальных показателей мозгового кровотока и цереброваскулярной реактивности у конкретного пациента [5, 10].

2.1. Производные пурина: пентоксифиллин — 300–900 мг/сут. 2.2. Производные барвинка малого: винкамин — 60 мг/сут, винпоцетин — 15–30 мг\сут. 2.3. Антагонисты кальция: циннаризин — 75–150 мг/сут, нимодипин — 240 мг\сут. 2.4. Альфа-адреноблокаторы: ницерголин — 30–60 мг\сут. 2.5. Комбинированные препараты: инстенон — 2,0 мл в/в или 5–6 табл/сут. 3. Нейропротективная терапия.

По современным представлениям, нейропротекция являет собой комплекс терапевтических мероприятий, направленный на компенсацию прогрессирующего энергетического дефицита нейронов, защиту их от действия повреждающих факторов, активацию процессов нейрорегенерации, коррекцию мозговой гемодинамики и коагуляционного гемостаза. При СПА нейропротекция может быть одним из наиболее эффективных методов профилактики хронической ишемии мозга, проявляющейся в виде вертебробазилярной недостаточности. Назначение нейропротекторов способствует предотвращению развития нарушений церебрального метаболизма у больных с повышенным риском ишемии мозга, в частности при снижении цереброваскулярного резерва. Особое значение нейропротективная терапия приобретает у пациентов с органическими стадиями СПА — транзиторными ишемическими атаками, синкопальным вертебральным синдромом, приступами дроп-атаки, патогенетически представляющими собой варианты преходящей ишемии мозга. В данных случаях именно нейропротекция является основным фактором, предотвращающим трансформацию преходящей ишемии в стойкий неврологический дефицит. В клинической практике наиболее эффективной схемой нейропротекции является применение цераксона (цитиколина) и актовегина. Цитиколин улучшает метаболизм мозга: стимулирует биосинтез лецитина в головном мозге, восстанавливает обмен фосфолипидов, повышает активность восходящей ретикулярной формации, улучшает выработку допамина в головном мозге, активирует допаминовые рецепторы, восстанавливает баланс допаминергических и холинергических нейронов, улучшает кровообращение в области ствола мозга и процессы утилизации кислорода и глюкозы в тканях головного мозга [18]. Актовегин, являясь антигипоксантом, активно влияет на уровень циклических нуклеотидов, поддерживающих окислительно-восстановительные процессы, адекватный церебральный метаболизм, процессы внутриклеточного метаболизма. Актовегин улучшает микроциркуляцию и трофику тканей организма, под его влиянием повышается устойчивость мозговой ткани к гипоксии [13].

3.1. Холинергические препараты. 3.1.1. Цитиколин — 500–1000 мг/сут. 3.1.2. Глиатилин — 800–1200 мг/сут. 3.2. Комплексные нейропротекторы. 3.2.1. Актовегин — 200–1000 мг/сут

3.2.2. Церебролизин — 10–50 мл/сут. 3.3. Пирацетам — 1200–2400 мг/сут. 3.4 Мексидол — 100–600 мг/сут. 4. Метаболическая терапия. 4.1. Милдронат — 500–750 мг/сут. 4.2. Тиотриазолин — 200–300 мг/сут. 4.3. Триметазидин — 60 мг/сут. 5. Симптоматическая терапия. 5.1. Миорелаксанты: толперизон — 150–450 мг/сут. 5.2. Спазмолитики: дротаверин — 40–80 мг/сут. 5.3. Гистаминоподобные: бетагистин — 24–48 мг/сут. 5.4. Антимигренозные: суматриптан — 50–100 мг однократно, 100–300 мг/сут. 5.5. Витамины группы В в стандартных дозировках.

6. Воздействие на механические факторы компрессии ствола ПА и вегетативных сплетений.

6.1. Хирургическое лечение (декомпрессия ПА, периартериальная симпатэктомия, удаление унковертебральных разрастаний и остеофитов). 6.2. Мануальная терапия. 6.3. Постизометрическая релаксация. 6.4. Новокаиновая блокада ПА и симпатического сплетения ПА. 7. Восстановительная терапия. 7.1. Массаж воротниковой зоны. 7.2. Иглорефлексотерапия. 7.3. Физиотерапия. 7.4. ЛФК. 7.5. Санаторно-курортное лечение.

Выводы. 1. Клиника СПА не всегда имеет классическую картину. 2. Наиболее стабильный признак — жалоба на головную боль. 3. Жалобы на головокружение значительно чаще предъявляют пациенты при наличии дисциркуляции в ВББ, во всех стадиях головокружение носит чаще несистемный характер. 4. Жалобы на шум в ушах и снижение слуха являются более характерными для пациентов с дисциркуляцией в ВББ. 5. Жалобы на снижение зрения, появление «мушек» перед глазами, нечеткость зрения появляются примерно у каждого 4–5-го пациента. 6. Периодически появляющиеся гортанные и глоточные симптомы отмечаются у каждого 5–6-го пациента. 7. Снижение памяти более характерно для группы с выраженными органическими изменениями. Жалобы на страх, тревогу за свое здоровье носят при СПА астеноневротический характер. 8. Жалобы вегетативного характера предъявляются часто и во всех группах. 9. Жалобы на повышение артериального давления чаще наблюдаются в фазе органических изменений, при этом гипертоническая болезнь в функциональной стадии наблюдается только у каждого третьего отметившего повышение артериального давления, тогда как в органической стадии таких пациентов около 70 %. 10. Наиболее частой причиной раздражения ПА в исследовании выступает нестабильность ПДС. Унковертебральный артроз наблюдается в 22–16 % случаев, отмечен восходящий характер его поражения: в функциональной стадии — преимущественно сегмент С5–6, в стадии с НПНМК — С4–5 и равномерное распределение по всему ШОП в стадии выраженных органических изменений. 11. Для допплерографической картины в функциональной стадии более характеры минимальные изменения, частота как слабой, так и сильной компрессии при функциональной пробе одинакова. Для органической стадии более характерна сильная компрессия, доходящая в отдельных случаях до периферического кровотока. 12. Эффективность лечения СПА неразрывно связана с качеством и своевременностью диагностики данной патологии. Соблюдение данных принципов способствует расширению диагностических возможностей и адекватной профилактике синдрома позвоночной артерии у взрослых и детей.

Список литературы

1. Абдуллаєв Р.Я., Марченко В.Г., Кадирова Л.А. Доплерографія в неврологічній практиці. Харків: Право, 2003. 108 с.

2. Абдуллаев Р.Я., Марченко В.Г., Калашников В.И. Клиника и допплерография при синдроме позвоночной артерии // Международный медицинский журнал. 2006. Т. 12, № 3. С. 139-142.

3. Верещагин Н.В. Патология вертебробазилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980. 420 с.

4. Кадырова Л.А., Марченко В.Г., Абдуллаев Р.Я., Артеменко И.П. Учет морфофункциональных особенностей краниовертебрального перехода в вопросах клиники и реабилитации // Проблеми медичної науки та освіти. 2002. № 1. С. 45-48.

5. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии // Therapia. 2007. № 10. С. 31-33.

6. Калашников В.И. Церебральная венозная гемодинамика при различных вариантах цефалгического синдрома // Труды XV Между-

народной конференции «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». Сочи. 2008. С. 49-51.
7. Камчатнов П.Р., Гордеева Т.Н., Кабанов А.А. Кровоток в системах сонных и позвоночных артерий у больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности // Труды Междунар.конф. «Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний». СПб.: РосВМедА. 2000. С. 300.
8. Петрянина Е.Л., Исмагилов М.Ф. Синдром позвоночной артерии, обусловленный аномальным строением шейного отдела позвоночника // Неврологический вестник. 1994. Т. XXVI, вып. 3-4. С. 58-59.
9. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1989. 463 с.
10. Пышкина Л.И., Федин А.И., Бесаев Р.К. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. № 5. С. 45-49.
11. Сулейманова М.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Карпова Е.Н., Вышлова И.А. Клинико-неврологические проявления у больных с синдромом позвоночной артерии в отдаленном периоде травмы шейного отдела позвоночника. Клиническая неврология. 2015. № 3. С. 17-20.
12. Сулейманова М.А., Карпов С.М., Шевченко П.П., Вышлова И.А., Карпова Е.Н., Калоев А.Д. Формирование синдрома позвоночной артерии в отдаленном периоде травмы шейного отдела позвоночника. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 5. С. 331.
13. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. 301 с.
14. Berguer R., Flynn L.M., Kline R.A., Caplan L. Surgical reconstruction on the extracranial vertebral artery: management and outcome // J. Vasc. Surg. 2000. V. 31. P. 9-18.
15. Dubenco A.Ye., Kalashnikov V.I., Tyagniryadko A.K. Brain venous hemodynamic in patients with various pathologies of the cervical spine // European Journal of Neurology. 2005. Vol. 12 (suppl. 2). P. 253.
16. Kalashnikov V.I. Transcranial Doppler sonography with functional tests for diagnosis of TIA in the vertebro-basilar system // Cerebrovascular Diseases. 2000. Vol. 10 (suppl. 1). P. 27.
17. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.
18. Omelchenko E.I., Karpov S.M., Shevchenko P.P., Belyaeva P.Y. The vertebral artery syndrome: anatomy, clinical presentation & the principles of treatment. В сборнике: Science and Practice: new Discoveries Proceedings of materials the international scientific conference. Editors: I.M. Shvec, L.A. Ismagilova, V.A. Gur›eva, E.A. Telegina, V.I. Sedenko. Киров, 2015. С. 754-759.
19. Powers S.R., Drislane T.M., Nevins S. Intermittent vertebral artery comression. A new syndrome // Surgery. 1961. V. 49. P. 257-264.
20. Zweifler R.M. Membrane stabilizer: Citicoline // Current Medical Research and Opinions. 2002. Vol. 18 (suppl. 2). P. 14-17.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Шамасурова Ф.Ш., Чигрина Н.В., Карпов С.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, shamasurovaf@mail.ru

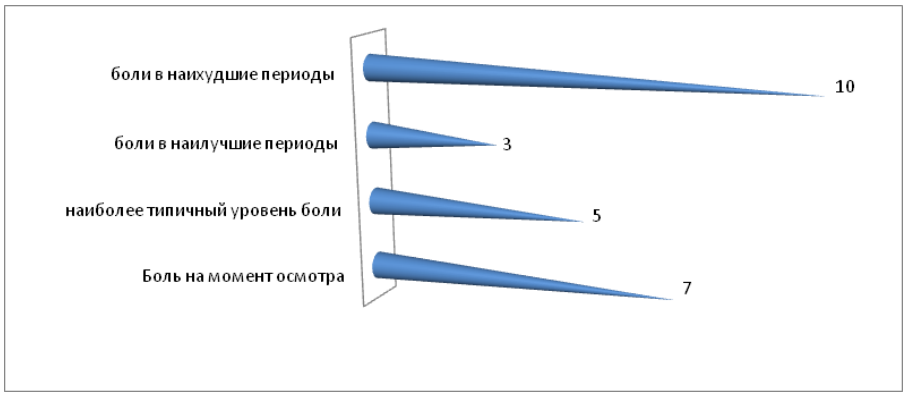
Актуальность исследования: неврологические проявления остеохондроза позвоночника – наиболее распространенные поражения периферической нервной системы. Эта патология часто встречается среди пациентов как молодого, так и пожилого возраста. Неблагоприятными последствиями могут быть острые или хронические боли в спине, ограничивающие физическую активность пациента.

Изучение осложнений дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника позволит выявить общие закономерности клинических проявлений и определить подходы к лечению.

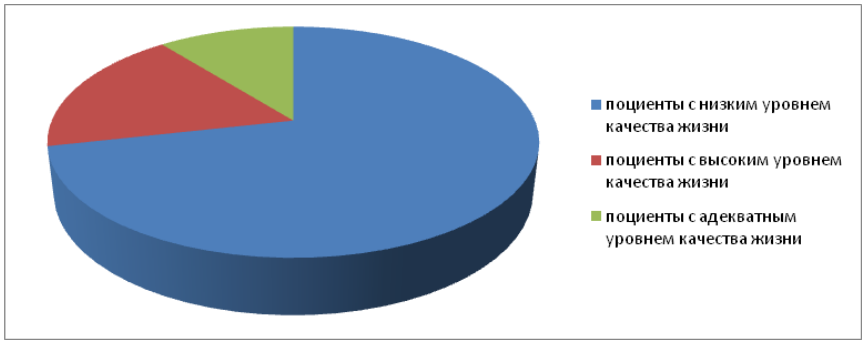
Цель изучения: оценка психосоматического состояния больных с дегенеративно–дистрофическими изменениями.

Материалы и методы: исследование проводилось на базе неврологического отделения ГБУЗ СК ГКБ СМП г. Ставрополя. Для оценки психоэмоционального состояния проведено исследование 28 человек в возрасте от 34 до 79 лет с диагнозом полисегментарный остеохондроз с поражением межпозвонковых дисков. Диагноз установлен на основании МРТ позвоночника с целью исключения других причин болевого синдрома. Были использованы: визуальная аналоговая шкала ВАШ, шкала Дж. Тейлора, шкалы SF-36.

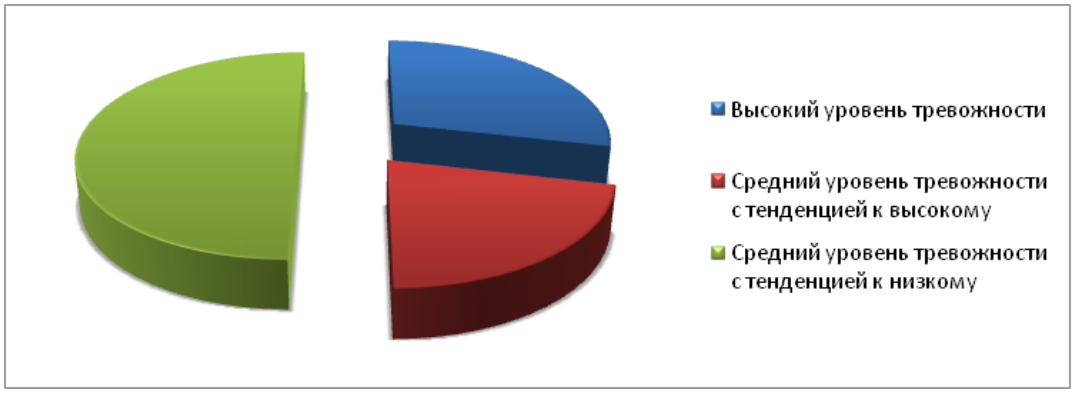
Результаты исследования: был определен уровень боли по аналоговой шкале ВАШ. Средний уровень боли на момент осмотра – 7 баллов. Средний наиболее типичный уровень боли – 3 балла. Средний уровень боли в наихудший период болезни – 10 баллов.



Был исследован уровень качества жизни больных с использованием шкалы SF-36. У 20 (71,4 %) исследованных пациентов выявлен низкий уровень качества жизни. У 5 (17,8%) исследованных пациентов высокий уровень качества жизни. У 3 (10,7%) пациентов адекватный уровень жизни.



Было исследовано проявление тревоги по шкале Дж. Тейлора и выявлено что: у 8 человек (28,6%) выявлен высокий уровень тревожности. У 6 человек (21,4%) выявлен средний уровень тревожности с тенденцией к высокому. У 14 человек (50%) выявлен средний уровень тревожности с тенденцией к низкому.



Заключение: неврологические изменения остеохондроза позвоночника часто сопровождаются временной утратой трудоспособности, нередко становится причиной инвалидности, так же негативно влияют на психоэмоциональное состояние пациентов. В ходе исследования у большинства пациентов выявлен средний уровень с тенденцией к низкому и высокий уровень тревожности и низкий уровень качества жизни. Частые обострения болевого синдрома, психоэмоциональные напряжения способствуют низкому уровню качества жизни.

Таким образом, у больных с хроническим вертеброгенным болевым синдромом необходимо использовать препараты, влияющие на психоэмоциональное состояние для наиболее оптимального подхода в лечении данной проблемы.

Список литературы

1. Чигрина Н.В., Долгова И.Н., Минаева О.А. Вертеброгенные болевые синдромы и новые методы лечения // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4(36). С. 359-362.

2. Чигрина Н.В., Долгова И.Н. Современные подходы к лечению неврологических осложнений вертеброгенной патологии // Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 8-1. С. 18-20.

3. Яхьяев С.Х., Хадж Е.А.С., Долгова И.Н., Карпов С.М. Основные причины и распространенность хронических болевых синдромов среди неврологических больных // Международный научно-исследовательский журнал. 2013. № 10-5(17). С. 39.

ЭКЛАМПСИЯ У БЕРЕМЕННЫХ. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ В РОДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЭКЛАМПСИЙ

Юрченко Ю.О.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, julia.yrchenko@mail.ru

Введение. В настоящее время эклампсия редко развивается у беременных с гестозом в условиях стационара, так как внедрение методов интенсивной терапии позволило достаточно эффективно предупреждать развитие судорожной стадии. Однако больные могут поступить в акушерский стационар с клинической картиной эклампсии, которая в таком случае остается довольно частой причиной материнской смертности, поэтому тема данной патологии не теряет своей актуальности. После развития эклампсии у пациенток часто развиваются различного рода осложнения, из них неврологические-одни из наиболее встречаемых.

Определения и классификация

Эклампсия является осложнением преэклампсии. Эклампсия диагностируется в случае возникновения судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины с клиникой преэклампсии, которые не могут быть объяснены другими причинами. Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести преэклампсии. Основными предвестниками эклампсии являются головная боль, артериальная гипертензия и судорожная готовность. В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предвестников.

Классификация эклампсии:

- Эклампсия во время беременности и в родах
- Эклампсия в послеродовом периоде:
- ранняя послеродовая (первые 48 ч)
- поздняя послеродовая (в течение 28 суток после родов)

Угроза развития эклампсии

На сегодняшний день не существует ни одного теста, способного достоверно спрогнозировать развитие эклампсии беременных. Эклампсия в основном развивается после 22 недели беременности, что обусловлено внутриутробным развитием плода. До этого срока плод не способен к выживанию вне утробы матери из-за незавершенного формирования высших структур головного мозга. На 22 неделе развития у плода впервые появляются нейроспецифические белковые соединения, которые при проникновении через поврежденный плацентарный барьер вызывают системное иммунное воспаление, характеризующееся спазмом сосудов. Это объясняет развитие эклампсии на фоне фетоплацентарной недостаточности (состояние, обусловленное нарушением функции плаценты).

Материнские факторы риска: (ОР-опасность развития)

Тяжелая преэклампсия/эклампсия во время предыдущих беременностей (ОР — 7,19);

Тяжелая преэклампсия/эклампсия в семейном анамнезе (ОР — 2,90); Многоплодная беременность (ОР — 2,93);

Хронические соматические заболевания: Артериальная гипертензия; Болезни почек; Болезни сердечно-сосудистой системы; Сахарный диабет (ОР — 3,56); Ожирение (ИМТ > 35) (ОР — 2,47); Первая беременность (ОР — 2,91);

Антифосфолипидный синдром; (ОР при сочетании с преэклампсией в анамнезе > 9)

Возраст старше 40 лет (ОР — 2.1);

Интервал между родами более 10 лет (ОР — 1.9).

Известно, что эклампсия чаще всего развивается у первобеременных женщин. Специальное изучение наследственных факторов показало, что у сестер эклампсия

развивается в 58 %, у дочерей — 48,9 % случаев, причем у первой дочери чаще, чем у второй. Таким образом, генетические факторы следует учитывать при прогнозировании возможности возникновения эклампсии. Значительно увеличен риск развития эклампсии при многоплодной беременности, при пузырном заносе. Определенное значение имеет и возраст беременных. Эклампсия чаще развивается у первородящих в возрасте до 25 и после 35 лет.

Об угрозе развития эклампсии у беременной с преэклампсией свидетельствует появление неврологической симптоматики, нарастание головной боли, нарушения зрения, боли в эпигастрии и в правом подреберье, периодически наступающий цианоз лица, парестезии нижних конечностей, боли в животе и нижних конечностях без четкой локализации, небольшие подергивания, преимущественно лицевой мускулатуры, одышка, возбужденное состояние или, наоборот, сонливость, затрудненное носовое дыхание, покашливание, сухой кашель, слюнотечение, боли за грудиной.

Традиционно при эклампсии различают единичный судорожный припадок, серию судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие интервалы времени (эклампсический статус), утрату сознания после судорожного припадка (эклампсическая кома), внезапную утрату сознания без приступа судорог («эклампсия без эклампсии», или «coma hepatica»).

Перед началом судорог наблюдается усиление головной боли, ухудшение сна, бессонница, беспокойство, повышение АД. Продолжительность припадка — 1-2 мин. слагается из следующих периодов:

1) предсудорожный период (30 с) — мелкие подергивания мышц лица, веки закрываются, углы рта опускаются;

2) период тонических судорог (30 с) — тетаническое сокращение мышц всего тела, туловище напрягается, дыхание прекращается, лицо синеет;

3) период клонических судорог (30 с) — бурные судороги, подергивания мышц лица, туловища и конечностей, судороги постепенно ослабевают, появляется хриплое дыхание, изо рта выделяется пена, окрашенная кровью вследствие прикуса языка;

4) период разрешения припадка — сознание возвращается постепенно, о случившемся женщина ничего, не помнит.

Заболевание характеризуется глубоким нарушением ЦНС — ее возбудимость резко повышается. В связи с этим раздражители (боль, шум, свет) могут вызвать новый приступ.

Вероятность развития эклампсии у беременной составляет:

Во время беременности – от 67 до 75%; В родах – до 25%; В послеродовой период – 1-2%.

Как правило, послеродовая эклампсия развивается в первые 48 часов после родов, после завершения этого периода риск развития состояния минимален. Послеродовое эклампсическое состояние обусловлено гемодинамическими, метаболическими, гипоксическими расстройствами организма во время вынашивания плода. Симптомы эклампсии после родов схожи с симптомокомплексом предродовой и родовой эклампсии. Также наступление послеродовой эклампсии может быть спровоцировано болевым шоком и внешними факторами.

Неврологические осложнения эклампсии

Эклампсия крайне опасна. Женщина может умереть во время припадка из-за отека легких, кровоизлияния в мозг, удушья, нарушения сердечной деятельности. Во время припадка могут возникнуть ушибы и переломы. У пациенток с эклампсией развивается широкий спектр неврологических осложнений: от головной боли через промежуточные состояния до комы. В ряде случаев очаговая неврологическая недостаточность включает различные нарушения зрения: от снижения остроты зрения до полной слепоты.

Наиболее часто поражения находятся в коре и подкорковом белом веществе и включают затылочные и задние отделы теменных долей; другой участок – глубокое белое вещество и базальные ганглии. Отмечена корреляция между локализацией поражений, выявленных на МРТ-изображениях, и клиническими проявлениями: поражения мозгового кровообращения в задних отделах головного мозга коррелируют с нарушениями зрения; поражения в белом веществе и базальных ганглиях коррелируют с уровнем нарушения сознания – от спутанного сознания до комы; определенных клинических проявлений для повреждений в лобных и височных долях не выявлено. С помощью допплерометрии было показано, что при гестационной АГ скорость церебрального кровотока увеличена. Традиционные ангиографические находки у пациенток с эклампсией включают обратимое сегментарное сужение церебральных артерий крупного и среднего диаметра. Области вазодилатации и вазоконстрикции развиваются в особенности на границе артериальных бассейнов, что приводит к нарушению гематоэнцефалического барьера с очаговой транссудацией жидкости и петехиальными кровоизлияниями.

Чуть менее половины беременных женщин, у которых развились неврологические осложнения эклампсии, младше 20 лет, более четверти – в возрасте от 20 до 25 лет. Более 70% всех женщин с эклампсией и ее неврологическими осложнениями,в возрасте младше 25 лет. И лишь менее трети беременных женщин с этой патологией в возрасте более 25 лет.

Заключение. Эклампсия это состояние, развивающееся редко, с трудно прогнозируемыми последствиями вплоть до летального исхода, что требует наблюдения у широкого круга специалистов.

Список литературы

1. Савельева Г.М. с соавт. Эклампсия в современном акушерстве, Акушерство и гинекология, 2010, № 6. С. 4-9.

2. Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия, Клинические аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

3. ВОЗ. Материнская смертность. Информационный бюллетень N 348. Май 2012 г. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/ru/index.html.

4. Стародубов В.И., Суханова Л.П. Репродуктивные проблемы демографического развития России. М.: ИД «Менеджер здравоохранения»; 2012. 320 с.

5. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

6. Karpov S.M., Vishlova I., Shevchenko P., Dolgova I., Minaeva O., Cherednichenco T., Chigrina N., Hatuaeva A., Fisher G. Epilepsy: modern methods of treatment. European science review. 2015. № 3-4. С. 21-22.

Секция «Актуальные вопросы ноксологии», научный руководитель – Доника А.Д.

АНТРОПОГЕННЫЕ УГРОЗЫ В АТМОСФЕРЕ: «СМОГ» В ВОЛГОГРАДЕ

Алферова В.И.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Волгоград является крупным промышленным городом России, промышленность города представлена в основном тяжелыми отраслями, на их долю приходится около 46 % от общего производства, что способствует большому количеству выбросов. Деятельность предприятий негативно сказывается на общем состоянии атмосферы, в нее за год выбрасывается 134.1 тысяч тонн химических веществ, многие из которых являются токсичными для человека. Таким образом, проблема загрязнения атмосферы стоит в Волгограде наиболее

остро и является актуальной, ведь не зря он занимает 20 место в списке самых грязных городов России. Смог 23 сентября 2015 года стал лишь подтверждением: завод «Каустик» расположенный в Красноармейском районе Волгограда стал главным источником загрязнения, а дым от пожаров мог усилить отрицательный эффект от химического загрязнения, распространяемого предприятием. Основной компонент «смога» – хлористый водород относят к списку АХОВИД, принадлежит к группе ядов раздражающего действия, основные проявления – токсический конъюнктивит, ринит, трахеобронхит, в тяжелых случаях развивается токсический отек легких, возможны деструктивные поражения роговицы и кожи. К сожалению, данный случай не является единичным, а значит отрицательное воздействие химических веществ, в частности хлористого водорода, носит систематический характер. Таким образом, мониторинг промышленных предприятий способствует не только предупреждению аварийных ситуаций, но и качеству жизни и здоровья населения.

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.

2. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.

3. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

4. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С.91.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ОСТОРОЖНО – БЕРИЛЛИЙ!

Аникеева Н.А., Лаптева Е.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, elenadanik@yandex.ru

Бериллий – это химический элемент, относящийся к щелочным металлам. Использование бериллия в стоматологии очень распространено в связи с его низкой стоимостью. Его добавляются к хромоникелевым сплавам для снижения температуры плавления, поверхностного натяжения, а так же для увеличения силы связи между керамикой и металлом.

Бериллий является токсином с накопляемой концентрацией, то есть, он не испаряется, а аккумулируется, преимущественно, в костной ткани и в легких. Самый большой риск для зубных техников проявляется при выделении паров в ходе плавления сплавов содержащих бериллий. По этой причине, зубные техники традиционно считаются группой риска для развития хронической бериллиевой болезни. Уровень заболеваемости не однороден и степень вероятности варьирует от 6% до 30% .

Бериллий и его соединения, находящиеся в воздухе в виде мелкодисперсных аэрозолей или паров, помимо заболевания органов дыхания, могут вызывать также заболевания кожи (дерматиты). Кроме того, было доказано, что бериллий и некоторые его соединения в виде пара и в виде частиц являются канцерогенами.

В России, как и во всем мире, сплавы из бериллия запрещены для применения в медицинской практике. Но на сегодняшний день, в связи со сложившейся экономической ситуацией, некоторые фирмы ввозят их из-за рубежа, в том числе из Китая.

В соответствии с решением, принятым Европейским Комитетом по нормам, максимально допустимая доля бериллия в зуботехнических сплавах не должна превышать 2% массы. Сведения о содержании бериллия обязательно должны указываться на упаковке, если это уровень его превышает 0,02 % массы. Рекомендовано принимать меры предосторожности, чтобы свести к минимуму воздействие пыли, содержащей бериллий: адекватная вытяжная вентиляция и система фильтрации воздуха, использование индивидуальных средств защиты в виде масок и респираторов.

Все это должно свести к минимуму риск развития хронической патологии у зубных техников, вызванной воздействием на организм бериллия.

Список литературы

1. Ершов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. М., Медицина. 1989. 72 с.

2. Лаптева Е.А. Физиолого-гигиенические особенности трудовой деятельности зубных техников в стоматологических поликлиниках г. Волгограда // Материалы 62-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых ВолГМУ. Волгоград, 19-23 апреля 2004. С. 52.

3. Штритцель Р. Бериллий в стоматологических сплавах //Медицинский бизнес. 2001. № 4. С. 27-28.

ПРИРОДНЫЕ ЧС В РОСИИ В ДИНАМИКЕ ОДНОГО ГОДА

Ахмедов М.М.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Чрезвычайные ситуации природного характера в последние годы имеют тенденцию к росту. Эта тенденция характерна как в целом для мировой статистики, так и для России, в частности. Ежедневно СМИ сообщает о ЧС. В этой связи мы составили краткую хронологическую справку ЧС природного характера. Чтобы показать необходимость совершенствования мероприятий по предупреждению и ликвидации этих ЧС.

Чрезвычайная ситуация	Количество ЧС	Погибло	Пострадало
	2013	2013	2013
Природные ЧС	116	6	209308
Землетрясения, извержение вулканов	5	0	12475
Опасные геологические явления (оползни, сели, обвалы, осыпи)	1	0	33
Повышение уровня грунтовых вод	0	0	0
Бури, ураганы, смерчи, шквалы, сильные метели	6	0	27
Сильный дождь, сильный снегопад, крупный град	20	0	12987
Снежные лавины	1	6	7
Заморозки, засуха, суховей, бури	48	0	0
Морские опасные гидрологические явления	1	0	0
Отрыв прибрежных льдов	4	0	83

Опасные гидрологические явления	19	0	183696
Крупные природные пожары	11	0	0

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.
2. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.
3. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.
4. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.
5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ЭКОТОКСИКАНТЫ: МОНООКСИД УГЛЕРОДА

Беляевский В.В., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Оксид углерода (CO) является наиболее распространенной причиной отравлений, как в промышленных условиях, так и в домашних. CO получается при сжигании органического материала или карбонатных материалов любого другого типа в условиях недостатка кислорода. На двигатели транспортных средств приходится от 55 до 60 % всего количества CO искусственного происхождения. Выхлопной газ бензинового двигателя является обычным источником образования CO [1]. Выхлопной газ дизельного двигателя (компрессионное воспламенение) содержит приблизительно 0.1 % CO, если двигатель работает надлежащим образом. Механизм токсичного воздействия обусловлен образованием карбоксигемоглобина (COHb) с развитием гемической гипоксии. Индивидуумы, неоднократно подвергавшиеся воздействию умеренных концентраций CO, возможно адаптированы до некоторой степени к противостоянию его воздействиям [2]. Дети и подростки, у которых легкие работают быстрее, чем у взрослых, достигают уровня интоксикации COHb скорее, чем здоровые взрослые. А также курильщики, чей стартовый уровень COHb выше, чем таковой у некурящих, гораздо быстрее могут приблизиться к опасным концентрациям COHb при сильном воздействии [5]. Заключение: В последнее время СМИ обсуждает проблему фальсификации показателей приборов дизельных автомобилей концерна Фольсваген, США оценили миллиардным счетом ущерб экологии и здоровью населения, связанный с выбросом оксидов азота. Остается надеяться, что в России начнут уделять такое же внимание содержанию CO в выхлопных газах автомобилей.

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.
2. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.
3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии //Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.
4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н.Нухрадинова, А.Д.Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.
5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК

Богданова Н.Б., Лемякина Е.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии, natalya.bogdanova79@yandex.ru

Актуальность. За последние 10 лет число девочек - подростков, имеющих нарушения в формировании репродуктивной системы, увеличилось до 70%, поэтому данная проблема становится не только медицинской, но и социальной [1,3]. Репродуктивная система в юношеском возрасте обладает высокой чувствительностью к воздействию различных факторов [2,4]. Одним из неблагоприятных факторов являются интенсивные умственные нагрузки. А ведь именно здоровье девочек определяет репродуктивный потенциал. На плечи медицинских работников общеобразовательных учреждений ложится огромная ответственность за здоровье детей и нации в целом.

Цель исследования - определение взаимосвязи интеллектуальных нагрузок и формирования менструальной функции у школьниц.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Получить данные с помощью анкетирования о становлении и характере менструаций в определенные возрастные периоды (13-14, 15-16 и 17-18 лет);

2. Сопоставить полученные данные среди школ, выбранных в качестве исследования;

Материалы и методы. Для исследования была сделана выборка из 160 девочек- учащихся 4 школ г.Волгограда. Школы были подобраны таким образом, что 2 из них(A, B) – общеобразовательные, другие 2 – профильные с углубленным изучением отдельных предметов (C – художественно-эстетический профиль,D – математический профиль).

Результатыисследования. В возрастной группе 13-14 лет наибольший уровень нарушений выявлен в школе с математическим уклоном D (55,5%), а наименьший – в общеобразовательной школе B (10,0%). Среди школьниц 15-16 лет наибольшее количество патологии менструальной функции также определено в школе D (45,4%), а наименьшее - в школе C (26,7%). В группе старшеклассниц также в школе D выявлены наибольшие отклонения (58,8%), наименьшие - в школе C (15,8%).

С учетом всех возрастных групп в каждой из выбранных школ наименьшее количество нарушений менструального цикла наблюдалось в школеСс художественно-эстетическим профилем (23,2%), а наибольшее – в школе D с математическим профилем – 62,5%, что практически в 2,7 раза выше. Средние значения показали общеобразовательные школы A и B (23,7% и 27,5% соответственно).

Также была определена структура патологии нарушения менструальной функции в каждой возрастной группе. Среди опрошенных девушек 13-14 лет преобладала аменорея – отсутствие менструаций, она встречалась в 37,5% случаях. В возрастной группе 15-16 лет были отмечены нарушения менструального цикла (такие, как альгодисменорея и нерегулярные менструации) у половины школьниц, кроме того, в 13,4% случаев наблюдалось позднее менархе. А вот среди школьниц 17-18 лет преобладали нарушения менструального цикла в виде нерегулярных менструации в 35,2% случаев, а также избыточная масса тел в 22% случаев.

Выводы. Таким образом, наименьшее количество нарушений менструального цикла наблюдалось

в школе Cc художественно-эстетическим профилем (23,2%), а наибольшее – в школе D – 62,5%, что практически в 2,7 раза выше. Средние значения показали общеобразовательные школы A и B (23,7% и 27,5% соответственно).

Можно заключить, что пропорционально увеличению умственных, а следовательно, психоэмоциональных нагрузок, наблюдается рост нарушений менструальной функции.

В соответствии с полученными выводами, предлагаются следующие рекомендации:

Повышение умственной нагрузки должно быть соразмерено с возможностями, интересами и способностями девочки;

Рациональное сочетание умственного труда и занятий, развивающих творческие способности (рисование, пение, шитье);

Возрождение в школах 5-минутных физических разминок, прогулок на свежем воздухе.

Данные рекомендации могут быть выполнены лишь при активном участии медицинской сестры образовательного учреждения.

Список литературы

1. Аболонина О.В. Прогнозирование, диагностика и лечение нарушений формирования репродуктивной системы у девочек с задержкой полового развития // автореферат дис. канд.мед.наук. Волгоград, 2006.

2. Коколина В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков, М.: Медицина, 2006.

3. Состояние здоровья детей и подростков: экологическая детерминанта / Сливина Л.П., Букатин М.В., Молодцова И.А., Калинченко Е.И., Кузнецова О.Ю. В книге: Качество жизни населения и экология. Пенза, 2015. С. 34-50.

4. Формирование и становление репродуктивной системы женского организма // Учебное пособие: Под ред. Л. В. Ткаченко. Волгоград, 2001.

ПРОБЛЕМА ИНФОРМАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Велиева Л.С., Гатамзаде А.Г., Булычева О.С.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Волгоград, Россия, buli4eva.olia@yandex.ru

Информационная безопасность страны и ее граждан – серьезная проблема для любого государства, потому что информация занимает в жизни каждого человека и государства в целом все более значительное место. Не случайно сейчас говорят об информационном обществе как новом этапе развития человечества. Безопасность интересов в информационной сфере стала определять содержание национальной и международной безопасности. Важнейшим аспектом информационной безопасности является обеспечение объективности и достоверности информации, получаемой населением посредством информационных передач, передаваемых теле- и радиовещательными организациями. Недостаток информации создает благоприятные условия для манипуляций, поэтому Европейская конвенция по трансграничному телевидению устанавливает, что телевещатель должен обеспечивать условия для того, чтобы в новостях факты и события, представлялись справедливо и поощрялось свободное формирование мнений. Но на сегодняшний день телевидение не столь универсально, к тому же оно стало менять акценты: вместо осмысления событий – эмоциональная картинка, даже порой своеобразное шоу. Это, разумеется, не дает возможность всесторонне осмыслить явление. Наши средства массовой информации мало делают для создания обстановки терпимости, толерантности, часто воспитывают конфронтационный дух, который ведет к развитию в массовом сознании негативных стереотипов. Сегодня СМИ присущи различные формы собственности: государственная, частная, общественная, они плюралистичны и каждое издание, радиостанция или телеканал имеют право действовать в соответствии со своими интересами, задачами и идеями. Таким образом, СМИ как инструмент широкого влияния на массы нуждаются в отборе выдаваемой в общество информации, иначе непроверенная и даже вредная информация может нанести колоссальный урон государственной жизни. Тем самым средства массовой информации являются важнейшим элементом обеспечения национальной и политической безопасности.

Список литературы

1. Проблема безопасности пассажирских перевозок на территории Российской федерации / Семенова К.С., Чиганаева Ю.П., Полякова Д.Ю., Булычева О.С. Успехи современного естествознания 2013, № 9, с. 101.

2. Ягупов П.Р., Корнеева Н.А. Особенности выработки операторских навыков у здоровых лиц, больных артериальной гипертензией, и у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне приема плацебо. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015. № 2 (46). С. 37-40.

3. Таха М.Х., Булычева О.С., Садака Д.Ю. Роль человеческого фактора в техногенной и социальной безопасности. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 94а.

ТЕРАКТ В ВОЛГОГРАДЕ: ХРОНИКИ И ПОСЛЕДСТВИЯ

Вербин Д.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Взрыв на железнодорожном вокзале в Волгограде – террористический акт, совершённый 29 декабря 2013 года в здании, в результате которого погибло 18 человек и 45 ранено, является одним из крупнейших террористических актов в России за последнее время. В связи с этим, исследование его стадий, санитарных потерь и медицинского обеспечения является практически востребованным для службы Медицины катастроф. Мы провели анализ доступной литературы, сведений интернет-источников, масс-медиа и данных Комитета по ЧС Волгоградской области с целью выявления результатов расследования и опыта медицинского обеспечения. Хроника события. 29.12.2013 в 12 ч 45 мин. в здании ж/д Волгоград на входе у досмотровой зоны произошёл взрыв. Санитарные потери. На месте происшествия погибло 14 человек. Медицинская помощь потребовалась 49 пострадавшим, 5 - получили лечение амбулаторно, 34 - госпитализированы. В последующие дни в больницах скончалось 4 пациентов; 9 человек были эвакуированы в Москву. По итогам расследования органами власти был принят антитеррористический пакет законов. В него вошли законы, приравнивающие популярные блоги к средствам массовой информации, расширяющие полномочия ФСБ в сфере борьбы с терроризмом, об ужесточении проведения интернет-платежей и ответственности за организацию массовых беспорядков. По данным Associated Press за терактами стоит «Вилайят Дагестан», базирующийся на Северном Кавказе. Эксперты прогнозируют увеличение активности террористических группировок на территории РФ, связанное с активизацией ИГИЛ.

Список литературы

1. Аушева М.М., Доника А.Д. Перспективы использования химического оружия в мирных целях // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 85.

2. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

3. Доника А.Д. Образовательные стандарты: первая помощь «вне закона»? / А.Д. Доника // Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 6. С. 35-36.

4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухрадинова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С.5 6-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

SMART AMBULANCE

Вербина А.Е.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Проблема оказания первой медицинской помощи– одно из современных направлений совершенствования медицинской помощи в ЧС. Мы провели обзор доступной литературы по рассматриваемой проблеме на примере Англии, где за ответ на медицинские ЧС в Большом Лондоне несет полную ответственность London Ambulance Service (LAS) - трест Национальной службы здравоохранения, с более чем 4 500 сотрудниками, которая обслуживает более 7 миллионов человек. Сегодня по заданию LAS в лондонском специализированном колледже ведется разработка новой машины Скорой помощи, так называемой Smart ambulance. Особое значение придается интеграции в бортовую систему микролаборатории, с помощью которой уже в пути следования можно провести скрининговое исследование пострадавшего в чрезвычайной ситуации. Кроме того, большое значение уделено оснащению машины одноразовыми средствами, востребованных при транспортировке пострадавших с рвотой, кровотечением и т.д. Несколько экспериментальных образцов уже апробируются на улицах Лондона, уже получено ряд замечаний, которые обрабатываются специалистами. В случае удачного завершения эксперимента, уже в следующем году LAS начнет укомплектование Smart ambulance. Опыт оказания ПМП в ЧС LAS может быть использован при разработке мероприятий по совершенствованию оказания медицинской помощи в России.

Список литературы

1. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

2. Доника А.Д. Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы // Биоэтика. 2010. № 5. С. 57-59.

3.Доника А.Д. Образовательные стандарты: первая помощь «вне закона»? // Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 6. С. 35-36.

4. Нухрадинова З.Н., Доника А.Д. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ТОКСИКОМАНИИ КАК СОЦИАЛЬНАЯ КАТАСТРОФА

Гарькавская А.С., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Первые сообщения о случаях употребления летучих веществ появились в медицинских архивах в середине XIX в. В 1847 г. было описано использование эфира в немедицинских целях, в 1861 г. появилось сообщение о смерти в результате отравления парами хлороформа. Позже появились публикации о вдыхании бензина и его компонентов, хлоралгидрата, ацетона и т.п. Но до 50-х годов описывались лишь отдельные случаи употребления ингалянтов подростками. Заболеваемость токсикоманией после непродолжительного снижения в конце 1990-х годов вновь начала расти с 2001 года, увеличившись с 41,5 до 53,9 (на учете в ЛПУ в расчете на 100 тыс чел на начало 2008 г.). Затем возобновилась тенденция снижения заболеваемости токсикоманией к началу 2013 г опустилась до 36,7 на 100 тыс. чел. За последнее время в стране обострилась проблема токсикомании, приобретающая характер социальной катастрофы. Согласно проведенному обзору специальной литературы, следующие факторы, которые могут спровоцировать увлечение галлюциногенными веществами: низкое социальное положение в обществе; неблагополучные семьи, где дети предоставлены сами себе, ищут тепла в компании таких же подростков; слабохарактерность – люди поддаются влиянию окружающих, не хотят выглядеть в компании «белой вороной». Выделяют следующие виды токсикомании у подростков: бензином, ацетоном, растворителями, клеем.

Заключение. Учитывая глубокий социальный контент токсикоманий, профилактика токсикоманий должна проводиться на государственном уровне. Снизить вероятность развития зависимости помогает грамотно организованный досуг детей школьного возраста, доверительные отношения с родителями.

Список литературы

1. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

2. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

3. Башмакова О.П., Доника А.Д. Токсикологические аспекты применения допинга // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 85.

4. Грошева И.В., Доника А.Д. Токсикологическая характеристика амфетаминовой зависимости // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 100.

5. Доника А.Д. Социально-гигиенические факторы риска здорового образа жизни студенческой популяции // Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы. 2015. № 1. С. 64-65.

ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫЕ ПРОИСШЕСТВИЯ: МЕДИЦИНСКИЙ АСПЕКТ

Гнитий В.О.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Согласно статистике аварийности, охватывающей период с января по август 2015 года, в нашей стране произошло 115 тысяч дорожных аварий. Аварии унесли жизни 14,2 тысяч человек, количество раненных составило 146 тысяч человек. Основной причиной ДТП является нарушение правил дорожного движения. ДТП – событие, возникшее в процессе движения по дороге транспортного средства и с его участием, при котором погибли или ранены люди, повреждены транспортные средства, сооружения, грузы либо причинен иной материальный ущерб. Все ДТП подразделяются на несколько видов: столкновение, опрокидывание, наезд на стоящее транспортное средство, наезд на препятствие, на пешехода, на велосипедиста, на гужевой транспорт, на животных, падение пассажира и прочие происшествия – происшествия, не относящиеся к перечисленным видам, такие как падение перевозимого груза на человека или на другое транспортное средство, наезд на внезапно появившееся препятствие и т.д. ПМП при ДТП – мероприятия, необходимые для спасения жизни пострадавшего. Перечень мероприятий ПМП включает: тушение горящей или тлеющей одежды; временную остановку наружного кровотечения; наложение первичных асептических повязок на раневые и ожоговые поверхности; иммобилизацию конечностей подручными средствами при переломах, обширных повреждениях мягких тканей и ожогах; введение анальгетиков выполнение ИВЛ выполнение непрямого массажа сердца; проведение экстренной эвакуации из очага поражения.

Список литературы

1. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект //

Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

2. Доника А.Д, Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы // Биоэтика. 2010. № 5. С. 57-59.

3. Доника А.Д. Образовательные стандарты: первая помощь «вне закона»?// Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 6. С. 35-36.

4. Нухрадинова З.Н., Доника А.Д. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1 С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ ПЫЛЬ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ЗУБНОГО ТЕХНИКА

Григорова Е.Ю., Сиротина О.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, e-mail: elenadanik@yandex.ru

В ортопедической стоматологии и зубопротезировании применяются различные материалы – металлы (золото, олово, палладий и их сплавы, кобальт, хром, никель и их сплавы, олово, свинец, висмут, кадмий, медь, алюминий, бериллий, магний), кислоты и щелочи, метилметакрилат и многие другие. Вещества в виде газов, паров и пыли, а так же контактным путем могут попадать в организм работающих с ними зубных техников в процессе изготовления зубных протезов.

Зубные техники подвергаются воздействию вдыхаемых газов и пыли металла, образующихся во время шлифовки и полировки отлитых зубных протезов. Исследование показало, что 53 из 70 зубных техников были поражены пневмокониозом, который мог возникнуть из-за пыли во время обработки стоматологических материалов.

Одним из компонентов стоматологических сплавов является бериллий, его добавляют к сплавам для облегчения литья путем снижения температуры плавления и поверхностного натяжения, и увеличения силы связи между керамикой и металлом. Воздействие паров бериллия или его частиц связано с контактным дерматитом и хронической гранулематозной болезни легких, известной как хроническая бериллиевая болезнь (CBD). Кроме того, было доказано, что бериллий и некоторые его соединения в виде пара и частиц являются канцерогенными. Потенциальные опасности и риски от воздействия бериллия – это результат от процесса плавления, шлифовки, полировки и отделочных процедур. Наибольший риск во время литья при отсутствии адекватной вентиляции и системы фильтрации.

Керамические материалы, как правило, считаются инертными, но частицы пыли от этих материалов во время обработки, реставраций представляют потенциальную проблему для персонала лаборатории и клиники. NIOSH рекомендует ПДК 0,05 mg/m3 для таких частиц пыли. Вдыхание пыли, содержащей свободный кварц или частицы диоксида кремния в воздухе зуботехнических керамических лабораторий, приводит к силикозу.

Производственная пыль остается серьезной проблемой в зуботехническом производстве. Поэтому необходимо уделять значительное внимание мерам борьбы с этим фактором производственной среды в работе зубных техников.

Список литературы

1. Данилина Т.Ф., Латышевская Н.И., Лаптева Е.А. Анализ общей заболеваемости зубных техников г. Волгограда Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. научных трудов Волгоградского государственного медицинского университета. Выпуск № 1, Том № 65. Волгоград: ООО «Бланк», 2008. 346 с. илл.

2. Доника А.Д. Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием: монография / А.Д. Доника, Е.И. Калинченко, И.М. Чеканин, Е.А. Лаптева. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2015. 78 с.

3. Доника А.Д., Калинченко Е.И., Чеканин И.М., Лаптева Е.А. Формирование профессиональных компетенций на этапе обучения в медицинском колледже / В книге: Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием / А.Д. Доника, Е.И. Калинченко, И.М. Чеканин, Е.А. Лаптева. М., 2015. С. 28-41.

4. Лаптева Е.А. Физиолого-гигиенические особенности трудовой деятельности зубных техников в стоматологических поликлиниках г. Волгограда // Материалы 62-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых ВолГМУ. Волгоград, 19-23 апреля 2004. С. 52.

5. Мехедова Е.А. Влияние технического оснащения и факторов производственной среды на состояние здоровья врачей-стоматологов ортопедов и зубных техников: Автореф. дис. …канд. мед. наук. Омск, 2003. 24 с.

6. Dartsch P.C., Drysch K., Froboess D. Токсичность комплексной смешанной пыли в зуботехнической лаборатории // Новое в стоматологии. 2007. № 2. С. 128-135.

САХАРОЗАМЕНИТЕЛИ В ПИТАНИИ СОВРЕМЕННЫХ СТУДЕНТОВ

Гришина Е.О.

Волгоградский государственный медицинский университет, Медицинский колледж, Волгоград, elenadanik@yandex.ru

В последние десятилетия стало очевидно, что избыток в рационе людей сахара наносит вред здоровью и провоцирует ряд таких заболеваний как кариес, диабет, атеросклероз, ожирение и др. и сокращает жизнь. В связи с этим и появились заменители сахара, которые отличаются минимальной калорийностью, но, к сожалению, многие из них несут огромный вред здоровью.

Наиболее часто в современном мире используются синтетические сахарозаменители – это аспартам (Е951), ацесульфам калия (Е950), сахарин (Е954), цикламат натрия (Е952). На основании исследований в опытах на лабораторных животных были выявлены их побочные действия.

Все синтетические сахарозаменители практически не усваиваются человеческим организмом, не выводятся естественным путем. Аспартам, содержащийся в напитках - light (без сахара), при нагревании до +30°С (например, в жаркий день, при приготовлении пищи) распадается с образованием высокотоксичного метанола, который затем преобразуется в канцероген формальдегид. При значительных количествах потребления аспартама (более 300-400 таблеток) возможны нарушения со стороны пищеварительной и нервной систем, также имеется предположение о способности аспартама значительно ухудшать течение сахарного диабета и даже инициировать болезнь Альцгеймера. Сахарин, как и формальдегид, обладает канцерогенным действием, значит, способен привести к возникновению и развитию раковых опухолей. Помимо этого, сахарин вызывает заболевания желудочно-кишечного тракта различной тяжести. У цикламата натрия так же выявлена канцерогенная способность, в связи, с чем этот сахарозаменитель запрещен в качестве пищевой добавки в США и России, но одобрен к применению в более чем 55 странах мира. В сахарозаменителях и сладких напитках цикламат натрия кодируется как пищевая добавка Е952. Эта добавка категорически запрещена к употреблению беременным женщинам, поскольку существует риск тератогенного влияния на развивающийся плод.

При анкетировании 42 студентов Медицинского колледжа ВолгГМУ было выявлено избыточное ежедневное потребление студентами кондитерских изделий (у 35,7 % обследованных), включение в рацион питания чипсов (у 26,2%), сладких газированных напитков (у 23,4%), кофе с сахаром (у 30,9%). Если в общеобразовательных учреждениях нормируется запрет

на продажу этой группы продуктов, то в учреждениях высшего и среднего профессионального образования этот ассортимент представлен в полном объеме.

Это подтверждает необходимость изменения поведения студентов с ориентацией на минимизацию потребления скрытых сахаров и особенно сахарозаменителей, активизировать работу по формированию здорового образа жизни у молодежи, воспитанию ответственного отношения к своему здоровью.

Список литературы

1. Доника А.Д. Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием: монография / А.Д. Доника, Е.И. Калинченко, И.М. Чеканин, Е.А. Лаптева. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2015. 78 с.

2. Доника А.Д., Калинченко Е.И., Чеканин И.М., Лаптева Е.А. Формирование профессиональных компетенций на этапе обучения в медицинском колледже / В книге: Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием / А.Д. Доника, Е.И. Калинченко, И.М. Чеканин, Е.А. Лаптева. М., 2015. С. 28-41.

3. Корпачев В.В. Сахар и сахарозаменители. К.: Книга плюс, 2004. 320 с.

4. Латышевская Н.И. Организация питания учащихся колледжей как фактор риска здоровья молодого поколения / Н.И. Латышевская, Т.Л. Яцышена, А.Н. Новикова, М.Д. Ковалева, Л.А. Давыденко, Л.П. Сливина // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета., 2012. № 1. С. 57-59.

5. Сливина Л.П., Калинченко Е.И., Великопольская М.Ю. Характеристика образа жизни девушек-студенток медицинского колледжа // Матер. Всероссийского конгресса по школьной и университетской медицине, М., 2010. С. 574-577.

ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ СТУДЕНТОК МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА

Дементьева Т.В., Калинченко Е.И., Чеканин И.М.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, kalin.l@mail.ru

Питание – важнейший элемент образа жизни, оказывающий непосредственное и определяющее влияние на состояние здоровья, процессы роста и развития, устойчивости к воздействию неблагоприятных факторов среды, работоспособность и продолжительность жизни. Организация рационального питания особенно актуальна в условиях, предъявляющих повышенные требования к организму человека в период получения профессионального образования на фоне биологической незрелости организма, в связи с завершающим этапом его развития. Однако в последние десятилетия отмечено распространение нарушений пищевого поведения в молодежной среде. Пищевое поведение – это ценностное отношение к пище и ее приему, стереотип питания в обыденных условиях и в ситуациях стресса, а также поведение, ориентированное на формирование образа собственного тела. Проблема распространенности нарушений пищевого поведения за последние десятилетия резко возросла: распространенность нервной анорексии среди всего населения составляет от 0,5 до 1 %, нервной булимии – от 1 до 3 %.

С целью изучения особенностей пищевого поведения группы студенток медицинского колледжа в составе (32 чел), средний возраст 20,5 лет, нами использовался опросник EAT-26, анкета по оценке образа жизни, проводилось вычисление индекса массы тела Кетле (ИМТ). По результатам оценки ИМТ выявлено, что у 15,6 % обследованных отмечен дефицит массы тела, у 12,5% отмечена избыточная масса тела. Риск нарушения пищевого поведения выражен у 9,4% обследованных студентов колледжа, демонстрирующих превышение критического значения по тесту EAT-36. При анкетировании выявлено, что для студенток характерны многочисленные нарушения принципов рационального питания. Так, в частности при анализе режима питания выявлено, что только 56,3% студенток ежедневно завтракают дома, 37,5% завтракают нерегулярно, а 6,3 % не завтракают дома никогда. Рацион питания девушек обследуемой группы дефицитен по содержанию наиболее биологически ценных продуктов.

Выявленные особенности пищевого поведения студенток медицинского колледжа обуславливают необходимость проведения дальнейшего их изучения для устранения факторов риска его нарушения. Это позволит более качественному формированию компетенции ведения здорового образа жизни для будущих профессионалов.

Список литературы

1. Латышевская Н.И. Организация питания учащихся колледжей как фактор риска здоровью молодого поколения / Н.И. латышевская, Т.Л. Яцышена, А.Н. Новыкова, М.Д. Ковалева, Л.А. Давыденко, Л.П. Сливина // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2012. № 1. С. 57-59.

2. Доника А.Д. Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием: монография / А.Д. Доника, Е.И. Калинченко, И.М. Чеканин, Е.А. Лаптева. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2015. 78 с.

ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОЗИЦИИ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ

Дериглазова В.П.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

езопасность поведения профессионала определяется рядом экономических, социальных, психологических компонентов, среди которых важную роль играют его личностные особенности. С целью изучения психологического аспекта мы предложили будущим медицинским сестрам оценить необходимость для профессии ряда качеств. Согласно полученным данным на 1 место респонденты поставили «умение наладить контакт с окружающими» и «умение работать в дефиците времени» (85%). На 2-м месте оказались «спокойствие и уравновешенность»; «умение работать в дефиците времени»; «терпение»; «сообразительность»; «наблюдательность»; «умение работе в команде» - их выбрало 65-70% респондентов. Наименее значимым респонденты посчитали «самостоятельность и решительность» – их отметило 40%. К сожалению, такое, безусловно, значимое для профессии медицинской сестры качество, как «умение сострадать и сочувствовать» выбрала только половина исследуемых! Это подтверждает мнение современных исследователей о падении нравственных ценностей медицинской профессии, и позволяет сделать выводы, что для оптимизации профессиональной деятельности медицинских сестер необходимо проводить социально-психологическую работу среди будущих медицинских сестер на этапе обучении в колледже, направленную на повышение их профессиональной мотивации, значимости этических и моральных ценностей профессии.

Список литературы

1. Доника А.Д, Калинченко Е.И., Чеканин И.М., Лаптева Е.А. Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2015. 78 с.

2. Доника А.Д. Проблема формирования этических регуляторов профессиональной деятельности врача // Биоэтика. 2015. № 1(15). С. 58-60.

3. Доника А.Д. Необходимость профессионального отбора врачей к деятельности в чрезвычайных ситуациях // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-1. С. 110-111.

4. Карпович А.В., Доника А.Д. Феномен лидерства в медицинской профессии: институциональные изменения и социально-психологические паттерны. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2015. 106 с.

5. Нухрадинова З.Н., Доника А.Д. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1 С. 56-57.

6. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ ЗУБОТЕХНИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ

Ким И.Д., Лаптева Е.А., Чеканин И.М.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, e-mail: elenadanik@yandex.ru

Здоровье зубных техников подвержено воздействию многих факторов, негативно влияющих на их профессиональную деятельность и здоровье. Одними из наиболее распространенных являются химические факторы. В зуботехнической лаборатории используется большое количество синтетических и природных химических веществ, которые включают в себя сплавы металлов, полимерные материалы, акриловые пластмассы, керамические массы, кислоты, воски и др. [2].

Металлы, особенно хром, кобальт, никель, беррилий и сплавы золота используются для изготовления каркасов металлокерамичестких конструкций. Зубные техники подвергаются воздействию вдыхаемой пыли металлов, образующихся во время шлифовки и полировки отлитых зубных протезов. Соли металлов способны накапливаться во всех органах и тканях и сохраняются там месяцами, вызывая их прогрессирующее повреждение и нарушение функций. В результате снижается иммунитет, обостряются хронические заболевания, развивается дисбактериоз [1].

Керамические материалы, как правило, считаются инертными, но частицы пыли от этих материалов во время обработки протезов представляют потенциальную опасность для персонала лаборатории. Вдыхание пыли, содержащей свободный кварц или частицы диоксида кремния, приводит к силикозу.

Полиметилметакрилатные пластмассы содержат ускорители (амины), со-полимеры (метакрилат), пластифицирующие агенты (дибутиловый фталат), ингибитор (гидрохинон), и соли кадмия в качестве основы красителей. Эти ингредиенты не представляют какой-либо проблемы для пациентов, но оказывают вредное воздействие на зубных техников. При концентрации в воздухе всего 0,1-1,0 мг/м3 - изменения нервной системы, печени; опухоли кожи, легких, щитовидной и молочных желез, надпочечников, ротовой полости; снижение репродуктивной функции и импотенцию [1,3].

При работе в литейной, а также паяльной комнатах выделяются пары азотной, хлористоводородной и других кислот. Кислоты при попадании на кожу вызывают ожоги, коагуляционные некрозы, при вдыхании паров происходит поражение ткани легких, оказывает токсическое влияние на весь организм.

Выводы. Понимание степени воздействия факторов производственной среды и стратегии для сведения к минимуму последствий профессиональных опасностей и рисков необходимо учитывать для безопасной практики.

Список литературы

1. Измеров Н.Ф. Профессиональные болезни. М.: Изд-во «Академия». 2011. 464 с.

2. Лаптева Е.А. Физиолого-гигиенические особенности трудовой деятельности зубных техников в стоматологических поликлиниках г. Волгограда // Материалы 62-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых ВолГМУ. Волгоград, 19-23 апреля 2004. С. 52.

3. Мехедова Е.А. Влияние технического оснащения и факторов производственной среды на состояние здоровья врачей-стоматологов ортопедов и зубных техников: Автореф. дис. …канд. мед. наук. Омск, 2003. 24 с.

ПРОБЛЕМА БЕЗОПАСНОСТИ ЯДЕРНОЙ ЭНЕРГЕТИКИ

Кравцова С.Д., Булычева О.С., Ягупов П.Р.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Волгоград, Россия, buli4eva.olia@yandex.ru

По данным отечественных и зарубежных исследователей, потенциальная угроза новых ядерных инцидентов в сознании широких слоев населения вызывает социально-психологическую напряженность и тревожность. Особенно актуальна проблема восприятия реальных пределов ядерного риска для жителей регионов, расположенных в зоне объектов ядерно-промышленного комплекса и территорий, загрязненных в результате аварий или сброса радиоактивных отходов. 11 марта 2011 года в Тихом океане у восточного побережья Японии произошло землетрясение магнитудой от 9,0 до 9,1. Это землетрясение стало сильнейшим в истории страны и вызвало огромное цунами. Максимальная высота волны составила 40,5 метров. В результате погибли и пропали без вести более 20 тысяч. Практически сразу после землетрясения и цунами на АЭС «Фукусима-1» произошла авария. Эта катастрофа стала крупнейшей со времен Чернобыля и показала, насколько уязвимы системы безопасности на японских атомных станциях. Ядерной аварии был присвоен седьмой – самый высокий уровень по международной шкале ядерных событий (International Nuclear Event Scale – INES). По расчетам Агентства ядерной и промышленной безопасности Японии (Nuclear and Industrial Safety Agency – NISA), количество радиоактивного цезия-137, выброшенного в атмосферу за время аварии, сопоставимо с 168 бомбами, сброшенными на Хиросиму в 1945 году. Катастрофа на Фукусима Дайичи поставила под сомнение миф о безопасности ядерной энергетики. Главной особенностью радиационно-неблагополучных территорий является угроза воздействия опасных доз ионизирующих излучений. При этом с одной стороны, опасности подвергается человек, с другой стороны, — природа. В восприятии людьми условий их проживания на этих территориях наблюдаются две устойчивые тенденции: радиофобия и пренебрежение, нарушение санитарно-гигиенических требований режима хозяйственной и другой жизнедеятельности. В связи с чем, необходимо ставить вопрос об организации специальных подходов к формированию радиоэкологического мышления подрастающего поколения. И в основе этих подходов должны лежать проблемы радиационной безопасности. Вывод: Авария на АЭС «Фукусима-1» нанесла значительный финансовый ущерб, включая затраты на ликвидацию последствий. После аварии на «Фукусима-1» резко изменилась ситуация в урановой отрасли: упали спотовые цены на природный уран, резко снизились котировки акций уранодобывающих компаний.

Международное сотрудничество в сфере обеспечения радиационной защиты и ядерной безопасности развивается по следующим направлениям: 1) принятие в рамках международных организаций правил безопасности и радиационной защиты; 2) обеспечение безопасной эксплуатации АЭС и оказание помощи в случае чрезвычайного ядерной аварии; 3) обмен информацией об отказах и неисправностях ядерно-энергетического оборудования и проведение совместных исследований и разработок в области ядерной безопасности.

Список литературы

1. Харитонкин Я.В., Яковлев С.С., Булычева О.С. Сравнительная характеристика спасательных операций МЧС России в Японии 2003 и 2011 годах. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 59.

2. Ягупов П.Р., Корнеева Н.А. Особенности выработки операторских навыков у здоровых лиц, больных артериальной гипертензией, и у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне приема плацебо. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015. № 2 (46). С. 37-40.

3. Доника А.Д., Поройский С.В. Основы радиобиологии. Волгоград, 2012.

«ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ» УГРОЗЫ НАЦИОНАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Липов Д.С.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Определяющую роль в сохранении жизни и здоровья граждан играет благополучие окружающей среды, под которой понимается ряд социально-экономических факторов: качество питания, генетика, психоэмоциональная среда, уровень заработной платы, условия труда и, разумеется, уровень экологической обстановки. Для обеспечения должного уровня экологии страны, в целом, и какого-либо региона, в частности, государство предпринимает ряд особых мер, который и получил название «экологической безопасности» (далее ЭБ). Известный российский эколог Николай Реймерс дал определение понятию ЭБ как «комплексу состояний, явлений и действий, обеспечивающий экологический баланс на Земле и в любых регионах на уровне, к которому физически, социально-экономически, технологически и политически готово человечество». В рамках понятия "национальная безопасность" ЭБ следует определить, как способность государства контролировать, снижать и устранять экологические опасности разного масштаба, выявленные и оцененные научными методами, для обеспечения благосостояния общества и здоровья людей, политической, экономической и социальной стабильности. Таким образом, ЭБ – это комплекс мероприятий, направленных на поддержание должного уровня природного благополучия и здоровья населения. Выполнение данного комплекса мероприятий является непосредственной прерогативой государства. Это осуществляется через создание различных законодательных актов, принятие государственных программ и проектов. Таким образом, ЭБ является одним из базисных принципов национальной безопасности.

Список литературы

1. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

2. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

4. Нухрадинова З.Н., Доника А.Д. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

СОВРЕМЕННАЯ УГРОЗА ПРИМЕНЕНИЯ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ

Майборода Д.А., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Актуальность. Проблемы применения химического оружия актуальна была продемонстрирована 21 августа 2015 года, в Сирии, в пригороде Дамаска было применено химическое оружие. В результате погибли более тысячи человек: сирийские врачи оценивают количество погибших в 494, телеканал «Аль - Арабия» сообщает о 1188 погибших, до этого этот канал сообщал о 635 погибших. Война в Сирии продолжается уже третий год и унесла жизни более 100 тыс чел. Химическое оружие – это один из видов ОМП, поражающее действие которого основано на использовании боевых токсических химических веществ, к которым относят отравляющие вещества и токсины, оказывающие поражающее действие на организм человека и животных, а также фитотоксиканты, применяющиеся в военных целях для уничтожения растительности. 30 ноября 1992 Генеральная Ассамблея ООН приняла Конвенцию о запрещении химического оружия, которая вступила в силу 29 апреля 1997, спустя 180 дней после того, как была ратифицирована 65-м её участником (Венгрия). Конвенция дополняет собой Женевский протокол 1925 года. Заключение. Несмотря на существование международных соглашений по проблеме уничтожения химического оружия, необходима консолидация сил и средств на интернациональном уровне для ужесточения контроля не только за уничтожением, но и угрозой применения химического оружия. Рост вооруженных конфликтов локального характера, активизация террористических группировок (ИГИЛ), появление новых средств доставки и многие другие факторы обуславливают высокую степень угрозы мировой войны с применением химического оружия.

Список литературы

1. Аушева М.М. Перспективы использования химического оружия в мирных целях / М.М. Аушева, А.Д. Доника // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 85.

2. Менялова Т.В., Доника А.Д. Парфюмерный аромат «смертельного действия» // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С.91.

4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухрадинова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5.Омарова Ш.О., Доника А.Д. Токсикологическая характеристика рицина // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 125-126.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОГРАММ ПОДГОТОВКИ НАСЕЛЕНИЯ К ОКАЗАНИЮ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ

Муратов Я.Е., Садака Д.Ю., Ягупов П.Р.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Волгоград, Россия, buli4eva.olia@yandex.ru

Согласно проведенным исследованиям, ежегодно в мире из-за несчастных случаев, травм, ожогов, падений или утоплений, происходит до 10% всех случаев смерти и до 15% всех случаев инвалидности. Экономический ущерб от травматизма в РФ примерно в 2,7 раза выше, чем от всех остальных заболеваний. Травмы, отравления и несчастные случаи обычно происходят с людьми молодыми, трудоспособного возраста. В результате общество теряет средства, затраченные на их образование, долю валового национального продукта, который они могли бы произвести. На догоспитальном этапе погибает до 70% всех умирающих, причем половину можно было бы спасти, при своевременном оказании первой помощи. Первая помощь эффективна только в том случае, когда оказывается немедленно, или как можно раньше с момента поражения. По данным Всемирной организации здравоохранения и в соответствии с иностранными и отечественными литературными источниками, до 20% погибших в результате несчастного случая в мирное время могли быть спасены, если бы своевременная и качественная первая помощь была им оказана на месте происшествия. С увеличением срока оказания первой помощи быстро возрастает и частота различных, в том числе смертельных, осложнений у пораженных. Оказание первой помощи особенно эффективно в течение первого «золотого часа», так как в этот промежуток времени максимальные компенсаторные функции

организма человека, получившего внезапные и серьезные повреждения, эффективно поддерживают его стабильное состояние, способствует снижению риска развития осложнений, обеспечивает высокий уровень выживаемости. Как показывает практика, такие лица (водители транспортных средств, сотрудники ГИБДД, работники Государственной противопожарной службы МЧС России и другие) в некоторых случаях могут прибыть на место происшествия и оказать первую помощь раньше бригад скорой медицинской помощи. Ради таких, далеко не редких, случаев, когда минуты могут решить исход тяжелой травмы – спасти жизнь пострадавшего или потерять его, задумана и претворяется в жизнь на правительственном уровне широкая программа подготовки всего населения и, в первую очередь, вышеуказанных лиц к оказанию первой помощи. В последние годы вопросам обучения приемам оказания первой помощи пострадавшим при чрезвычайных ситуациях, особенно при дорожно-транспортных происшествиях, стало уделяться на правительственном уровне заметно большее внимание. Так, в 2009 году Министерством здравоохранения и социального развития России в рамках Федеральной целевой программы «Повышение безопасности дорожного движения в 2006-2012 годах» разработан и подготовлен комплект организационно-методических и учебно-методических материалов по обучению водителей, сотрудников служб, участвующих в ликвидации последствий ДТП, приемам оказания первой помощи пострадавшим.

Вывод. Для России проблема обучения населения приемам первой помощи актуальна, так как за последние десятилетия травматизм занимает одно из ведущих мест среди показателей смертности и инвалидности в нашей стране.

Список литературы

1. Каурина А.В, Михно В.А, Поройский С.В, Булычева О.С. Первая помощь-важнейший этап спасения жизни человека в ЧС. Журнал "Успехи современного естествознания" №9, 2013 год, стр. 97.

2. Коновалова В.М., Квасова М.О., Довмалова Т.С., Булычева О.С. Организационная структура скорой медицинской помощи в зарубежных странах. Международный студенческий научный вестник. 2015. № 2-2. С. 178.

3. Хажалиева З.А., Булычева О.С., Садака Д.Ю. Всемирный день оказания первой медицинской помощи. Международный студенческий научный вестник. 2015. № 2-2. С. 182-182а.

НАРКОТИКИ «OFF LABLE»: СТАТИСТИКА ПО ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Никитин Д.Н.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Антинаркотическая комиссия Волгоградской области подвела итоги наркоситуации в Волгоградской области за 2013 и 2014 год. По состоянию на 2013 года на территории Волгоградской области зарегистрировано 4 586 лиц с диагнозом "наркомания" и 4 407 лиц с диагнозом "потребление наркотиков с вредными последствиями". Умерло от передозировки наркотиков 27 лиц, из которых на наркологическом учете состояло 10. Данная ситуация оценивается как "напряженное", что соответствует второму уровню сложности. В 2014 голу был проведён опрос жителей Волгоградской области (3 100 человек), согласно результатам которого оценочная распространенность употребления наркотиков составила 3,87% и соответствует третьему уровню сложности ("тяжелое"). На 2014 г количество смертей, связанных с острым отравлением наркотиками и психотропными веществами, составило 16. Анализ данных о наркоситуации показывает умеренно неблагоприятную статистику в отношении количества случаев немедицинского употребления наркотиков и смертей от острых отравлений наркотическими веществами. Увеличение количества случаев немедицинского употребления наркотических веществ связано с увеличением распространённости и доступности последних.

Список литературы

1. Иванова М. А., Павлова Т. М., Воробьев М. В. Эпидемиологическая ситуация по наркомании в Российской Федерации в 2000-2010 гг. //Здравоохранение Российской Федерации. 2012. №. 4.

2. Витовская Е. С. Признание веществ наркотическими средствами и психотропными веществами: медицинский, юридический и социальный аспекты //Социально-гуманитарный вестник Юга России. С. 42.

3. Грошева И.В., Доника А.Д. Токсикологическая характеристика амфетаминовой зависимости // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 100.

4. Доника А.Д. Проблема формирования этических регуляторов профессиональной деятельности врача // Биоэтика. 2015. № 1(15). С. 58-60.

5. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии //Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

6. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухрадинова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

7. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ПРОБЛЕМЫ МИКРОБНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ В ЗУБОТЕХНИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ

Омарова Д.М., Кудинова В.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Медицинский колледж, Волгоград, elenadanik@yandex.ru

Профилактика внутрибольничной инфекции и предотвращение переноса патогенной и условно-патогенной микрофлоры между стоматологическим кабинетом и зуботехнической лабораторией являются наиболее актуальными задачами медицины.

Стоматологические пациенты часто являются потенциальными носителями патогенных бактерий и вирусов. Микрофлора полости рта крайне разнообразна и включает бактерии, простейшие, актиномицеты, грибы, спирохеты, риккетсии и вирусы. По результатам многих исследований количество микроорганизмов на оттиске составляет 1,4 * 10 9 микробных тел. Предполагается, что на оттиске может быть до 2 млрд анаэробов и 2 млрд вирусов, т.е максимальная количество микробов на слепке составляет около 6 млрд (6*10 9) .

Мировая тенденция к прогрессирующему увеличению числа лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, еще более обостряет опасность заражения медицинского персонала и больных.

Изготовление зубных протезов - это вредное производство, с высоким риском микробного обсеменения рабочего места зубного техника. Оттиски с челюстей, восковые прикусные шаблоны, поверхности изготавливаемых зубных протезов, которые соприкасались с тканями полости рта пациента, загрязнены слюной, кровью и частицами зубных отложений и являются активными источниками инфицирования. Таким путем инфекция может передаваться из стоматологического кабинета в лабораторию зубным техникам, которые непосредственно не контактируют с пациентами. Поэтому в ортопедической стоматологии существует высокий риск возникновения перекрестной инфекции между пациентом, врачом-стоматологом, ассистентом врача и зубным техником. В последнее десятилетие эта проблема остается открытой.

Выводы. Неукоснительное выполнение мероприятий противоэпидемического режима, дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации изделий медицинского назначения с постоянной противоэпидемической настороженностью является гарантией предотвращения заражения персонала стоматологических поликлиник и больных вирусной и другой инфекцией.

Список литературы

1. Данилина Т.Ф., Жукова Е.А. Пути профилактики инфекции в работе зубного техника. Актуальные вопросы стоматологии / Сборник научных трудов по итогам научной конференции, посвященной 40-летию стоматологического факультета ВМА, Том LVII. Выпуск 4. Волгоград «Перемена». 2001. С.175-178.

2. Доника А.Д. Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием: монография. /А.Д. Доника, Е.И. Калинченко, И.М. Чеканин, Е.А. Лаптева. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2015. 78 с.

3. Лаптева Е.А. Физиолого-гигиенические особенности трудовой деятельности зубных техников в стоматологических поликлиниках г. Волгограда // Материалы 62-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых ВолГМУ. Волгоград, 19-23 апреля 2004. С.52.

4. Линченко И.В., Цуканова Ф.Н., Стекольникова Н.В. Основные мероприятия по борьбе и предупреждению инфекции в клинике ортопедической стоматологии // Международный журнал экспериментального образования. 2013. № 3. С. 137-138.

5. Профилактика внутрибольничных инфекций: учеб. пособие / Д.Н. Емельянов, Л.П. Сливина, Е.И. Калинченко, А.В. Тумаренко. Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2011. 85 с.

ПРОБЛЕМА ХИМИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО ТЕРРОРИЗМА

Орлянская О.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Теракты в Париже 13 ноября 2015 г инициируют интерес к детальному изучению терактов различного типа для совершенствования мероприятий защиты. В последние года появился новый вид терроризма, который направлен на совершение крупномасштабных актов против людей – это химико-биологический терроризм или биотерроризм. Самыми распространенными веществ для проведения терактов являются: Аварийно опасные химические вещества; Токсические гербициды и инсекцитиды; Психогенные и наркотические вещества; Природные яды: стрихнин, рицин, ботулотоксин; Возбудители опасных инфекций: сибирская язва, туляремия, оспа. Эти агенты попадают в руки террористов разными путям: с военных складов, из предприятий, занимающихся производством химических средств. Местами применения химико-биологического терроризма могут быть объекты с большой массой людей: вокзалы, торговые центры, метрополитены ,аэропорты, системы водоснабжения и другие. 19 марта 2013 г. в Сирии в г. Алеппо была применена химическая ракета, в результате погибло 16 человек и более 100 человек получили сильное отравление. Проблемы защиты от биотерроризма открыто обсуждались в 2001 г., в Аппарате Правительства РФ, в результате чего были приняты меры по противодействию с биотерроризмом. Основной из них стала разработка концепции о биологической опасности России, её военной и промышленной составляющей. Безусловно, химическое и биологическое оружия являются серьёзной опасностью для мирного населения и решение проблем, связанных с противодействием химико- биологического терроризма является актуальной задачей для государства.

Список литературы

1. Аушева М.М., Доника А.Д. Перспективы использования химического оружия в мирных целях // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 85.

2. Доника А.Д. Образовательные стандарты: первая помощь «вне закона»? / А.Д. Доника // Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 6. С. 35-36.

3. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н.Нухрадинова, А.Д.Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

4. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

5. Соловьев Я.А. Амфетамин: исторические аспекты токсикологии / Я.А.Соловьев, Доника А.Д. // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 135-136.

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА НА ОРГАНИЗМ ЗУБНОГО ТЕХНИКА

Персидская Ю.М., Лаптева Е.А., Чеканин И.М.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, elenadanik@yandex.ru

В ортопедической стоматологии широкое применение нашли акриловые пластмассы. В настоящее время более 90% съемных зубных протезов изготавливаются из сополимеров полиметилметакрилата.

При приготовлении пластмасс для протезов организм зубного техника может подвергаться воздействию паров метилметакрилата (ММА) [4].

Метилметакрилат представляет собой бесцветную жидкость с характерным запахом. Непосредственно метилметакрилат является горючим, легковоспламеняющимся продуктом, поэтому при работе с ним необходимо тщательно соблюдать правила противопожарной безопасности. С воздухом метилметакрилат образует взрывчатые смеси. Взрывоопасная концентрация его в воздухе составляет 4,99 - 12,5 об. %. Поэтому в рабочем помещении не должно быть открытого пламени и искр.

Попадая через дыхательные пути и кожу в организм человека, ММА оказывать угнетающее действие на центральную нервную систему, печень, почки; вызывать аллергические реакции глаз, кожи, носа, горла; вызывает сильную головную боль, тошноту, дерматит у рабочих, контактирующих с данным мономером.

В ходе изучения состояния здоровья медперсонала стоматологического профиля обнаружено, что многие из специалистов страдают аллергическими заболеваниями [1,3]. По данным анкетирования зубных техников г. Волгограда в структуре хронической патологии аллергические заболевания составляют - 20%, их них контактные аллергозы – 8,6%, аллергические риниты – 6,4% [2].

Работа с акриловыми пластмассами требует обязательного применения средств индивидуальной и коллективной защиты, а так же мер предупреждения, которые включают защиту органов дыхания и кожи: использование защитных перчаток, маски, применение вытяжной вентиляции. При контакте материала с кожей – незамедлительно промыть руки мыльной водой. Остатки пластмассы следует подвергать полимеризации.

Выводы. С учетом частоты применения акриловых пластмасс при изготовлении протезов метилметакрилат следует считать опасным веществом для здоровья. Зубные техники должны знать о потенциальной опасности контакта с данным материалом и принимать необходимые меры предосторожности.

Список литературы

1. Гвоздева Т.Ф. Производственные факторы и сенсибилизация организма медицинского персонала стоматологических учреждений: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. М., 1994. 59 с.

2. Данилина Т.Ф., Латышевская Н.И., Лаптева Е.А. Анализ общей заболеваемости зубных техников г. Волгограда Актуальные вопросы экспериментальной, клинической и профилактической стоматологии: сб. научных трудов Волгоградского государственного медицинского университета. Выпуск № 1, Том № 65. Волгоград: ООО «Бланк», 2008. 346 с. илл.

3. Измеров Н.Ф. Профессиональные болезни. М.: Изд-во «Академия». 2011. 464 с.

4. Лаптева Е.А. Физиолого-гигиенические особенности трудовой деятельности зубных техников в стоматологических поликлиниках г. Волгограда // Материалы 62-й итоговой научной конференции студентов и молодых ученых ВолГМУ. Волгоград, 19-23 апреля 2004. С. 52.

ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕРАКТА «МЕТОДОМ КЕЙС СТАДИ»

Прошкина А.В., Златина М.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Теракты в Париже 13 ноября 2015 г инициируют интерес к детальному изучению терактов для извле-

чения «уроков» и совершенствования мероприятий защиты. 11 сентября 2001 года в небоскребы Всемирного торгового центра в Нью-Йорке и в здание Пентагона врезались три самолета, которыми управляли террористы. Четвертый разбился в штате Пенсильвания. В результате терактов погибли люди, которые находились в здании и в самолете. Катастрофа унесла жизни пожарных и полицейских, которые спасли жизни 30 тысяч человек. Жертвами терактов стали 2977 человек: 246 пассажиров, 2606 человек - в зданиях ВТЦ и на земле, 125 — в здании Пентагона. Погибло 1366 человек, которые были на верхних этажах ВТЦ, многие погибли в момент столкновения самолёта с башней, остальные — из-за пожара и обрушения здания. В южной башне на верхних этажах погибли около 600 человек. Примерно 18 человек покинули зону попадания в южной башне и спаслись. Примерно 200 человек, которые были на верхних этажах башен спрыгнули вниз. Ответственность за теракт взяла террористическая организация «Аль-Каида», сам Усаме бен Ладене за 3 недели до трагедии предупредил, что им готовится "беспрецедентная и массированная атака" на американские объекты за то, что США поддерживают Израиль.

Значение уроков терактов сегодня резко возросло: эксперты прогнозируют увеличение активности террористических группировок на территории РФ, связанное с нанесением бомбовых ударов Российскими воздушно-космическими силами на территории ИГИЛ.

Список литературы

1. Аушева М.М., Доника А.Д. Перспективы использования химического оружия в мирных целях //Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 85.

2. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

3. Доника А.Д. Образовательные стандарты: первая помощь «вне закона»? / А.Д. Доника // Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 6. С. 35-36.

4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухрадинова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ПЕСТИЦИДЫ: ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ УГРОЗА МИРНОГО ВРЕМЕНИ

Пуренкова М.С., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Организация по защите окружающей среды (EPA) допускает, что из 320 пестицидов, разрешенных в США, 66 – канцерогены. Многие из них применяются и в нашей стране. Однако в России, в официальных документах, регламентирующих безопасность пищевых продуктов, это пока не нашло своего отражения. Цель нашей работы – оценить опасность пестицидов как возможной антропогенной катастрофы. Согласно полученным данным, пестициды - это собирательное название многочисленных химических и биологических препаратов, используемых для борьбы с вредителями и болезнями растений, а так же дефолианты и десиканты. Их применение имеет опасность в экологическом и медицинском плане, связанную с глобальным распространением пестицидов в биосфере, а наличие их в пище негативно сказывается на здоровье населения. Высокой чувствительностью к интоксикации обладают дети, подростки, больные и ослабленные лица. Пестициды часто вызывают аллергию, диатез и некоторые другие заболевания. Особенно опасны системные пестициды, проникающие во все ткани животных и растений. Многие из них при хроническом воздействии накапливаясь в организме оказывают канцерогенный, мутагенный, иммунотоксический, эмбриотоксический, нейротоксический эффекты. Заключение. Таким образом, пестициды можно считать факторами антропогенной катастрофы. По сравнению с 40-ми гг. их потребление в сельском хозяйстве возросло в 10 раз. В тоже время, потери урожая из-за насекомых за последние 50 лет увеличились вдвое. Их применение привело к развитию 650 видов вредителей, устойчивых к некоторым из ядов. Эта статистика ставит под сомнение «эффективность» пестицидов.

Список литературы

1. Доника А.Д. Социально-гигиенические факторы риска здорового образа жизни студенческой популяции // Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы. 2015. № 1. С. 64-65.

2. Госенова Х.Я., Доника А.Д. Токсикологические аспекты «здорового питания» // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 87.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

4. Полищук А.Е. Контаминация пищи как проблема безопасности питания / А.Е.Полищук, Доника А.Д. // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 93.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ ДЕТСКОЙ ДОШКОЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ В ОПТИМИЗАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДОШКОЛЬНИКОВ

Самсонова Е.М.,Калинченко Е.И., Лаптева Е.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, kalin.l@mail.ru

Состояние здоровья подрастающего поколения на современном этапе характеризуется устойчивыми негативными тенденциями: снижение уровня здоровья детей (каждый четвертый ребенок дошкольного возраста болеет в течение года более четырех раз), увеличение хронических заболеваний, ухудшение физической подготовленности (только 10% детей приходят в школу физически подготовленными) с одновременным нарастанием информационной загруженности. Значительная роль в сохранении здоровья дошкольников и обеспечении профилактической работы принадлежит медицинской сестре дошкольной образовательной организации (ДОО). Важным аспектом работы медсестры является формирование у самих дошкольников и их родителей мотивации ведения здорового образа жизни, которое должно быть основано на исходном изучении состояния различных компонентов образа жизни. Активизация двигательной активности детей в дошкольном периоде способствует улучшению процесса адаптации в начальной школе.

Достаточная двигательная активность является необходимым условием гармоничного развития детского организма, она влияет на формирование психофизиологического статуса ребенка. Дети, имеющие большой объем движений в режиме дня, характеризуются средним и высоким уровнем физического развития, адекватными показателями функционального состояния ЦНС, экономичной работой сердечно-сосудистой и дыхательной систем, более высокими адаптационными возможностями организма, низкой подверженностью простудным заболеваниям.

Наш фрагмент исследования демонстрирует изучение состояния двигательной активности дошкольников, как компонента образа жизни. В связи с чем, нами проведено анкетирование родителей по оценке образа жизни дошкольников для использования его

результатов в разработке программ по формированию у дошкольников мотивации ведения здорового образа жизни. Выявлено, что только 57,1% дошкольников регулярно посещают физкультурные занятия в ДОО, при этом 8,5% - их вообще не посещают по состоянию здоровья. Только каждый пятый ребенок делает утреннюю гимнастику ежедневно, при этом девочки достоверно чаще ($p<0,05$), а 34,3% - не делают ее никогда. Спортивные секции регулярно посещают только 22,9% старших дошкольников. При этом 40% родителей считают суммарную двигательную активность своего ребенка достаточной, из чего можно сделать вывод, что они не знакомы с требованиями организации физического воспитания детей дошкольного возраста. Полученные результаты демонстрируют необходимость компетенции медицинской сестры в вопросах оптимизации программ оздоровления дошкольников с включением мероприятий по активизации двигательной активности.

Список литературы

1. Банникова Л.П. Роль дошкольных образовательных учреждений в формировании здоровья детского населения: автореф. дис…дра мед. наук. Оренбург, 2007. 48 с.

2. Сливина Л.П. Оценка эффективности использования образовательной кинезиологии для повышения учебной дееспособности учащихся младших классов / Л.П. Сливина, Е.И. Калинченко // Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. 18. № 3. С. 278-280.

3. Доника А.Д. Проблемы формирования профессиональных компетенций специалистов со средним медицинским образованием: монография /А.Д. Доника, Е.И. Калинченко, И.М. Чеканин, Е.А. Лаптева. М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2015. 78 с.

МИРОВАЯ ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ УГРОЗА: ИЗМЕНЕНИЕ КЛИМАТА НА ПЛАНЕТЕ

Соловьев Н.В.

Лицей № 8 «Олимпия», Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Проблема мировой экологической угрозы давно волнует человечество. Наблюдаемое в настоящее время потепление климата Земли ведет к нарастанию природных катастроф во всем мире: ливневые дожди, наводнения, резкое повышение температур. Так, летом 2015г. из-за жары в Париже скончалось более 3тысяч человек. По прогнозам экспертов, из-за дальнейшего потепления ежегодно будет погибать 250 тыс человек. Предыдущее соглашение (Киотское решение) не принесло эффекта. В связи с этим 30 ноября по 11 декабря 2015 г в Париже проведена Международная климатическая конференция ООН – СОР 21, в которой приняло участие более 150 стран (40 тыс чел), включая Россию. Цель СОР 21 – не допустить повышения средней температуры на планете путем сокращения выбросов парниковых газов. Основное решение саммита – снизить на 2% потепление климата. Для этого предлагается переходить от углеводородов на более дешевые и экологически чистые виды топлива, окончательный переход на которых запланирован на 2050 г. Известно, что климат планеты сильно меняется из-за неконтролируемой деятельности человека. Человечеству известны печальные примеры. Так, например, вырубка лесов в Амазонии привела к увеличению на 15 % парникового эффекта. На саммите было предложено посадить лесополосу от Антлантики до Красного моря, чтобы «остановить» Сахару. Англиканская община вышла с предложением «Green JIHAD». Россия объявила о намерении сократить выбросы парниковых газов с 25 % до 20 % к 2030 по сравнению с 1990. В данном вопросе Россия рассчитывает на свои лесные ресурсы, которые составляют 25 % мирового леса.

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.

2. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии //Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н.Нухрадинова, А.Д.Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1 С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ГЛОБАЛЬНЫЕ СОЦИАЛЬНЫЕ КАТАСТРОФЫ: ГЕНОЦИД

Сукиасян С.С.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Геноцид стал символом XX века: армян и ассирийцев в годы Первой мировой войны, осуществленный турками; славян, евреев, цыган, китайцев и корейцев в годы Второй мировой войны, проводимый нацистами и японскими милитаристами.

Термин «геноцид» был введен в обращение в 1944 г польским юристом еврейского происхождения, пережившим Холокост, Рафаэлем Лемкиным, для обозначения нацистской политики систематизированных убийств и насилия, а также зверств, совершенных Османской Турцией по отношению к армянам. Термин «геноцид» произошел от слияния греческих слов γένος — раса, род или племя и caedo — убиваю, он уже был использован в приговоре суда в 1945 году, когда Нюрнбергский международный военный трибунал обвинил нацистское правительство в преступлениях против человечности. 9 декабря 1948 года ООН приняла «Конвенцию о предупреждении преступления геноцида и наказании за него», согласно которой геноцид считался международным преступлением. Страны, которые подписали конвенцию, обязывались предотвращать геноцид, а также карать за его совершение. Заключение. Таким образом, очевидна тенденция к расширительному толкованию объекта посягательства геноцида, которая вполне обоснована и объясняется множеством специфических причин национального (внутригосударственного) характера в различных странах. А это, в свою очередь, подтверждает несовершенство основополагающих международных норм о геноциде. который продолжает создавать угрозу всеобщему миру, безопасности и благополучию.

Список литературы

1. Аушева М.М., Доника А.Д. Перспективы использования химического оружия в мирных целях // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 85.

2. Айвазян Ш.Г., Доника А.Д. Формирование правовой компетентности врача в образовательной среде вуза // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 6. С. 121.

3. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

4. Доника А.Д. Медицинское право: европейские традиции и международные тенденции // Биоэтика. № 2(10). 2012. С. 54-55.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

СОЦИАЛЬНЫЕ ОПАСНОСТИ: ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ТОКСИКОМАНИИ

Сурова Е.Р., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

В России история употребления ингалянтов молодежью началась в 60–70-х гг. прошлого века. Напри-

мер, в 1975 году разразилась настоящая эпидемия в Прибалтике; спустя 10 лет – массовое употребление летучих растворителей было отмечено в Нижнем Поволжье, Астрахани и некоторых районах Москвы. Результаты исследований показывают, что 7–10% старшеклассников хотя бы один раз пробовали ингалянты. Согласно статистическим данным, зарегистрированная заболеваемость наркоманией достигла пика в 2000 году, когда под наблюдение было взято 6122 подростка (82 в расчете на 100 тысяч человек данного возраста), на учете в лечебно-профилактических учреждениях к концу года состояло 9062 подростка, а на профилактическом учете – еще 16 тысяч . Заболеваемость подростков наркоманией резко снизилась к 2003 году, а затем продолжала снижаться умеренными темпами. В 2010 году под наблюдение с впервые установленным диагнозом наркомании было взято 333 подростка (7 в расчете на 100 тысяч человек в возраст 15-17 лет), на конец года в лечебно-профилактических учреждениях состояло на учете 532 подростка, а на профилактическом учете – 4,6 тысячи. Число подростков 15-17 лет, состоящих на профилактическом учете в связи с употреблением с вредными последствиями ненаркотических веществ, в 2006 г составляло около 11 тысяч, к началу 2011 году снизилось до 5861 человека. Таким образом, ингаляционные токсикомании представляют реальную угрозу для молодежной популяции. Учитывая, что именно молодежь определяет производственный, творческий и оборонный потенциал страны, этот фактор можно рассматривать как угрозу социальной катастрофы.

Список литературы

1. Доника А.Д. Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы / А.Д. Доника, В.И. Толкунов // Биоэтика. 2010. № 5. С. 26.

2. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

3. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

4. Башмакова О.П., Доника А.Д. Токсикологические аспекты применения допинга // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 85.

5. Грошева И.В., Доника А.Д. Токсикологическая характеристика амфетаминовой зависимости // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 100.

ЭКЗОТОКСИНЫ КАК ПРИРОДНЫЕ ОПАСНОСТИ

Сухорукова Е.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

По данным Волгоградской областной наркологической больницы за период с начала 2015 года по сентябрь за медицинской помощью в связи с укусами ядовитых животных обратились 83 человека, из них 25 с интоксикацией змеиным ядом, что составляет 30,1%, в 2014 году – 24,2%. В Волгоградской области около 7 видов змей, среди них степная гадюка (Vipera renardi) и гадюка Никольского (Vipera nikolskii). Змеиные яды имеют сложный состав, помимо экзотоксинов со специфическими свойствами (нейротоксическим, гемолитическим, кардиотоксическим), в них содержатся ферменты: протеазы, гиалуронидаза, ферменты активаторы трипсина и тромбина, обладающие калликреинподобным действием. При попадании в ткани такого яда происходит развитие обширных геморрагических отеков, обусловленных как сосудистой и тканевой проницаемостью, так и нарушением в коагуляционном потенциале крови. Высвобождение биологически активных веществ приводит к нарушению сосудистой проницаемости и падению ОЦК, со снижением системного АД. Одной из тяжелых коагулопатий на фоне укуса змеями этих семейств является развитие рассеянного внутрисосудистого свертывания крови с типичными органными поражениями. Возможно развитие кортикального или тубулярного некроза почек. Мы провели анализ интернет-источников по рассматриваемой проблеме и выяснили, что существует ряд заблуждений при оказания первой помощи. В связи с этим мы хотим подчеркнуть, что при укусе змеи нельзя: разрезать место укуса; прижигать ранку раскаленными на огне предметами; накладывать жгут выше места укуса; принимать алкоголь.

Список литературы

1. Доника А.Д. Образовательные стандарты: первая помощь «вне закона»? / А.Д. Доника // Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 6. С. 35-362.

2. Доника А.Д. Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы / А.Д. Доника, В.И. Толкунов // Биоэтика. 2010. № 5. С. 26.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

4.Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухрадинова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

АНАЛИЗ СТАТИСТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЖАРОВ В РОССИИ НА МОДЕЛИ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Токарь Е.П.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Актуальность. За 8 месяцев 2015 года на территории Российской Федерации было зарегистрировано 93 969 пожаров, что по сравнению с аналогичными показателями прошлого года составили -5,1%. Число погибших людей (-6,4%), показатели прямого ущерба (-32,5%) также имеют положительную динамику. В то же время в Волгоградской области в течение всего летнего периода наблюдалась сложная оперативная обстановка с пожарами, было запрещено разжигание костров в лесополосе, в течение летнего периода была введена 5 степень пожароопасности. Цель. Используя специальные источники проанализировать динамику пожаров и их последствий в Волгоградской области. Выяснить диагностику поражений и порядок оказания первой помощи пострадавшим при пожаре.

Результаты и их обсуждение. По данным ГУ МЧС по Волгоградской области в целом статистические показатели за 8 месяцев 2015 г имеют общие тенденции с показателями по РФ[6] Общие причины возникновения пожаров: неосторожное обращение с огнем, нарушение правил эксплуатации оборудования, самовозгорание веществ и материалов, разряды статического электричества, поджоги, природные явления, самовозгорание сухой растительности и торфа. Известно, что 90% пожаров возникают по вине человека и только 7-8% природного характера[1]. По состоянию на конец августа на территории Волгоградской области зарегистрировано 1920 пожаров (за аналогичны период прошлого года- 2007). На первом месте - неосторожное обращение с огнем. Курение (практически всегда в состоянии алкогольного опьянения)–460[5].Также одной из распространенных причин является нарушение правил установки и эксплуатации электрооборудования - 350 пожаров.

Вывод. Анализ данных о пожарах и их последствиях показывает крайне неблагоприятную статистику в отношении количества погибших при пожарах в России. Фактически наша страна лидирует по данному показателю. Чтобы уменьшить количество пожаров необходимо вести тщательный контроль организаций и предприятий по их соответствию противопожарному регламенту, а также информировать население о причинах возникновения пожаров, эвакуации, как вести себя и оказывать первую помощь [2, 4].

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.
2. Доника А.Д. Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы / А.Д. Доника, В.И. Толкунов // Биоэтика. 2010. № 5. С. 26.
3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.
4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухрадинова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.
5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.
6. Официальный сайт МЧС России: режим доступа: https://pojstat/home/statistika

ЭКОПОЛЛЮТАНТЫ В АТМОСФЕРЕ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Украинская Е.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

По данным ВОЗ от загрязнения атмосферы токсичными газами в мире ежегодно умирает около 3,5 млн человек. Волгоград – крупный промышленный город, входящий в число 60 городов России, на территории которых ПДК токсичных веществ превышено в несколько раз - в пробах воздуха обнаруживается около 200 техногенных ингредиентов. В структуре заболеваемости населения по данным 2013г. преобладают болезни органов дыхания (42,4% для взрослых, 66,8% для детей). Возросло количество случаев болезни: органов дыхания - на 15,6%, эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ - на 10,2%, болезней органов пищеварения - на 5,5%, мочеполовой системы - на 5,3%. Уровень загрязнения в Волгограде в 2013г., учитывая, что СИ=12 оценивался как «очень высокий». В превышении ПДК фенола, оксида углерода, хлорида водорода, формальдегида, сероводорода, сажи, фторида водорода. В г. Волжский (город-спутник г. Волгограда) уровень загрязнения - «высокий», т.к. СИ=6 за счет концентраций пыли, оксида азота, формальдегида, диоксида серы, сероводорода и сажи. Проблема экополлютантов, безусловно, государственного масштаба, требующая мероприятий мониторинга и реагирования со стороны специальных структур. Кроме того, необходимо обучение населения больших городов как симптомам отравлений наиболее распространенными в регионе поллютантами, так техникам само- и взаимопомощи при отравлениях техногенными газами, а именно хлором, аммиаком, фенолом, озоном, фтористым водородом.

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.
2. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.
3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.
4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н.Нухрадинова, А.Д.Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.
5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ОРГАНИЗАЦИЯ ГРАЖДАНСКОЙ СЛУЖБЫ САНИТАРНО-АВИАЦИОННОЙ ЭВАКУАЦИИ В США

Усков Г.М., Булычева О.С.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России, Волгоград, Россия, buli4eva.olia@yandex.ru

Согласно литературным данным, воздушные суда при оказании экстренной медицинской помощи пострадавшим и больным используются примерно в 50 странах мира.

В США на начальном этапе организации вертолетной службы, предназначенной для оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях и больным, использовались военная авиационная техника, военные пилоты и военные медики. Идея создания гражданской санитарной авиации возникла на основе изучения опыта эвакуации раненых с полей военных сражений на лечение в госпитали. Анализ военного опыта указывал на то, что благодаря эвакуации по воздуху повышалась выживаемость, кроме того, пострадавшим в пути следования могла быть оказана квалифицированная врачебная помощь. Возрастанию роли эвакуации пострадавших по воздуху способствовало и формирование сети региональных специализированных травмоцентров. В 1968 г. было предложено распространить опыт использования вертолетов для доставки пострадавших с места получения травмы в лечебные учреждения, полученный военными, на гражданскую систему здравоохранения. В 1972 г. в США начала функционировать первая гражданская служба санитарно - авиационной эвакуации на базе больницы Св. Антония в Денвере. Основное внимание уделялось проведению безопасной эвакуации пациентов, находящихся в тяжелом состоянии и получивших серьезные травмы. К концу 70-х гг. количество компаний, использующих санитарную авиацию для обслуживания больных и пострадавших в континентальной части США, достигло 500, еще 200 компаний работало на Аляске. Средний радиус полета составлял 200 км. Около 90% пациентов были эвакуированы вертолетными службами, функционирующими при больницах. В настоящее время в США используется около 700 медицинских вертолетов, которые выполняют до 350 тыс. полетов в год, более 30% – вылеты на крупные аварии и дорожно-транспортные происшествия. Большинство вертолетов принадлежат больницам, но в последнее время стали появляться авиационные компании, специализирующиеся исключительно на этом виде деятельности. В головных многопрофильных больницах на крыше здания оборудованы вертолетные площадки. Широко применяется консультирование с применением телемедицинских технологий, что позволяет заменить, до 30% вылетов. Во всем мире, и в России в том числе, за последнее десятилетие число больных, транспортируемых по воздуху санитарной авиацией, резко возросло, например, в США до 100 тыс. больных в год.

Вывод: С аэромедицинской перевозкой могут столкнуться врачи любых специальностей, но особенно реаниматологи, кардиологи и хирурги. На сегодняшний день перевозка больных и пострадавших при помощи санитарной авиации является самым современным способом транспортировки в медицинские учреждения.

Список литературы

1. Гармаш О.А. Аналитический обзор медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций в Российской Федерации // Всероссийскому центру медицины катастроф «Защита» Минздрава России – 20 лет: Сборник научных трудов / Под общ. ред. акад. РАМН С.Ф.Гончарова. М.: ФГБУ «ВЦМК «Защита», 2013. С. 76–88.
2. Коновалова В.М., Квасова М.О., Довмалова Т.С., Булычева О.С. Организационная структура скорой медицинской помощи в зарубежных странах. Международный студенческий научный вестник. 2015 №2-2. С. 178.
3. Мабудзаде Ч.К., Булычева О.С. Проблема безопасности авиационных перевозок. Успехи современного естествознания. №6 Стр.90а

ЛИТОСФЕРНЫЕ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫЕ СИТУАЦИИ

Утешева А.С. Бачаева Д.Б.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

В среднем по статистике в мире от землетрясений погибает ежегодно около 10 тыс. человек. 28 мая 1995

года на Сахалине был уничтожен поселок Нефтегорск. В Кызыле 27 декабря 2011 года - землетрясение в 9,5 баллов, сейсмическая активность сохранялась до конца февраля 2012 г, толчки ощущались на территории Бурятии, Иркутской области, а также в Хакасии и Красноярском крае. Сложность спасения людей в условиях землетрясения обусловлена внезапностью его возникновения, трудностями ввода сил и развертывания поисково-спасательных работ в зоне разрушений; наличием большого количества пострадавших, требующих экстренной помощи; ограниченным временем выживания людей в завалах; тяжелыми условиями труда спасателей. Первая медицинская помощь включает комплекс простейших медицинских мероприятий, выполняемых на месте происшествия, в порядке само- и взаимопомощи, а также участниками спасательных работ с целью устранения воздействия поражающих факторов, спасения жизни пострадавшим, снижения и предупреждения развития тяжелых осложнений. ПМП включает: извлечение пострадавших из-под завалов; борьба с асфиксией путем освобождения дыхательных путей от возможных инородных тел; остановка кровотечения, борьба с шоком.

Величина санитарных потерь при землетрясениях зависит от силы и площади стихийного бедствия, плотности населения в районе землетрясения, степени разрушения зданий, внезапности и ряда других факторов.

Список литературы

1. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

2. Доника А.Д. Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы // Биоэтика. 2010. № 5. С. 26.

3. Нухрадинова З.Н., Доника А.Д. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

4. Доника А.Д., С.В.Поройский С.В., Еремина М.В. Врач как субъект экстремальной ситуации: медицинские, психологические и социологические аспекты. Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2015. 140 с.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

СТАТИСТИКА ДТП НА МОДЕЛИ ВОЛГОГРАДА

Федичкина И.В., Пономарева Е.Н.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Актуальность. Для большинства развитых стран мира безопасность дорожного движения является одной из важнейших социально-медицинских задач. Аварийность на автомобильном транспорте наносит ущерб как материальный, так и моральный государству и отдельному гражданину. В результате ДТП, в ряде случаев, пострадавший получает тяжелейший стресс, ушибы и ранения, а так же потерю трудоспособности. Из всех ЧС ДТП занимают ведущее место по числу пораженных и погибших. Так ежегодно в РФ в результате ДТП погибают или получают ранения свыше 275 тыс. человек. Основными видами ДТП являются наезд на пешеходов, столкновение и опрокидывание транспортных средств. Механизм возникновения повреждений, их локализация и тяжесть зависят от вида ДТП, скорости движения транспортного средства, его конструктивных особенностей. Повреждения отдельных анатомо-функциональных областей отмечаются со следующей частотой: голова- 91,5%; шея-2,5%; грудная клетка-41,5%; живот-20,6%; таз-26,6%; верхние конечности-22,4%; нижние конечности-56,9%.Таким образом, большинство повреждений, полученных при ДТП, - сочетанные черепно-мозговые травмы. Из всех ДПТ 80% происшествий связаны с несоблюдением водителями требований безопасности дорожного движения. Для улучшения обстановки с транспортной аварийностью, необходимо скоординировать усилия государства и общества в формировании эффективных механизмов регулирования отношений на дорогах, необходимо ужесточить меры наказания за ДТП с участием пьяного водителя.

Список литературы

1. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

2. Доника А.Д, Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы // Биоэтика. 2010. № 5 С. 57-59.

3. Доника А.Д. Образовательные стандарты: первая помощь «вне закона»?// Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 6. С. 35-36.

4. Нухрадинова З.Н., Доника А.Д. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

УГРОЗА НАЦИОНАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ: ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Федоров Е.А., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

В Волгоградской области, как и в большинстве регионов РФ, остается напряженной ситуация по заболеваемости вирусными гепатитами с парентеральным механизмом передачи. В структуре острых вирусных гепатитов за 2014 г. доля острого гепатита С составляет 23,1%, доля острого гепатита В 15,7%, остальные -60,3% приходятся на гепатит А. В 2014 году в Волгоградской области заболеваемость ОГВ выросла на 12,1%. Обзор литературы по данной проблеме показал, что начало современного периода изучения гепатита В связано с открытием антигена гепатита В (HBsAg) – основного маркера. За которое Б.Бламберг был награжден Нобелевской премией (1977 г). Далее удалось идентифицировать другие подобные вирусы, которые были объединены в семейство Hepadnaviridae. Для этой группы характерно возникновение персистирующей инфекции; возникновение вирус-ассоциированного первичного рака печени. Для России проблема гепатита В приобрела чрезвычайный характер. Начало «массовой» наркотизации страны, приход «сексуальной революции» с распространением проституции, обнищание основной части населения – привело к росту заболеваемости - показатель заболеваемости ОГС по Волгоградской области за 2014г. в 2,3 раза выше показателя 2013 г., Анализ структуры и путей передачи показал, что половой путь установлен в 50 % случаях, внутривенное введение наркотиков в 3,6%, контактно-бытовой в 3,6%. Таким образом, широкая распространенность заболеваемости и хронизации в результате вирусными гепатитами обуславливает высокую степень социальной опасности, влияет в целом на национальную безопасность страны.

Список литературы

1. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.

2. Доника А.Д. Отношение социальной группы пациентов к медицинским инновациям. Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 7. С. 92-93.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухра-

динова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С.100.

ФАКТОРЫ ХИМИЧЕСКОЙ ОПАСНОСТИ Г. ВОЛГОГРАДА

Филиппова Я.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

В г. Волгограде проблема загрязнения воздуха стоит наиболее остро. Один из самых известных источников токсичных выбросов – завод «Красный Октябрь». Учитывая, что по нормативно-технической документации для систем с промышленной вентиляцией, допуски предельного загрязнения воздуха составляют 0,3 ПДК, загрязненность воздуха заводом «Красный Октябрь» превышает нормы ПДК и ПДВ в несколько раз[1,6]. В среднем, по данным токсикологических центров, из общего числа причин острых отравлений 52% приходится на долю лекарственных препаратов, 20% – на алкоголь и его суррогаты, 14% – на наркотические средства, еще 12% – на профессиональные и бытовые токсиканты. В г. Волгограде сосредоточено 26 объектов экономики, располагающими аварийно опасными веществами (хлор, аммиак, фосген, оксиды азота и др.). Суммарное количество АОХВ на объектах экономики г.Волгограда – 3 538,39 тонн, в том числе: хлор – 3069,5 т ; аммиак – 556,4 т; фосген – 41,99 т; фтористый водород – 306 т. Периодически происходит скопление значительного количества железнодорожных цистерн с различными АОХВ на сортировочных и узловых ж\д станциях им М.Горького, Сарепта, пропускная способность которых составляет 60 и 80 пар поездов в сутки [6]. Заключение: Таким образом, общей тенденцией, определяющей особенности «химической опасности» в современных условиях, является непрерывный рост объема производства и разнообразие химических веществ, что повышает вероятность острого, подострого и хронического поражения факторами химической природы.

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.

2. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н.Нухрадинова, А.Д.Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

6. Комитет МПР Волгоградской области официальный портал: режим доступа: http://oblkompriroda.volganet.ru/

ЭТИОЛОГИЯ ПОЖАРОВ В РОССИИ

Шипилова А.С., Доника А.Д.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

Относительный уровень потерь от пожаров в России самый высокий среди высокоразвитых стран мира. Он превышает сопоставимые показатели потерь Японии в 3,5 раза, Великобритании - в 4,5 раза, США -в 3 раза. За минувшие 9 месяцев основными местами произошедших пожаров являются: жилой сектор, транспортные средства, места открытого хранения материалов. В жилом секторе произошло 1539 пожаров (или 67,4% от общего количества пожаров); на транспортных средствах – 354 пожара (15,5%); в местах открытого хранения материалов – 124 пожара (5,4%); в зданиях торговых предприятий – 60 пожаров (2,6%). По данным Главного управления МЧС России по Волгоградской области за 7 месяцев 2015 года на территории Волгоградской области зарегистрировано 1608 пожаров, прямой материальный ущерб от которых составил 54 миллиона 718 тысяч рублей. В результате происшедших пожаров погибло 98 человек, из них 14 детей, получили травмы различной степени тяжести 109 человек. Согласно данным обзора специальной литературы, в зависимости от различия характера производственной деятельности объектов, причины возникновения пожаров могут быть различными. Наиболее общими причинами являются следующие: курение и выбрасывание горящих окурков и спичек в неустановленных местах. нарушение правил хранения горючих веществ, особенно вблизи нагревательных приборов. нарушение правил эксплуатации электрического оборудования, эксплуатация его в неисправном состоянии. применение неисправных осветительных приборов, электропроводки и устройств, дающих искрение, замыкание; нарушение правил проведения сварочных работ в местах хранения горючих веществ и материалов; нарушение технологических режимов работы оборудования, вызывающих выброс паров, газов, жидкостей; отсутствие молниеотводов, неправильное расположение технических средств защиты от статического электричества. применение материалов и веществ без учета их пожароопасных свойств.Таким образом, в силу недостаточной эффективности действий органов управления представляется целесообразным рассмотреть вопрос о совершенствовании области структуры по контролю за профилактикой пожаров и соблюдением правил пожарной безопасности, отслеживанию пожарной обстановки.

Список литературы

1. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

2. Доника А.Д, Альтернативы принятия решений в медицинской практике: правовые нормы и этические дилеммы / А.Д. Доника, В.И. Толкунов // Биоэтика. 2010. № 5. С. 26.

3. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

4. Нухрадинова З.Н. Психологические аспекты медицины катастроф (по материалам социологического исследования / З.Н. Нухрадинова, А.Д. Доника // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 1. С. 56-57.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

ЧРЕЗВЫЧАЙНЫЕ СИТУАЦИИ ПРИРОДНОГО ГЕНЕЗА: МЕДИЦИНСКИЙ АСПЕКТ

Щепелева О.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, addonika@yandex.ru

По данным ВОЗ, каждые 20 из 100 погибших в результате несчастного случая в мирное время могли быть спасены, если бы медицинская помощь была им оказана на месте происшествия. В результате стихийных бедствий возникают следующие поражающие факторы: ударная волна (воздушная, гидродинамическая, сейсмовзрывная); аэрогидродинамический фактор; температурный фактор; психоэмоциональное воздействие. Поражающие факторы вызывают следующие виды повреждений: переломы костей, травмы грудной клетки, живота, черепно-мозговые травмы, кровотечения, ожоги. С увеличением срока оказания первой медицинской помощи быстро возрастает и частота осложнений у пораженных. Актуальность проблемы оказания ПМП при ЧС природного характера становится очевидной, так как в короткий промежуток времени возникают массовые санитарные потери, в структуре которых преобладают тяжелые травмы, ожо-

ги, а также различные психоневрологические заболевания. Исход повреждений, особенно тяжелых и опасных, часто решается в течение нескольких минут после происшествия и зависит, прежде всего, от своевременности и качества ПМП, которую получит пострадавший, задача которой состоит в том, чтобы путем проведения простейших мероприятий спасти жизнь пострадавшему, уменьшить его страдания, предупредить развитие возможных осложнений и облегчить тяжесть течения травмы или заболевания. Своевременная и правильно оказанная медицинская помощь имеет решающее значение для сохранения жизни и здоровья пострадавших, возвращения их к труду, снижения инвалидности и летальности.

Список литературы

1. Алборова М.А., Доника А.Д. Монооксид углерода как токсический маркер урбанизированных территорий // Успехи современного естествознания. 2011. № 8. С. 80.

2. Доника А.Д. Психоэмоциональное состояние студентов в условиях крупного промышленного города нижнего Поволожья – Экология человека. 2006. С. 42.

3. Доника А.Д. Чрезвычайные ситуации в проблемном поле текущего национального законодательства: медицинский аспект // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 3-3. С. 295-296.

4. Меркешкина Р.С., Доника А.Д. Экотоксиканты в проблемном поле токсикологии // Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 91.

5. Ревина Е.А., Доника А.Д. Проблемы мотивации безопасного поведения молодежной популяции // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 100.

Секция «Стоматология хирургическая», научный руководитель – Гандылян К.С.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ПЛАНА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Абрегова К.А., Темирканова Б.В., Саркисов А.Я.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, nina070@bk.ru

Актуальность. В современной стоматологии синдром болевой дисфункции ВНЧС весьма актуален. По результатам исследований отечественных и зарубежных авторов, синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава – одно из наиболее распространенных заболеваний среди лиц, обращающихся к стоматологу, встречается у 31-85% .Различная этиология , отсутствие алгоритма диагностики, разнообразие и обилие симптомов, многообразие медикаментозных средств, отсутствие возможности контроля над результатом лечения создают трудности в выборе тактики для практического врача, проведение диагностики, дифференциальной диагностики и создания оптимального плана лечения. Поэтому необходимо проведение полных общеклинических и специальных методов исследования.

Цель исследования. Анализ возможных методов диагностики и систематизация плана лечения.

Материал и методы исследования. Общеклинические методы исследования включают жалобы больного: боли, шумовые явления, ограничение или увеличение открывания рта, нарушение окклюзии, отологические симптомы; данные анамнеза жизни, анамнеза заболевания, внешнего осмотра, осмотра полости рта, положения зубов и зубных рядов, пальпации ВНЧС и жевательных мышц. К специальным методам исследования относят: изучение диагностических моделей, окклюзиографию, рентгенографию ВНЧС, контрастную рентгенографию, компьютерную томографию височно-нижнечелюстного сустава в боковой и аксиальной проекциях, магнитно- резонансную томографию ВНЧС, электромиографическое исследование жевательных мышц, графическую регистрацию движений нижней челюсти, электронную аксиографию.

Результаты и обсуждение. Для решения поставленных задач нашего исследования были проанализированы методы диагностики и систематизирован план лечения. Мы разделили диагностику на субъективные, объективные и специальные методы исследования. Изучили механизм и проведение специальных методов. Сгруппировали этапы лечения:

- Санация полости рта.
- Избирательное пришлифовывание.
- Нормализация окклюзионных соотношений.
- Шиновая терапия.
- Миорелаксанты.
- Антидепрессанты.
- НПВС.
- Блокада двигательных ветвей.
- Коррекция эмоциональной составляющей.
- Миогимнастика.
- Физиотерапия.
- Коррекция гипокальциемии.

Заключение. Анализ отечественной и зарубежной литературы позволяет сделать вывод о том, что синдром болевой дисфункции ВНЧС является одной из форм хронической боли, присутствующей у 12 % людей, причем у 20-80 % взрослых выявляется как минимум один её признак. Болевая дисфункция - одно из самых распространенных заболеваний ВНЧС. При наличии большого разнообразия методов специальной диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава, до сих пор допускаются ошибки в проведении дифференциальной диагностики, постановке диагноза и назначении соответствующего лечения. Таким образом необходимо учитывать этиологические факторы, клиническое состояние пациент, а также проводить всевозможные методы диагностики для выбора оптимального объема диагностических мероприятий и разрабатывать новые методы лечения.

Ключевые слова: синдром, болевая дисфункция, сустав, височно – нижнечелюстной.

Список литературы

1. Семенов Р.Р., Гандылян К.С., Караков К.Г., Карпов А.С., Карпов С.М. Качество жизни при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 2. С. 160-163.

2. Семенов Р.Р., Гандылян К.С., Караков К.Г., Христофорандо Д.Ю., Карпов С.М. Оценка состояния мозговой гемодинамики у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава Фундаментальные исследования. 2012. № 7-2. С. 390-393.

3. Гандылян К.С., Пузин М.Н. Патология магистральных сосудов головы и шеи, как факторов риска развития миофасциального болевого синдрома лица и синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Российский стоматологический журнал. 2010. № 4. С. 26.

4. Гандылян К.С., Карпов С.М., Пузин М.Н. Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы) Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 3-2. С. 39-45.

5. Гандылян К.С., Пузин М.Н. Патология магистральных сосудов головы и шеи, как факторов риска развития миофасциального болевого синдрома лица и синдрома болевой дисфункции височно-

нижнечелюстного сустава. Российский стоматологический журнал. 2010. № 4. С. 26.

ВАРИАНТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ФЛЕГМОН, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Амирчупанов М.Д., Романенко И.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, m005mm05@mail.ru

Введение. Проблема ранней диагностики и терапии пациентов с острыми гнойно-инфекционными заболеваниями челюстно-лицевой области (ЧЛО) является актуальной и в настоящее время. Так по данным ряда авторов, численность больных с одонтогенными флегмонами, занимает от 60 до 70% коечного фонда челюстно-лицевых хирургических стационаров (Шаргородский А.Г., 2002; Дурново Е.А., 2003; Фаизов Т.Т. с соавт., 2004; Богатов В.В., Бурова Н.М., 2008, Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. 2010). Несмотря на повышение качества оказания стоматологической помощи, усовершенствование известных и применение современных методов диагностики и лечения данной патологии, количество больных с одонтогенными флегмонами продолжает расти.

Цель исследования: исследовать клинические варианты формирования одонтогенных флегмон.

Материалы и методы. Нами за период с января 2010 по декабрь 2014 года на базе отделения челюстно-лицевой хирургии ГКБСМП г. Ставрополя и кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Ставропольского государственного медицинского университета проведено исследование и наблюдение 88 пациентов с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области и их осложнениями. Характеристика по полу и возрасту пациентов представлена в таблице 1. Все пациенты были в возрасте от 20 до 45 лет, средний возраст их составил 30,2±6,9 года. Регионарные клинико-инфекционные проявления у больных оценивались по глубине поражения и распространенности инфекционного процесса. Все случаи формирования флегмон были одонтогенного происхождения. В группу наблюдения и исследования были включены только пациенты, у которых распространение гнойно-воспалительного процесса ЧЛО протекало с гиперреактивной формой.

Локализация гнойно-инфекционного процесса у обследуемых больных была в различных количествах клетчаточных пространств.

Группу контроля составили 25 практически здоровых лиц без сопутствующей патологии в возрасте от 20 до 45 лет. Полученные результаты исследований у данной группы добровольцев, нами принимались за нормативные и в последующем называли “контрольными”.

Результаты и их обсуждения. Базовыми критериями диагностики гиперергии явились клинико-воспалительные признаки формирования и течения флегмоны, в основе которых было острое начало заболевания, симптомы распространенного инфекционно-воспалительного процесса и выраженные признаки эндогенной интоксикации, а также результаты исследования функциональной активности лейкоцитов, в частности их возможности кислородзависимого метаболизма, что является основным критерием для выбора варианта реактивности организма (Воложин А.И., 1996). С учетом количественной локализации гнойно-инфекционного процесса у обследуемых больных было сформировано 5 групп.

Первую группу составили 24 (27,3%) пациента, которые отмечали дебют заболевания от появления первых признаков болевого симптома в области “причинного” зуба до момента госпитализации в течение 6,1±1,8 дней. Флегмона локализовалась в области 3 - 4 клетчаточных пространств и носила характер умеренно выраженных общих и местных клинических проявлений, а общее состояние пациентов расценивалось как средней степени тяжести. Наличие признаков отека мягких тканей выявлялось в течение 4,3±1,3 дня. Было выявлено повышение температуры тела в догоспитальном периоде у всех больных и составляла в пределах до 38,1±0,15°С. Следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев у больных 1 группы “причинным” зубом развития флегмоны явился второй моляр нижней челюсти (4.7 или 3.7 зуб). Лишь в 3 случаях был выявлен “причинным” 3.8 зуб и в 2 случаях - 1.6 зуб.

Вторую группу составили 23 (26,1%) больных, имеющих 4-5 пространств, вовлеченных в воспалительный процесс, и имел тенденцию к распространению. Начало заболевания от появления болевого синдрома в области “причинного” зуба до момента госпитализации составило 3,9±1,4 дня, а появление отека мягких тканей ЧЛО составило 2,3±0,9 дня до времени госпитализации. В данной группе в большинстве случаев “причинным” зубом явились третьи моляры нижней челюсти (3.8, 4.8 зубы), лишь у 7 больных был отмечен “причинным” зубом 4.7, а у 2 больных 4.5, 4.4 зубы. Общее состояние пациентов в момент поступления было расценено как средней тяжести. Были отмечены более выраженные, в сравнении с 1 группой пациентов, местные и общие признаки воспалительного процесса, в том числе и интоксикационного процесса.

Третья группа, где в воспалительный процесс вовлекалось 6-7 пространств составили 11 (12,5%) пациентов. Болевой синдром в области “причинного” зуба больные отмечали за 3,4±0,4 дня до времени госпитализации в стационар. Отек мягких тканей ЧЛО за 2,6±0,45 дня. Следует обратить внимание на тот факт, что “причинным” зубом одонтогенных флегмон у пациентов явился третий моляр (4.8,3.8 зуб). В целом общее состояние пациентов было расценено как тяжелое с выраженными признаками интоксикации, где общие и местные клинико-инфекционные проявления течения флегмоны были существенно значимее.

Четвертая группа больных, где в основе лежало вовлечение 8-9 пространств с одонтогенными флегмонами ЧЛО и было отмечено прогрессирующее течение локализованного инфекционного процесса с развитием осложнений составили 17 (19,3%) пациентов. Время от начала заболевания до госпитализации составило 4,1±0,6 дней, отек мягких тканей ЧЛО в среднем составил 3,0 дня. Повышение температуры тела в до госпитальном периоде больные отмечали в большинстве случаев до 38,5±0,4°С. “Причинными” зубами явились моляры нижней челюсти (3.6, 3.7, 4,8, 4.7 зубы). Определенной корреляционной зависимости между “причинными” зубами и локализацией гнойно-инфекционного процесса ЧЛО не было выявлено. Состояние всех пациентов расценивалось как тяжелое. Признаки клинико-воспалительного процесса, как общие, так и местные были резко выражены, с выраженными признаками интоксикации.

Пятая группа пациентов составила 13 (14,8%) пациентов, где клинико-воспалительный процесс с одонтогенными флегмонами ЧЛО составил 10 и более пространств. У больных данной группы были отмечены развитие различных грубых осложнений в виде медиастинита, сепсиса, вторичный менингоэнцефалитов, ДВС-синдрома. Время от начала заболевания до момента госпитализации составило 4,2±0,55 дней, в то время как появление отека мягких тканей ЧЛО

составило 3,4±0,45 дней. Особенностью клинического состояния больных данной группы в до госпитальном периоде было повышение температуры тела до 39,5±2,1°С. “Причинным” зубом одонтогенных флегмон в основном являлись первый или второй моляр нижней челюсти (3.6, 3.7, 4.6, 4.7 зубы). Общее состояние пациентов в момент госпитализации было расценено как крайне тяжелое. Эндогенная интоксикация характеризовалась как значительной степени выраженности с тенденцией к генерализации общих и местных признаков воспалительного процесса.

В 56 (63,6%) случаях в зависимости от локализации и распространенности воспалительного процесса в отдаленные органы и мягкие ткани были диагностированы одонтогенные флегмоны ЧЛО. В 15 (17,1%) случаях флегмоны были осложнены распространением на глубокие клетчаточные пространства шеи, медиастинитом, сепсисом, а также в 2 случаях вовлечением оболочек головного мозга. У всех пациентов общие и местные проявления гнойно-инфекционного процесса носили характер гиперергического варианта воспаления.

Особенностью воспалительного процесса у пациентов с наличием от 8 и более клетчаточных пространств имел четкую направленность к последующему прогрессированию процесса, где коллатеральный отек мягких тканей носил выраженный характер. Локально определялся плотный и резко болезненный инфильтрат, не имеющий четких границ и во всех случаях имел наличие симптомов крепитации и флюктуации. Кожные покровы над инфильтратом была гиперемирована, без возможности собраться кожу в складку. Хирургическое вскрытие гнойного очага позволяло отметить умеренное гнойное отделяемое, в том числе выраженные деструктивные изменения в раневой поверхности. У всех пациентов четвертой и пятой групп было отмечено острое и бурное начало заболевания. Время, от момента воспалительного процесса до госпитализации составило в среднем от 3 до 6 дней (4,9±1,6 дня), а наличие отека мягких тканей ЧЛО от 2 до 4 дней (3,1±1,3 дня). Проводимые терапевтические мероприятия, которые были использованы на до госпитальном этапе носили неоднозначный характер и зависели от времени обращения пациентов к стоматологу и объемом воспалительных пространств. Обращает на себя внимание, что 28 пациентов не обращались за врачебной помощью и проводили лечение самостоятельно, используя антибактериальную терапию в самостоятельно выбранной дозе, НПВС, санацию и полоскание ротовой полости содовым раствором. Обращение за врачебной помощью было в тех случаях, когда отсутствовал положительный эффект от проводимого лечения с нарастанием воспалительных проявлений, значительным ухудшением самочувствия пациента с нарастанием как местной, так и общей реакции. Как правило, после проведенного осмотра хирургом-стоматологом, все пациенты в экстренном порядке были направлены в отделение челюстно-лицевой хирургии. Хирургические вмешательства в ЧЛО пациентам на амбулаторном этапе не проводились. Следует отметить, что только в 25 (28,4%) случаях обращения за медицинской помощью по месту проживания было на 2-3 сутки от времени появления отека мягких тканей ЧЛО. В этих случаях больным было проведено удаление “причинного” зуба, а в 9 (10,2%) случаях была выполнена периостотомия в области “причинного” зуба. В 3 (3,4%) случаях больные были госпитализированы в хирургическое отделение ЦРБ по месту жительства, где было проведено неадекватное хирургическое вмешательство с вскрытием гнойного очага со стороны кожных покровов.

Заключение. Таким образом, клиническая картина одонтогенных флегмон во многом зависит от количества воспалительных пространств, вовлеченных в воспалительный процесс, времени обращения больных за медицинской помощью и времени госпитализации от момента заболевания.

Клинические проявления носили схожий характер, с особенностью усиления гиперергической реакции в зависимости от количества воспалительных пространств, вовлеченных в воспалительный процесс.

Следует отметить низкую информативность населения о возможных серьезных последствиях одонтогенных флегмон, о которых больные с данной патологией не знают.

Ключевые слова: флегмона, одонтогенная, клиника, зуб, клетчаточные пространства, отек, боль.

Список литературы

1. Гандылян К.С. Эффективность комплексного лечения больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза. автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, 2007

2. Гандылян К.С., Карпов С.М., Пузин М.Н. Патогенетические механизмы формирования хронических непароксизмальных прозопалгий на примере височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы). Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 3-2. С. 39-45.

3. Волков Е.В., Карпов С.М., Гандылян К.С., Гольтяпина И.А., Караков К.Г., Апагуни А.Э. Сочетанная черепно-лицевая травма у детей как фактор нарушения нейродинамических процессов головного мозга. Фундаментальные исследования. 2014. № 10-6. С. 1071-1075.

4. Караков К.Г., Гандылян К.С., Карпов С.М., Кошель И.В., Елисеева Е.В. Тактика стоматолога при вторичных иммунодефицитах (учебное пособие). Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 10-2. С. 128.

5. Карпов С.М., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю., Елисеева Е.В., Суюнова Д.Д., Волков Е.В. Клинико-психоневрологические проявления при сочетанной черепно-лицевой травме. Российский стоматологический журнал. 2014. № 4. С. 45-48.

6. Карпов С.М., Гандылян К.С., Суюнова Д.Д., Елисеева Е.В., Христофорандо Д.Ю., Волков Е.В., Карпова Е.Н. Механизмы адаптации у больных с сочетанной черепно-лицевой травмой. Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 3. С. 61-65.

7. Карпов С.М., Мосиенко Е.М. Иммунологическая реактивность у больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями. Клиническая неврология. 2009.№ 2.С. 3-5.

8. Карпов С.М., Мосиенко Е.М. Показатели временной нетрудоспособности у больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями. Вестник Медицинского стоматологического института. 2009. № 1. С. 15-17.

9. Христофорандо Д.Ю., Карпов С.М., Батурин В.А., Гандылян К.С. Особенности течения сочетанной челюстно-лицевой травмы. Институт стоматологии. 2013. № 2 (59). С. 59-61.

10. Яхьяев С.Х., Хадж Е.А.С., Долгова И.Н., Карпов С.М. Основные причины и распространенность хронических болевых синдромов среди неврологических больных. Международный научно-исследовательский журнал. 2013. № 10-5 (17). С. 39.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ ДОЗИРОВКИ "АРТИКАИНА ИНИБСА 1:100000" ПРИ ПРОСТОМ УДАЛЕНИИ ЗУБОВ НА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Асланукова Д.Р., Гукежева Л. М., Кражан С.Н.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, as_diana09@mail.ru

Актуальность. Комбинированный препарат артикаин инибса, содержит в качестве действующих веществ Артикаин и Эпинефрин. Эпинефрин проявляет сосудосуживающий эффект в месте введения препарата, тем самым увеличивает время его всасывания, удлиняя действие. Как известно карпула артикаина инибса содержит стандартный объем анестетика – 1,8 мл. Большинство стоматологов утверждают, что для полноценного обезболивания, лечения и удаления зубов на верхней челюсти, они используют только часть анестетика из карпулы.

Цель исследования. Определить оптимальный объем анестетика для полноценного обезболивания зубов на верхней челюсти.

Материалы и методы. Работа проводилась на базе хирургического кабинета кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии СтГМУ.

В исследовании были включены 40 пациентов обоего пола (28 женщин и 12 мужчин), в возрасте от 20 до 40 лет. Все пациенты были разделены на две группы. В контрольную группу вошли 20 пациентов (5 мужчин и 15 женщин), которым вводился анестетик в объеме — 1,8 мл, а в основную группу были включены 20 пациентов (7 мужчин и 13 женщин), которым вводилось половина карпулы. Для премоляров и моляров применялась инфильтрационная и небная анестезии.

Для резцов и клыков – инфильтрационная и резцовая анестезии.

Критериями оценки были субъективные ощущения больного при удалении зубов и частота сердечных сокращении (ЧСС).

Статистическая обработка проведена с помощью методов вариационной статистики.

Результаты и их обсуждения. Как показало проведенное обследование у всех пациентов контрольной группы все манипуляции были безболезненными, а показатели ЧСС были

91±1,15.

У всех пациентов основной группы удаление зубов также проходило безболезненно, а ЧСС составляет 84±1,17.

Заключение. Эффективное обезболивание при простом удалении зубов на верхней челюстей достигалось введением половины дозы артикаина инибса 1:100000, что сопровождалось менее выраженной вегетативной реакцией организма.

Рациональным является организация выпуска карпул, содержащих 0,6-1,0 мл анестетика, что проявляется клинически и экономически целесообразным.

Ключевые слова: анестезия, инфильтрационная, эпинефрин, артикаин.

Список литературы

1. Кражан С.Н., Гандылян К.С., Шарипов Е.М., Волков Е.В., Письменова Н.Н. Местное обезболивание и анестезиология в стоматологии: учеб. пособие / Ставрополь: Издательство СтГМУ. 2014. С. 43-45.

2. Хирургическая стоматология под редакцией профессора Т.Г. Робустовой, издание третье переработанно и дополненное, М.: Медицина, 2003. С. 62.

3. Кражан С.Н., Гандылян К.С., Шарипов Е.М., Волков Е.В., Письменова Н.Н. Местное обезболивание и анестезиология в стоматологии (учебное пособие) // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 10-2. С. 129-130.

ПРЕИМУЩЕСТВО ПРИМЕНЕНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАРНОЙ ПЛАЗМЫ (ОТП) В ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ДЛЯ ЗАПОЛНЕНИЯ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ

Барабанова А.С., Карагезова Д.П., Конев С.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, asb161@yandex.ru

Актуальность. В современной хирургической стоматологии для заполнения костных дефектов применяют различные остеозамещающие материалы «аутогенные, аллогенные, ксеногенные и аллопластические». Эффективность регенерации костной ткани напрямую зависит от вида применяемого материала. Синтетические остеозамещающие материалы не всегда возможно применить, ввиду реакции организма на чужеродные антигены и сопровождающимися воспалительными реакциями в послеоперационном периоде. В связи, с чем все более широкое распространение получают технологии с использованием аутотрансплантатов, в том числе и использование ОТП.

Цель исследования. Выявить преимущества использования ОТП для заполнения полости лунок удаленных ретенированных зубов на нижней челюсти над стандартными методиками.

Материалы и методы. Всего на приеме по поводу удаления ретенированых 8 зубов на нижней челюсти находилось 15 пациентов в возрасте от 21 до 26 лет, которые были разделены на 3 группы, по 5 человека в каждой. В первой группе после экстракции 38,48 зубов костная полость была заполнена ОТП и наложены узловые швы. Во второй группе, после удаления ретенированных 38,48 зубов, в лунке сформировали кровяной сгусток. В третьей группе, в лунку удаленных зубов рыхло уложили йодоформенную турунду. Антибактериальную терапию провели всем пациентам.

Результаты и обсуждение: проведенное исследование показало, что в первой группе, с применением обогащенной тромбоцитарной плазмой уже к концу первых суток после оперативного вмешательства был купирован болевой синдром, а гиперемия и отек слизистой исчезли к третьим суткам. Тогда как в оставшихся двух группах вышеуказанные жалобы сохранялись до 6-8 дней.

Заключение. Таким образом, применение обогащенной тромбоцитами плазмы позволяет оптимизировать период послеоперационной реабилитации пациентов при хирургических стоматологических манипуляциях по поводу удаления ретинированных зубов на нижней челюсти.

Ключевые слова: обогащенная тромбоцитарная плазма, ретинированные зубы.

Список литературы

1. Робустова Т.Г. Плазма, обогащённая тромбоцитами, при костно-восстановительных операциях на челюстях / Т.Г. Робустова, И.П.Гребенникова // Российский стоматологический журнал. 2005. №2. С 19-22.

2. Островский А. Остеопластические материалы в современной пародонтологии и имплантологии // Новое в стоматологии М., 1999. №6 (76). 39-52.

3. Адда Ф. Тромбоциты с высоким содержанием фибрина / Ф. Адда // Институт стоматологии. 2003. №1. С 67-69.

УДАЛЕНИЕ РЕТЕНИРОВАННЫХ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТКИ С РЕДКИМ СОПУТСТВУЮЩИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ – НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Нартикова Р.В., Ижаева М.М.,
Спевак Е.М., Христофорандо Д.Ю.

ГБОУ ВПО Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, cymbal.elena@mail.ru

Наследственный ангионевротический отек (НАО) – редкая генетическая наследственная патология с аутосомно-доминантным механизмом наследования. Причина заболевания – снижение функции белка, ингибирующего С1 – эстеразу, что приводит к неонтролируемому запуску классического пути активации комплемента и брадикининового каскада. Возникает отек мягких тканей лица и тела, некупируемый глюкокортикостероидами, антигистаминными препаратами, адреналином [1]. Дебют заболевания случается обычно до 20 лет и провоцируется различными факторами – стресс, травма, оперативное вмешательство. Пациенты с НАО получают индивидуальную гормональную терапию и подлежат постоянному наблюдению иммунолога, гематолога и других специалистов.

Успешное проведение оперативных вмешательств у больных с подобной сопутствующей патологией – ответственная задача для хирурга, так как требует тщательной предоперационной подготовки, внесения изменений в протокол операции и особого послеоперационного ухода.

Цель исследования. Составить алгоритм ведения больных с НАО, которым предстоит оперативное вмешательство в челюстно-лицевой области.

Материалы и методы – клиническое наблюдение

В челюстно-лицевое отделение ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя поступила пациентка А., 18 лет, с целью планового удаления ретенированных зубов по ортодонтическим показаниям. В анамнезе – наследственный ангионевротический отек, дефект в системе комплимента (код по МКБ – 10 D84.1).

Согласно рекомендациям иммунолога пациентке была проведена предоперационная подготовка: Чарозетта (антигестаген) по 0,075 мг 1 раз в сутки вечером в течение длительного времени, с целью гормональной коррекции. На случай возникновения некупируемого отека пациентка обеспечена препаратом Фиразир в дозировке 30 мг в шприцах-ручках (по программе ДЛО). Периоперационно больной перелито 250 мл нативной плазмы, с целью возмещения дефицита комплимента. Далее проведена стандартная премедикация, анестезиологическое пособие, дополнительно выполнена двустороння мандибулярная анестезия – Sol.Ultracaini DS – 6 ml. Под ЭТН максимально атраматично проведено удаление ретенированных 1.8, 2.8, 3.8, 4.8, с тщательным гемостазом и мед. обработкой. Послеоперационные раны ушиты полиэфирной нитью. В раннем и позднем послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. Пациентке назначена антибактериальная (цефтриаксон по 1 г 1 раз в сутки в/м в течение 7 дней, флуконазол 150 мг однократно), десенсибилизирующая (1% р-р димедрола по 1 мл на ночь в течение 5 дней), симптоматическая терапия (кеторолак по 2 мл в/м 2 раза в день и при боли). Проводились ежедневные перевязки, мед. обработка полости рта 0,02% р-ром хлоргексидина.

Результаты и обсуждение. Степень послеоперационного отека мягких тканей, а также сроки его убывания, у пациентки с НАО не отличались от таковых у других 4 пациентов, которым также произведено удаление четырех ретенированных зубов. На 10 сутки после операции сняты швы с ран, пациентка выписана с выздоровлением. Дополнительных назначений не потребовалось.

Заключение. На примере клинического наблюдения пациентки с НАО составлен алгоритм ведения больных с подобной патологией, которым предстоит оперативное вмешательство в челюстно-лицевой области, обязательным пунктом которого является консультация профильного специалиста с рекомендациями по ведению пациента в пред- и послеоперационном периоде. Таким образом оперативное лечение при условии тщательного соблюдения предписаний у пациентов с НАО возможно проводить с минимальным риском для здоровья.

Список литературы

1. Дробик, О.С. Наследственный ангиоотек / О.С. Дробик // Медицинский алфавит. 2012. Т.3. №15. С. 48-53.

2. Васильева, А.А. Острая крапивница и ангиоотек в практике семейного врача / А.А. Васильева, Р.Ф. Хакимова // Вестник современной клинической медицины. 2011. Т. 4. Вып. 4. С.54-59.

3. Российский национальный согласительный документ «Крапивница и ангиоотек». Рекомендации для практиче- ских врачей / под ред. И.С. Гущина, Н.И. Ильиной. М.: ФармарусПринт Меди, 2007. 128 с.

ИЗОЛИРОВАННОЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЕ ОБЛУЧЕНИЕ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Изварина Л.В., Ирицян М.Н., Конев С.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, svivg@mail.ru

Актуальность. Больные с воспалительными заболеваниями ЧЛО составляют около 50% хирургических больных, обращающихся в челюстно-лицевые стационары. При этом все больше внимания специалистов уделяется поиску возможных альтернатив стандартной антибиотикотерапии при воспалительных заболеваниях в связи с все чаще наблюдающимися в последние годы случаями неэффективности данных лекарственных препаратов (резистентность микроорганизмов к применяющимся антибиотикам, органотоксическое действие, непереносимость препаратов, изменение реактивности организма пациента).

Цель исследования. Выявить возможные преимущества метода изолированного ультрафиолетового облучения крови в комплексной терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Материал и методы. Всего под наблюдением в стационаре находилось 18 пациентов с флегмонами челюстно- лицевой области в возрасте от 25 до 48 лет. Все больные были разделены на две группы по 9 человек в каждой : основную с использованием УФО крови и контрольную. Всем пациентам провели вскрытие гнойного очага и установили трубчатые дренажи, была назначена антибактериальная терапия: цефазолин 1,0 в/м 2 раза в день. В основной группе дополнительно проводили интравазальную фотомодификацию (ИФМ) крови аппаратом ОВК-3 с длинноволновым излучением более 280 нм семь процедур по 30 мин каждая. Сравнивались общие показатели крови до операции и после.

Результаты и обсуждение. Пациенты основной группы с использование в комплексеном лечении внутри сосудистого ультрафиолетового облучения крови аппаратом ОВК-3 в течение первых трех суток отмечали значительное улучшение общего состояния. Клинически наблюдалось уменьшение перифокального отека, качественно изменялось количество и характер отделяемого из раны, нормализовалась температуры тела и реологические показатели крови.

Заключение. Применение УФО аутокрови на фоне стандартной терапии является доступным и эффективным методом лечения больных с гнойными заболеваниями, позволяющим снизить побочные эффекты антибактериальной терапии, снизить риск осложнений и сократить сроки лечения больных в челюстно-лицевых отделениях.

Ключевые слова: фотоаутгемотерапия, ультрафиолетовое облучение

Список литературы

1. Осипян Э.М., Гандылян К.С. Эффективность комплексного лечения больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза (клинико-экспериментальное исследование) // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2008. Т. 12. № 4. С. 43-46.

2. Гандылян К.С. Эффективность комплексного лечения больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза. автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, 2007

3. Осипян Э.М., Иванюта И.В., Гандылян К.С., Василенко И.А., Малыченко Н.В., Унанова И.А. Компьютерная морфометрия нейтрофилов в диагностике гнойно-воспалитель ных осложнений у боль ных с переломами нижней челюсти // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2006. Т. 2. № 2. С. 49-52.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ АРТИКАИНА ИНИБСА 1:100000 И УЛЬРАКАИНА D-S. FORTAE

Исфандиев М.Ю., Бабучиева М.М., Кражан С.Н.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, as_diana09@mail.ru

Актуальность. Одним из наиболее эффективных и безопасных современных анестетиков считается артикаин, обладающий высокой диффузной способностью и быстрым действием. Содержание в ампуле вазоконстриктора значительно увеличивает длительность анестезии.

Согласно литературным данным лучшим коммерческим вариантом является ультракаин фирмы HOECHST, практически не содержит балластных веществ. Вместе с тем практикующие врачи утверждают, что артикаин инибса имеет больше побочных действий общего характера.

Цель исследования. Сравнительный анализ эффективности и безопасности применения ультракаина D-S. fortae и артикаина инибса при удалении зубов.

Материалы и методы. Работа проведена на базе кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии СтГМУ. В исследование были включены 40 пациентов обоего пола (16 муж и 24 жен), возрасте от 20 до 40 лет, без противопоказаний к применению вазоконстриктора. В основную группу были включены 20 пациентов (9 муж и 11жен), которым проводилась анестезия артикаином инибса. В контрольную группу были включены 20 пациентов (7 муж и 16 жен) которым анестезия проводилась ультракаином D-S fortae. Критериями исследования являлись эффективность обезболивания и развитие осложнений общего характера.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало, что ни один пациент основной и контрольной группы не испытывал болевых ощущений при удалении зубов. Трое пациентов основной группы испытывали ощущение легкой дрожи во всем теле. В контрольной группе после проведения анестезии ощущение дрожи отмечалось у 12 пациентов. В 8 случаях больные отмечали выраженное сердцебиение, холодный пот. Пятеро пациентов испытывали чувство жара и тошноты, которые купировались после придания телу горизонтального положения.

Заключение. Результаты исследования позволили сделать выводы, что артикаин инибса обладает более мягким клиническим действием, чем ультракаин D-S. fortae , который вызывает вегетативную реакцию, обусловленную высокоочищенным вазоконстриктором.

Ключевые слова: артикаин, анестезия, ультракаин, вазоконстриктор.

Список литературы

1. Кражан С.Н., Гандылян К.С., Волков Е.В., Шарипов Е.М.. Н.Н. Письменова, Местное обезболивание и анестезиология в стоматологии: учебное пособие / Ставрополь: Издательство СтГМУ. 2014. 204 с.

2. Новое в теории и практике стоматологии. Сборник научных работ(под редакцией д.м.н, профессора Е.А.Брагина; д.м.н.. профессора К.Г.Каракова)-Ставрополь. Изд. СтГМА, 2007. С. 252-257.

3. Кражан С.Н., Гандылян К.С., Шарипов Е.М., Волков Е.В., Письменова Н.Н. Местное обезболивание и анестезиология в стоматологии (учебное пособие) // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 10-2. С. 129-130.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Лобжанидзе Д.А., Камышан М.А., Елисеева Е.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, somerdisha@gmail.com

Актуальность. Одной из важных проблем в челюстно-лицевой хирургии является диагностика и лечение нейростоматологических заболеваний. Данная проблема определена основным клиническим проявлением, которым является болевой синдром, а также неврологическими проявлениями в челюстно-лицевой области. Невралгия тройничного нерва (НТН) является один из самых частых вариантов прозопалгий, которая обусловлена первичным поражением системы тройничного нерва. Заболевание имеет хронический рецидивирующий характер, которое протекает с периодами ремиссий и обострений. НТН характеризуется внезапной, интенсивной приступообразной, стреляющейболью в зонах иннервации 3, 2, реже 1, ветвей тройничного нерва. Терапия невралгии тройничного нерва в настоящее время все еще достаточно сложна и малоэффективна. Распространенность тригеминальной невралгии составляет 30-50 больных на 100.000 населения, а заболеваемость, по данным ВОЗ, находится в пределах 2-4 человек на 100.000 населения. Заболевание чаще возникает после 40 лет и преобладает у женщин.

Цель исследования. Определитьклинико – неврологические особенности проявлений невралгии тройничного нерва.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели нами было обследовано 30 пациентов с невралгией ветвей тройничного нервана базе ГБУЗ СК ГКБ СМП г. Ставрополя в отделении челюстно-лицевой хирургии. Обследование проводилось челюстно-лицевым хирургом совместно с неврологом. Клинико-неврологический осмотр проводился по общепринятой схеме, где основной упор был сделан на оценку функционального состояния черепной иннервации и особенно состояния тройничного нерва.

Результаты и обсуждение. Отмечено, что большое количество случаев возникновения НТН является следствием компрессии тригеминального корешка в зоне его входа в ствол мозга. Другими факторами возникновения НТН являются последствия стоматологических вмешательств, хронические инфекции в области лица, переохлаждение лица, аневризма, опухоли головного мозга, вследствие нарушения кровообращения в сосудах мозга.

Проведенное клинико-неврологическое обследование больных с НТН дало возможность выявить, что основной жалобой пациентов являлась во всех 30 случаях боль в области лица. Около 80 % пациентов с НТН отмечали, что боль носила внезапный, интенсивный и приступообразный характер, а 20 % – не могли четко ее охарактеризовать и описывали, как дергающую и пронизывающую. Локализация боли была строго ограничена зоной иннервации тройничного нерва, чаще 2 или 3 ветви (в 5% случаев 1 ветвь). Обязательным было и наличие триггерных точек или зон, слабое раздражение которых вызывало у пациентов типичный пароксизм. Чаще триггерные зоны располагались на альвеолярном отростке в орофациальной области, при поражении первой ветви – у медиального угла глаза.

Причем провоцирующими факторами являлись прикосновение к лицу, умывание, разговор, прием пищи, чистка зубов, бритье, дуновение ветра. Характерной чертой для всех больных НТН являлось предупреждение приступапосредством замирания в той позе, в которой застал их болевой пароксизм. Во время болевогоприступа больные отвечали на наши вопросы односложно, едва приоткрывая рот. У всех обследованных больных не определялось чувствительных нарушений в области лица. Все 30 пациентов как при обострении, так и в период ремиссии использовали для жевания «здоровую» сторону рта. А в мышцах гомолатеральной стороны лица со временем начинали преобладать дегенеративные процессы с последующим развитием типичных мышечных уплотнений. Также пациенты отмечали нарушение сна, связанное с болевым феноменом при НТН. Диссомнические нарушения имели место у 92% больных, что дополнительно приводило к неустойчивости в эмоциональной сфере. В большинстве случаев больные отмечали необъяснимую повышенную утомляемость при умственно-физических нагрузках.

Заключение

Клинико-неврологическое обследование больных позволило определитьосновные клинические особенности проявления НТН:

1. Наличие внезапной, приступообразной боли, высокой интенсивности, усиливающейся при воздействии на триггерные зоны.

2. Локализация боли строго ограничена зоной иннервации тройничного нерва.

3. Отсутствие чувствительных нарушений в области лица.

4. Степень эмоционально-личностных нарушений у пациентов с НТН имеют прямую зависимость от выраженности болевого синдрома.

Ключевые слова: невралгия, тройничный нерв, триггерная зона.

Список литературы

1. Гандылян К.С., Пузин М.Н.Клинические критерии дианостики хронических непароксизмальныхпрозопалгий // Клиническая неврология. 2010. № 3. С. 16.

2. Гандылян К.С., Пузин М.Н.Современные подходы к диагностике и лечению хронических непароксизмальныхпрозопалгий // Российский стоматологический журнал. 2009. № 3. С. 26.

3. Гандылян К.С.Хронические непароксизмальныепрозопалгии: клиника, диагностика, лечение // Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГОУ "Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства". Москва, 2011

4. Карпов С.М., Ивенский В.Н., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Психосоматическое состояние больных с невралгией тройничного нерва // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2013. Т. XLV. № 2. С. 13-17.

5. Саркисов А.Я. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у больных с невралгией тройничного нерва // Диссертация на соискание ученой степени к.м.н. Ставрополь, 2012.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Маликова К.А., Агаджанян К.Э.,
Габараева Б.А., Елисеева Е.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, lina.minaeva.87@mail.ru

Актуальность. Казалось бы, нашему головному мозгу мало что угрожает. Ведь он надежно защищен костями черепа, его также омывает ликвор, который не только обеспечивает мозгу дополнительное питание, но и служит своеобразным амортизатором. Тем не менее, травмы головы приводят к достаточно выраженным расстройствам здоровья. Сочетанная черепно-лицевая (СЧЛТ) травма является одной из наиболее значимых проблем в современном здравоохранении.

В мире черепно-мозговая (ЧМТ) травма как причина смерти населения занимает третье место, уступая лишь сердечно - сосудистым и онкологическим заболеваниям. Черепно-мозговая травма является одной из ведущих причин инвалидизации населения. Частота СЧЛТ у мужчин в два раза превышает таковую у женщин с сохранением этой зависимости во всех возрастных группах. Причинами чаще всего являются автомобильная травма и бытовой травматизм.

Цель исследования

Выявить важность ранней современной диагностики черепно-мозговой травмы у пациентов, вследствие перенесенной челюстно-лицевой травмы.

Материалы и методы

Работа основана на анализе 500 архивных историй болезни за 5 лет (с 2010 по 2014 год) пациентов с травмами челюстно-лицевой области (ЧЛО), которые проходили лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ СК ГКБ СМП г. Ставрополя.

Результаты и обсуждение

Сочетанные повреждения головного мозга и челюстно-лицевой области в связи с большой распространенностью бытового и автодорожного травматизма являются серьезной междисциплинарной медицинской и социально-экономической проблемой. Повреждения мягких тканей лица, зубов и челюстей нередко сочетаются с черепно-мозговой травмой, повреждениями конечностей, позвоночника, внутренних органов. Особенности оказания помощи таким больным, последовательность и объем лечебных мероприятий зависят от общего состояния пострадавшего, а также от степени повреждения того или иного органа. Наиболее часто травмы лица сочетаются с черепно-мозговой травмой (30 – 98%). Анализ наиболее характерных соотношений челюстно-лицевых и черепно-мозговых повреждений указывает на высокую вероятность развития легкой (сотрясение головного мозга) или среднетяжелой (геморрагический ушиб головного мозга) черепно-мозговой травмы в случае переломов верхней челюсти и множественных травм. Высокая вероятность (23%) тяжелой ЧМТ у больных с множественными повреждениями лицевого скелета предполагает необходимость более широкое использование инструментальных методов диагностики для целенаправленного исключения субарахноидального кровоизлияния, ликвореи, пневмоцефалии, повреждения черепных нервов, а также возможных осложнений этих состояний.

За последнее десятилетие повреждение костей лицевого скелета увеличилось почти в 2 раза, что необходимо учесть при организации стационарного, а также амбулаторного лечения. Эти данные могут стать основой для планирования стоматологического лечения, а также исходными данными для определения количества больничного фонда, расчётах нужного числа материалов, приборов для лечения больных с травматическими повреждениями челюстно-лицевой области. В обследовании и лечении данной категории больных принимают участие специалисты разного профиля – челюстно – лицевые хирурги, неврологи, нейрохирурги, стоматологи, оториноларингологии и офтальмологи. В последнее время наблюдается постоянное совершенствование оснащения учреждений здравоохранения и все более широкое использование методов нейровизуализации в нейрохирургии, челюстно-лицевой хирургии и другим смежных специальностях.

Наличие множественных сочетанных повреждений в пределах одной анатомической области обуславливает взаимное отягощение и появление новых проявлений травмы. Тем не менее, до сих пор существуют определенные трудности достоверного распознавания всех компонентов травматического повреждения в связи с отсутствием единой систематизации, общей схемы обследования, а также надежного научно обоснованного алгоритма ведения пострадавших, который позволяет определить ведущий симптомокомплекс, исключить дублирование диагностических процедур и предупредить возможность развития опасных осложнений. Указанные обстоятельства обуславливают дальнейшие поиски путей решения проблемы своевременной и качественной диагностики, лечения и реабилитации травм ЧЛО. В последние годы во все сферы медицины активно внедряются компьютерные технологии и телемедицина, призванные не заменить врача-клинициста, а предоставить в его распоряжение максимально широкий выбор инструментов для ранней и полной диагностики травмы, а также решения тех или иных клинических задач.

Тяжесть повреждений челюстно-лицевой области и головного мозга имела слабую корелляцию в случае повреждения одной или двух костей лица, но усиливалась по мере возрастания тяжести травмы ЧЛО. Наибольшую сложность в диагностике составляли случаи с лёгкой ЧМТ, поскольку основные симптомы

её часто смазывались картиной повреждения лица. Причем пациенты в остром периоде травмы не могли точно указать причину головной боли, двоения в глазах и т.д. Кроме того, к ошибкам могла приводить изначальная склонность к гиподиагностике таких повреждений.

Наиболее сложными в плане диагностики, как со стороны повреждений лица, так и со стороны неврологических повреждений были пациенты в состоянии алкогольного опьянения из-за того, что продуктивный контакт не всегда был возможен, а амнезия, тошнота и рвота, как характерные симптомы ЧМТ могут объясняться алкогольной интоксикацией. Поэтому у таких пациентов очень сложно точно определить наличие или отсутствие ЧМТ, её тяжесть, степень экстренности и объём необходимых лечебно-диагностических мероприятий.

Диагностика тяжелой и средней тяжести ЧМТ в плане их наличия, как правило, не составляла труда. Точный клинический и топический диагноз выставляется только после всестороннего инструментального обследования.

Заключение

Для обеспечения ранней и точной диагностики СЧЛТ необходим простой алгоритм, позволяющий определить с высокой степенью вероятности нуждаемость пациента в инструментальном обследовании. Единый и простой алгоритм позволит снизить экономические затраты на проведение обследования пациентов.

Активное и адекватное использование полного спектра возможностей современной диагностической аппаратуры, компьютерной техники и телекоммуникационных технологий даст возможность своевременно и точно диагностировать СЧЛТ, что в свою очередь поможет объективно проводить лечебные мероприятия в двух направлениях. Во - первых, непосредственно проводить лечебные манипуляции по восстановлению целостности костей лицевого скелета, во-вторых, параллельно выполнять терапию возможных осложнений со стороны нервной системы, что непременно сократит сроки реабилитации и снизит инвалидизацию такой категории больных.

Ключевые слова: челюстно-лицевая, черепно-мозговая, травма, головной мозг.

Список литературы

1. Елисеева Е.В., Шарипов Е.М., Гандылян К.С., Суюнова Д.Д. Адаптация больных, перенесших черепно-лицевую травму // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9, № 3. С. 217-220.

2. Карпов С.М., Гандылян К.С., Суюнова Д.Д., Елисеева Е.В., Христофорандо Д.Ю., Волков Е.В., Карпова Е. Н. Механизмы адаптации у больных с сочетанной черепно-лицевой травмой // Кубанский научный медицинский вестник. 2014. № 3 (145). С. 61-65.

3. Karpov S.M., Gandylyan K., Eliseeva E., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Golovkova O., Ivensky V. Combined craniofacial trauma and neuropsychiatric symptoms // European science review. 2015. № 3-4. С. 25-28

4. Карпов С.М., Христофорандо Д.Ю., Гандылян К.С., Суюнова Д.Д., Елисеева Е.В. / Нейрофизиологическое состояние цнс в остром периоде сочетанной черепно-лицевой травмы // Фундаментальные исследования. 2014. № 4-1. С. 81-85.

5. Хирургическая стоматология: учебник / Афанасьев В. В. и др.; под общ.ред. В.В. Афанасьева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 704-708.

ДЕНТАЛЬНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Матюта М.А., Трегубов А.Н., Саркисов А.Я.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, magnum26m@yandex.ru

Актуальность. В настоящее время дентальная имплантация становится все более востребованным направлением в современной стоматологии. Это связано, прежде всего, с глубоким изучением процессов, происходящих при операции имплантации. Полное изучение всех особенностей данного направления позволяет влиять на ту или иную стадию. Также полное изучение данной темы позволяет проводить подобные операции при различных системных заболеваниях, например, таких как сахарный диабет. До недавнего времени сахарный диабет являлся для пациентов ужасным заболеванием, диагноз которого звучал как приговор. Но благодаря быстрому развитию медицины и прикладных наук, стало возможным влияние на течение этого заболевания и расширение возможностей лечения пациента не только в связи с основным диагнозом , но и устранение других нарушений в организме. Примером таких нарушений может служить частичная вторичная адентия. Тем не менее, операции дентальной имплантации у пациентов, больных сахарным диабетом, имеют свои особенности.

При сахарном диабете II типа происходит два основных процесса, затрудняющих течение остеоинтеграции при дентальной имплантации. Это нарушение всасывания кальция и активация остеокластов, резорбирующих костную ткань при гипергликемии. Благодаря приему препаратов, регулирующих содержание уровня сахара в крови, стало возможным нивелировать данные патологические изменения.

Целью исследования является изучение возможности дентальной имплантации при сахарном диабете II типа, регулируемом приемом препаратов.

Материалы и методы. Исследования проводились на кафедре хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии СтГМУ. Пациенты, нуждающиеся в дентальной имплантации, были разделены на две группы по десять человек. В первую группу входили пациенты, страдающие сахарным диабетом II типа менее десяти лет и удерживающие уровень сахара до 10ммоль/л. Во вторую группу были включены пациенты, страдающие данным заболеванием более десяти лет, с нестабильным содержанием сахара в крови. Было осуществлено наблюдение за этими двумя группами. Данные о содержании сахара в крови предоставлялись в течение каждых двух недель на период дентальной имплантации.

Результаты и обсуждение. У пациентов с управляемым уровнем сахара в крови процессы остеоинтеграции и заживления происходили быстрее, чем у пациентов с нестабильным уровнем. Была проведена постановка шестнадцати-семнадцати имплантатов в каждой из исследуемых групп. У первой группы имеющей стабильные показатели содержания сахара в крови на уровне до 10 ммоль/л, отсутствовали какие либо осложнения. У двух пациентов второй группы произошло отторжение трех имплантатов из шестнадцати установленных.

Заключение. Таким образом, являясь относительным противопоказанием для дентальной имплантации, сахарный диабет II типа не становится причиной отказа для такого вида замещения дефекта в ротовой полости. Данное исследование показало, что благодаря стабилизации уровня сахара в крови на уровне ниже 10 ммоль/л происходит успешная остеоинтеграция имплантата и отсутствуют какие-либо осложнения. Однако, вследствие замедления репаративных процессов на фоне повышенного уровня сахара в крови ортопедический этап замещения дефекта был отсрочен на срок, в среднем равный одному месяцу. На основании данного исследования можно утверждать, что даже при таком тяжелом заболевании как сахарный диабет II типа, не исключается дентальная имплантация, как метод реабилитации стоматологического больного.

Ключевые слова: дентальная имплантация, диабет, сахар крови, остеоинтеграция.

Список литературы

1. Новик А.А., Ионова Т.И., Цыган Е.Н. Методология изучения качества жизни пациентов с остеопорозом // Науч.-практ. ревматология, 2001. № 3. С. 80.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. М.: Медицина, 2002. 752 с.
3. Дедов И.И., Демидова И.Ю. Основные принципы терапии сахарного диабета 2 типа//Сахарный диабет. 1999, № 2.
4. Сирак С.В., Слетов А.А., Гандылян К.С., Дагуева М.В. Непосредственная дентальная имплантация у пациентов с включенными дефектами зубных рядов // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. Т. 21. № 1. С. 51-54.
5. Ortega R.M., Requejo A.M., Encinas Sotillos A. et al. Implication of calcium deficiency in the progress of periodontal diseases and osteoporosis//Nutr. Hosp. 1998. 13(6). P. 316-319.
6. Reid I.R. Glucocorticoid osteoporosis – mechanisms and management // Eur. J. Endocrinol. 1997. 137. P. 209-217

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БИСФОСФОНАТНОГО ОСТЕОНЕКРОЗА (АНАЛИЗ АРХИВНЫХ ДАННЫХ)

Мельникова С.Ю., Попович Я.А., Спевак Е.М., Христофорандо Д.Ю.

Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России, Ставрополь, cymbal.elena@mail.ru

Бисфосфонатный остеонекроз челюстей (БОНЧ) – грозное осложнение медикаментозной терапии злокачественных новообразований. Характеризуется омертвением и оголением участка кости, которое сохраняется более 8 недель, с последующим прогрессированием процесса, при условии отсутствия в анамнезе лучевой терапии на область головы.

В литературе данная патология впервые описана Marx в 2003 году[4]. Заболевание на сегодняшний день трудноизлечимо, в некоторых случаях весьма тягостно для больного и приводят к его инвалидизации. На сегодняшний день БОНЧ – одна актуальных проблем в челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии, рассматриваемая с множества точек зрения [2].

Цель исследования - изучить частоту встречаемости БОНЧ, используя архивные данные в сравнении с имеющимися в доступной литературе, проанализировать половозрастную структуру контингента больных с остеонекрозом, их урбанизированность и вид первичной онкопатологии.

Материалы и методы. Выполнен анализ доступной литературы. Установлено, что частота встречаемости данного осложнения, по сведениям разных авторов, достигает от 11 до 27% [1,3,5].

Проведен ретроспективный анализ стационарных и амбулаторных карт отделения химиотерапии №1 Ставропольского клинического консультативно-диагностического онкологического диспансера и отделения челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя за 2011-2014 годы, определены две группы для сравнения. В первую отнесены все пациенты отделения химиотерапии №1, получавшие терапию различными видами бисфосфонатов. Во вторую – пациенты челюстно-лицевого отделения, у которых развился остеонекроз челюсти на фоне данной терапии. Рассчитана частота встречаемости остеонекроза среди пациентов, получавших бисфосфонаты, а также произведено распределение всех пациентов по полу, возрасту, месту жительства, онкологическому заболеванию.

Результаты и обсуждение. Из 257 больных, которым за 2011-2014 годы проводилась терапия различными группами бисфосфонатов, у 30 развился остеонекроз челюсти, что в среднем составляет 11,62%. Полученные данные соответствуют тем, которые указаны в доступной литературе по данной тематике. Отмечено увеличение абсолютного количества больных, получавших БФ (с 45 до 77 человек в год), и заболевших БОНЧ (с 4 до 11 человек в год), а также рост частоты встречаемости остеонекроза – с 8,89% в 2011г до 15,58% в 2014г. Также установлено, что среди больных с остеонекрозом преобладают женщины (на 13,34%), городские жители (на 6,6%). Наивысшая частота встречаемости остеонекроза зафиксирована у пациентов возрастной категории от 60-65 лет (50%), с онкопатологией молочной железы (60%).

Заключение. Изучена частота встречаемости БОНЧ в Ставропольском крае за период с 2011 по 2014 годы (11,62%), зафиксирован ее рост (на 6,69% по сравнению с первоначальной), увеличение количества больных с данной патологией. На основании этого можно сделать вывод о возрастающей актуальности проблемы бисфосфонатного остеонекроза челюстей, что требует привлечения к ней внимания стоматологов, челюстно-лицевых хирургов, а также онкологов.

Список литературы

1. Мебония Т.Т. Автореферат диссертации Лечение и профилактика патологических переломов у пациентов с бисфосфонатными остеонекрозами нижней челюсти: автореф. дис. … канд. мед. наук / Т.Т. Мебония. Волгоград, 2015. С. 21.
2. Спевак Е.М. Бисфосфонатный остеонекроз челюстей: разработка актуальных вопросов клиники, диагностики и лечения / Е.М. Спевак // Научные перспективы XXI века. Достижения и перспективы нового столетия: материалы IX международной научно-практической конференции. Новосибирск: Изд-во Международный научный институт EDUCATIO, 2015. С. 125-127
3. Dimopoulos M., Kastritis E., Anagnostopoulos A. et al. Osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma treated with bisphosphonates: Evidence of increased risk after treatment with zoledronic acid. Haematologica 2006; 91: 968.
4. Marx RE: Pamidronate (Aredia) and Zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg 2003:61:1115-1117.
5. Pozzi S., Marcheselli R., Sacchi S. et al. Analysis of frequency and risk factors for developing bisphosphonate associated necrosis of the jaw. American Society of Hematology Annual Meeting Abstracts. Blood 2005; 106: 5057.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО АРТРИТА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Мусаева Д.А., Бураева И.С., Саркисов А.Я.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, lina.minaeva.87@mail.ru

Актуальность. Самые первые следы ревматоидного артрита найдены в 4500 году до н.э. Их обнаружили на остатках скелетов индейцев в Теннесси, США. Первый документ описывающий симптомы очень напоминающие симптомы ревматоидного артрита датируется 123 годом. Первое клиническое описание этой патологии в 1800 году приписывают Августин-Якобу Ландре-Бовэ. Бенджамин Броди описал медленное прогрессирование синовита путем вовлечения суставной сумки и влагалища сухожилия. А. Б. Гарро предложил термин "ревматоидный артрит" в 1858 году и дифференцировал его от подагры в 1892 году, заболевание получило своё настоящее имя. В настоящее время приблизительно 30% населения земного шара имеют симптомы артрита. Только у 2/3 пациентов проявления достаточно выражены, что заставляет их обращаться за медицинской помощью. Частота встречаемости костно–мышечных нарушений с возрастом увеличивается. Распространенность РА на территории России в среднем составляет 0,61%. И в других странах мира эти показатели приблизительно также высоки.

Одной из самых распространенных патологий височно-нижнечелюстного сустава являются хронические ревматические артриты.

Для выбора тактики комплексного лечения хронических ревматических артритов височно-нижнече-

люстного сустава требуется всесторонний подход к изучению этой патологии. В терапии применяют локальную, общую медикаментозную и физиотерапию (электрофорез, ультрафонофорез, парафинотерапия, индуктотермия, фонофорез, магнитотерапия и др.. В настоящее время наблюдается снижение эффективности традиционных методов лечения.

Цель исследования. Оценить применение новых методов в патогенетическом комплексном лечении больных с хроническим ревматическим артритом височно–нижнечелюстного сустава.

Материалы и методы. В исследование было включено 10 больных с хроническим ревматическим артритом височно-нижнечелюстного сустава, которые получали комплексное лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии МУЗ СМП ГКБ г. Ставрополя за последние два года.

Все больные предъявляли жалобы на локальные боли, ограничение движения нижней челюсти по утрам, ограничение открывания рта, снижение жевательной эффективности челюстей, болезненность движений нижней челюсти при речи, иррадиацию болей в височную, околоушную области и ткани, нижнюю челюсть, вторичную адентию, кариес, общее беспокойство и психоэмоциональное напряжение.

Динамика этих жалоб оценивалась на протяжении курса лечения, который составил в среднем 14-17 дней.

Принимая за основу принципы современного патогенетического лечения, мы применили два новых лечения – селективный ингибитор циклооксигеназы–2 нимесулид и ультразвуковую терапию с гормональным препаратом кортоспан.

Из НПВП мы использовали преимущественно селективный препарат нимесулид. Кортоспан, являясь глюкокортикостероидным препаратом, имеет минералкортикоидные свойства и высокую глюкокортикоидную активность. Глюкокортикостероидная терапия дает стойкий клинический эффект. Ультразвуковая терапия обладает противовоспалительным, анальгетическим, резорбтивным и гипосенсибилизирующим свойствами. Больным была назначена физиотерапия с кортоспаном в течение 15 дней.

Результаты и обсуждения. После комплексного лечения у больных с ревматическим артритом отметились позитивные клинические и лабораторные результаты. У больных в 83% случаев наблюдалось прекращение болей, а в 17% – их уменьшение. Расстояние между центральными резцами при открывании рта увеличилось, движение нижней челюсти стало более свободным. Функция жевания у 94% больных нормализовалась. Выполнение функций разговорной речи и функций приема пищи стало безболезненным. Все эти показатели свидетельствуют о правильности и рациональности проведенной комплексной лечебной программы.

В итоге исследование в нашем ЧЛО прошло успешно. Обобщая вышеуказанное, надо отметить, что применение современных лечебных принципов в патогенетическом лечении хронических ревматических артритов височно–нижнечелюстного сустава привело к улучшению внутрисуставных метаболических процессов и восстановлению функций сустава, быстрому выздоровлению больных, предотвращению осложнений хронических воспалительных процессов. Тем самым доказывается эффективность и рациональность проведенного патогенетического лечения.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, височно-нижнечелюстной сустав, нимесулид, ультразвуковая терапия, кортоспан.

Список литературы

1. Насонов Е.Л., Насонова В.А. «Ревматология», 2008.
2. Мазуров В.И. «Болезни суставов», 2008.
3. Реуцкий И.А., Маринин В.Ф., Глотов А.В. «Диагностика ревматических заболеваний»
4. Симонова О.В. Ревматоидный артрит: учебное пособие.
5. Семенов Р.Р., Гандылян К.С., Караков К.Г., Карпов А.С., Карпов С.М. Качество жизни при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 2. С. 160-163.

АНАЛИЗ РАЗЛИЧИЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БИСФОСФОНАТНОГО ОСТЕОНЕКРОЗА С ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Петренко Ю.М., Мержоева А.У., Спевак Е.М., Христофорандо Д.Ю.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, cymbal.elena@mail.ru

Бисфосфонатный остеонекроз челюстей (БОНЧ) – осложнение паллиативной терапии злокачественных новообразований при условии отсутствия в анамнезе лучевого лечения на область головы и шеи, которое характеризуется омертвением и оголением участка кости в течение более 8 недель, с последующим прогрессированием процесса [3].

Цель исследования – анализ клинического течения заболевания на основе полученных патогистологических данных.

Материалы и методы. В исследованной литературе по данной тематике установлено определенное расхождение гистологических данных: от асептического некроза [1] до изменений выраженного воспалительного характера в тканях челюсти[2]. В имеющихся источниках нами не обнаружено соответствие анализа операционного материала и особенностей клинического течения заболевания.

В отделение ЧЛХ ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя за 2011г-2014г обследовано 30 больных с бисфосфонатным остеонекрозом челюстей, из них прооперировано 20 человек: кюретаж (10), секвестрэктомия (6), частичная резекция челюсти (4). После анализа операционного материала полученные данные разделены на 3 группы, в соответствии со схожестью гистологической картины.

Результаты и обсуждение. В первую группу были отнесены образцы (11), в которых был выявлен тотальный некроз костной ткани, с различной степенью выраженности перифокального гнойного воспаления. Из них 10 получено при кюретаже, 1 – при выполнении секвестрэктомии. В данной группе не удалось ликвидировать участок оголения костной ткани.

Во вторую группу были отнесены препараты (4), полученные при частичной резекции челюсти, в которых имелась картина некробиотических изменений костной ткани разной стадийности: от афункциональных костных структур с неравномерным чередованием компактной и губчатой ткани до наличия единичных костных балок с глубокими дистрофическими изменениями вплоть до некроза. Данная картина указывает на асептическую природу некротического и воспалительного процесса. У двух пациентов хирургическое лечение завершилось заживлением послеоперационных дефектов.

В 5 образцах третьей группы после секвестрэктомии указывается на наличие вокруг некротизированного костного вещества грануляционной ткани, единичных остеокластов. У всех произошло постепенно закрытие послеоперационных дефектов грануляционной тканью с последующей эпителизацией. Отмечено, что у пациентов данной группы течение БОНЧ было наиболее благоприятным как со стороны клинических проявлений, так и по срокам заживления.

Заключение. Анализ многовариантного клинического течения бисфосфонатного остеонекроза сопоставлен с патогистологическими данными. В прогнозировании исходов и успешности лечения данного заболевания возможно использование результатов гистологического исследования.

Список литературы

1. Заславская, Н. А. Оптимизация профилактики и лечения бисфосфонатных остеонекрозов челюстей у больных со злокачественными новообразованиями: автореф. дис. … канд. мед. наук / Н.А. Заславская. М., 2014. С. 3-22

2. Христофорандо, Д.Ю. Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения бисфосфонатных остеонекрозов челюстей / Д.Ю. Христофорандо Д.Ю., Е.М. Спевак, Е.М. Шарипов // Актуальные вопросы клинической стоматологии: сб. материалов 50 Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 55-летию кафедр стоматологического профиля СтГМУ Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2015. С. 248-251

3. Ruggiero S.L., Dodson T.B., Assael L.A., Landesberg., Marx R.E., Mehrotra B. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws-2009 Update. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67: Suppl 1: 2-12

4. Осипян, Э.М. Эффективность комплексного лечения больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза (клинико-экспериментальное исследование) / Э.М. Осипян, К.С. Гандылян // Мед. вестн. Сев. Кавказа. 2008. Т. 12. № 4. С. 43-46.

5. Гандылян, К.С. Эффективность комплексного лечения больных с остеомиелитом нижней челюсти одонтогенного или травматического генеза: автореф. дис. … канд. мед. наук / К.С. Гандылян. Воронеж, 2007. С. 3-21.

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМОЛИФТИНГА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТРОЗА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА (ВНЧС)

Пылева Е.А., Толмосов А.М., Саркисов А.Я.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, tom_am@outlook.com

Актуальность. Применение плазмолифтинга при лечении артроза ВНЧС является инновационной методикой, позволяющей добиться регенерации пораженной соединительной ткани (хрящи, кости, сосуды) за счёт собственных сил организма.

Цель исследования. Определить эффективность применения плазмолифтинга при лечении артрозов ВНЧС.

Материалы и методы. Аппарат для центрифугирования крови, вакуумная система забора крови, шприцы для инъекции.

Суть процедуры заключается в том, что в суставную сумку вводится обогащённая тромбоцитами собственная плазма крови пациента. Сначала производится забор 15-20 мл крови.Которая обрабатывается в центрифуге, обогащаясь тромбоцитами, и возвращается с помощью инъекций.

Результаты и обсуждения. Данная методика для лечения ВНЧС была опробована в слепых плацебо – контролируемых исследованиях в сравнении с гиалуроновой кислотой с выборкой до 80 человек. Плазмолифтинг показал свою эффективность при лечении пациентов среднего возраста с артрозами 1-2 степени. Также отмечено, что инъекции чувствительны для пациента и вызывают увеличение болевого синдрома в первые сутки, но при этом не влияет на конечный результат. По результатам этих исследований стало ясно, что при выраженных артрозах 3-4 степени у пожилых пациентов данный метод мало эффективен. Гиалуроновая кислота показала противоположные результаты, что свидетельствует о ведущей роли регенеративного восстановления и зависимости эффективности от резервных сил организма. В результате применения данного метода в виде внутрисуставных инъекций с частотой 1 раз в неделю в течении трёх недель, отмечалось более выраженное по сравнению с гиалуроновой кислотой уменьшение болевого синдрома, увеличение подвижности сустава и улучшение жевательной эффективности.

Также отмечалось при общем и биохимическом анализе крови уменьшение маркёров воспаления, увеличение соматотропных гормонов, фактора роста фибробластов и эндотелия сосудов, и увеличение выработки факторов тромбоцитарного роста.

Заключение. Данные результаты показывают, что при введении в ткань плазмы богатой тромбоцитами и факторами роста в значительной мере усиливают процессы репарации. Освобождённый из обогащённой плазмы фибрин создаёт матрикс, который является основой для регенерации суставной ткани ВНЧС.

Ключевые слова:плазмолифтинг, артроз, регенерация, ВНЧС.

Список литературы

1. Ахмеров Р.Р., Регенеративная медицина на основе аутологической плазмы. М., 2014.

2. Реуцкий И.А., Маринин В.Ф., Глотов А.В. Диагностика ревматических заболеваний.

3. Симонова О.В. Ревматоидный артрит: учебное пособие.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ В ПРЕДЕЛАХ ЗУБНОГО РЯДА

Текеева А. М., Магаяева С.А., Ледовская К.А., Чотчаева А.А., Узденов Р.Х., Елисеева Е.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, aminik0995@mail.ru

Актуальность. Среди травматических неогнестрельных переломов челюстно-лицевой области, несомненно первое место занимают переломы нижней челюсти (от 77% до 95% (Робустова Н.М., 1990; Вернадский Ю.И., 1999). За последние годы отмечается тенденция не только к увеличению числа больных с переломами костей лицевого скелета, но и к утяжелению характера травмы в основном за счет сочетанных повреждений лица и других областей тела, возникающих в результате транспортных и уличных травм. Больные с переломами костей лица составляют до 30% от числа стационарных стоматологических больных. История лечения переломов нижней челюсти насчитывает многие сотни лет. За это время разработано множество методов лечения, фиксирующих устройств, предложены лекарственные и физиотерапевтические методы, ускоряющие регенерацию костной ткани. Анализ литературных данных, посвященных современному состоянию проблемы патологии и терапии переломов челюстей, показывает, что за последние годы в лечении таких повреждений достигнуты немалые успехи. К настоящему времени нам известны методы иммобилизации при помощи шин из металла, пластмассы или других подручных материалов. Временную иммобилизацию осуществляют путем наложения повязок или лигатурного связывания зубов; ранее, еще несколько лет назад, постоянную фиксацию отломков - выполняли, главным образом, только назубными проволочными шинами, реже - зубонаддесневыми и наддесневыми шинами. Упомянутые выше способы фиксации отломков наряду с положительными качествами имеют и существенные недостатки, которые хорошо известны специалистам.

В основе современного лечения переломов челюстных костей лежит необходимость создания оптимальных условий для ускорения процессов репаративной регенерации, обеспечивающих первичное заживление костной раны. Принципы, которыми следует руководствоваться при этом, сформулированы Л.И. Крупко (1967): точное сопоставление отломков; приведение отломков по всей поверхности излома в положение плотного соприкосновения (сколоченности); прочная фиксация репонированных и соприка-

сающихся поверхностями излома отломков, исключающая или почти исключающая всякую видимую глазом подвижность между ними на весь период, необходимый для полного сращения перелома. Соблюдение указанных положений обеспечивает первичное костное сращение в ближайшие сроки. Всем этим требованиям, по мнению разработчиков, отвечают титановые пластины с минивинтами.

Цель работы. Провести сравнительную оценку эффективности применения титановых пластин с минивинтами и проволочных шин при лечении переломов нижней челюсти в пределах зубного ряда.

Материалы и методы. Для выполнения данной работы нами были отобраны пациенты для двух групп. В первую группу исследования были включены 15 пациентов, которым была проведена иммобилизация нижней челюсти проволочной шиной. Во вторую группу - 15 пациентов, лечившихся с помощью методики остеосинтеза с применением титановых пластин и минивинтов.

Клинико-статистические исследования проведены у 30 пострадавших в возрасте 18-45 лет с переломами нижней челюсти в пределах зубного ряда. Обследование пациентов включало опрос, осмотр, клинические, лабораторные методы, а также выполнялось рентгенологическое исследование при поступлении и в послеоперационном периоде. Использовались титановые минивинты диаметром 1,5 мм и длиной 9 мм, титановые пластины, а также проволочные шины из алюминия сечением 1,8- 2 мм.

Результаты исследования и обсуждение. Исследование состояния больного в послеоперационном периоде было проведено по следующим критериям: степень целостности пародонта и зубов; восстановление трудоспособности; восстановление функции жевания; наличие и риск развития послеоперационных осложнений; обострение каких-либо соматических заболеваний, связанное с проведенными манипуляциями.

В результате выполненных исследований мы получили следующие результаты: во второй группе у 18 пациентов (90%) была отмечена легкая степень травматизации тканей пародонта, у оставшихся 2 (10%) - средняя степень, в то время, как в первой группе 8 пациентов (40 %) получили среднюю степень повреждения, а 12 пациентов (60%) - тяжелую, что требовало более длительную реабилитацию.

Функция жевания у пациентов, которым была проведена операция остеосинтеза, восстановилась на 3-5 сутки после операции, нежели у пациентов с проволочными шинами, у которых функция жевания была восстановлена лишь после удаления шин из полости рта через 4 недели.

Также из-за нарушения питания в первой группе исследуемых отмечено обострение желудочно-кишечных заболеваний, таких как хронический гастрит (у 2 больных) и хронический холецистит в единичном случае. Во второй группе таких обострений удалось избежать, в связи с ранним восстановлением функции жевания.

Полное восстановление трудоспособности у пациентов второй группы наблюдалось к 14 суткам, в то время как в первой группе эти данные колеблются от 35 до 43 дней.

Заключение. После проведенной сравнительной оценки методов лечения переломов нижней челюсти в пределах зубного ряда, мы пришли к выводу, что наиболее эффективным методов лечения переломов нижней челюсти является остеосинтез титановыми пластинами, фиксированными титановыми минивинтами. Данный метод позволяет сократить время временной нетрудоспособности пациентов почти 3 раза, сохранить целостность тканей пародонта и зубов по сравнению с методикой фиксации челюстных отломков проволочными шинами, а также обеспечить быстрое восстановление функции жевания, вследствие чего и риск обострения хронических желудочно-кишечных заболеваний у данной группы пациентов уменьшается. Однако и этот метод не является универсальным. Как и любая методика, она имеет свои строгие показания и противопоказания.

Ключевые слова: остеосинтез, перелом, нижняя челюсть, проволочная шина, титановая минипластина, минивинты, зубной ряд, лечение.

Список литературы

1. Хирургическая стоматология: учебник / Афанасьев В.В. и др.; под общ. ред. В.В. Афанасьева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

2. Елисеева Е.В., Шарипов Е.М., Гандылян К.С., Суюнова Д.Д. Адаптация больных, перенесших черепно-лицевую травму // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9, № 3. С. 217-220.

3. Слётов А.А., Гандылян К.С., Фокин О.Ю., Сарандаев А.А. Оптимизация репаративного остеогенеза с использованием низкочастотной электротерапии при иммобилизации повреждённых челюстных костей // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2010. № 2. С. 142-143.

4. Karpov S.M., Gandylyan K., Eliseeva E., Vishlova I., Dolgova I., Shevchenko P., Golovkova O., Ivensky V. Combined craniofacial trauma and neuropsychiatric symptoms // European science review. 2015. № 3-4. С. 25-28.

5. Шарипов Е.М., Письменова Н.Н., Елисеева Е.В. Современные методы лечения переломов нижней челюсти // Сборник статей XL VII итоговой(всероссийской) научно-практической конференции стоматологов Ставропольского края и СКФО, Ставрополь, изд. СтГМУ 2013,стр 339-342

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Унтевский В.Г., Саркисов Г.А., Саркисов А.Я.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, dantist.71@mail.ru

Невралгия тройничного нерва является наиболее распространенной невралгией, встречающейся в стоматологии. По статистике, распространенность данной патологии достаточно велика и составляет до 50 больных на 100000 населения, а по данным ВОЗ, заболеваемость находится в пределах 2-4 пациентов на 10000 населения. Распространенность, выраженность болевого синдрома, сложность диагностики и лечения, а так же снижения качества жизни больного делают проблему возникновения данного вида невралгии крайне значимой для врача стоматолога.

Помимо значительного дискомфорта при повседневной жизни, невралгия тройничного нерва оказывает негативное воздействие на психоэмоциональное состояние пациента и его социальный статус, так как больной испытывает постоянный дискомфорт от болевых ощущений и не может в полной мере выполнять повседневные функции. Эти факторы негативно влияют на «качество жизни» пациента, снижая его. Под «качеством жизни» ВОЗ подразумевает такое понятие, как восприятие индивидуумом его положение в жизни в контексте окружающей его культуры и системы ценностей, в соответствии с его собственными целями, ожиданиями, стандартами и заботами. При длительном снижении такого параметра как «качество жизни» у пациента, на фоне этой патологии, могут возникнуть психоэмоциональные нарушения и депрессия, что в целом при затяжной форме может негативно повлиять как на обычный ход жизни больного, так и на его здоровье как психическое, так и физическое.

Необходимо отметить, что в некоторых случаях невралгия тройничного нерва проявляет значительную резистентность к применению стандартной терапии, что указывает на необходимость совершенствования

стандартного терапевтического метода, с возможным привнесением в него новых, более эффективных компонентов. Поэтому в стоматологической практике необходимо наличие критерия, который смог бы помочь в оценке эффективности проведенного лечения и отдать предпочтение одному из подходов в лечении патологии. В случае с невралгией тройничного нерва, одним из критериев определяющих эффективность лечения, является «качество жизни».

Из этого следует, что объективная оценка «качества жизни» пациента и сопоставление с функциональным состоянием ЦНС у пациента с острой фазой невралгии являются важным для подбора терапии и дальнейшего прогнозирования развития психоэмоционального состояния больного и его дальнейшей адаптации в обществе.

В наше время качество жизни является крайне важным, а в некоторых случаях — основным, критерием определения эффективности лечения в клинических исследованиях, поэтому следует уделить серьезное внимание методам его оценки и анализа. Для оценки «качества жизни» пациента возможно использование шкалы депрессии Бека, разработанной А.Т. Беком в 1961 году. Этот метод заключается в анкетировании пациента с помощью теста, включающего в себя 21 категорию симптомов и жалоб. Каждая категория состоит из 4-5 утверждений, соответствующих специфическим проявлениям депрессии. Ответы в каждой категории идут по возрастанию негативного депрессивного настроя испытуемого. После прохождения тестирования пациентом, суммы баллов за ответы суммируются, и если сумма превышает 10 баллов, то диагноз депрессии считается установленным. Если же уровень превышает 20 баллов, это говорит нам о наличии у пациента тяжелой формы депрессии, необходимость проведения терапии у врача-невропатолога, с возможным применением антидепрессантов.

Среди методов определения «качества жизни» наибольшее распространение получил опросник MOS SF-36(Short Form). Он состоит из 36 вопросов сгруппированных в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы составлены таким образом, что чем выше значение показателя (от 0 до 100), тем лучше оценка по избранной шкале. Из них формируют два параметра: психологический и физический компоненты здоровья.

Методом позволяющим дифференцировано измерить тревожность как личностное свойство и состояние, является методика, предложенная Ч.Д. Спилбергом и адаптированная на русский язык Ю.Л. Ханиным в 1976 году. Тест Спилберга состоит из 20 высказываний, относящихся к тревожности как состоянию (состояние тревожности, реактивная или ситуативная тревожность) и из 20 высказываний на определение тревожности как диспозиции, личностной особенности (свойство тревожности).

В заключении можно отметить, что определение психоэмоционального состояния пациента играет важную роль в лечении невралгии тройничного нерва, так как позволяет в полной мере подобрать индивидуальный терапевтический и психологический подход, что крайне положительно сказывается на лечении и общем состоянии пациента и способствует его скорейшей реабилитации.

Список литературы

1. Карпов С.М., Ивенский В.Н., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Психосоматическое состояние больных с невралгией тройничного нерва // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2013. Т. XLV. № 2. С. 13-17.

2. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Карпов А.С., Ивенский В.Н. Качество жизни при невропатии ветвей тройничного нерва // Фундаментальные исследования. 2012. № 12-1. С. 62-65.

3. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва // Фундаментальные исследования. 2013. № 3-2. С. 298-302.

4. Гандылян К.С. Хронические непароксизмальные прозопалгии: клиника, диагностика, лечение: Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГОУ "Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства". Москва, 2011

5. Гандылян К.С. Современные представления о этиопатогенезе и методах лечения патологии системы тройничного нерва (обзор литературы) // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 4-2. С. 314-317.

6. Ярошкевич А.В., Гандылян К.С. Краткий толковый словарь медицинских терминов, используемых в стоматологии и челюстно – лицевой хирургии.

7. Гандылян К.С. Современные представления о этиопатогенезе и методах лечения патологии системы тройничного нерва (обзор литературы) // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 4-2. С. 314-317.

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ НЕВРАЛГИЯ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Цыплаков А. В., Умаров Р. А., Саркисов А.Я

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, buraeva.ilona@mail.ru

Актуальность. В настоящее время проблема невралгии тройничного нерва имеет большое значение, так как, не смотря на яркую клиническую картину и современные методы диагностики, данная патология часто неправильно диагностируется.

Пациенты с тригеминальной невралгией нуждаются в особом подходе по причине длительного течения заболевания и особенностей психоэмоционального статуса.

Также актуальностью данной темы является полиэтиологичность тригеминальной невралгии, что, следовательно, затрудняет определение причинного фактора в том или ином клиническом случае.

Цель исследования. Ознакомиться с понятием «тригеминальная невралгия», её этиологией, патогенезом, клинической картиной и методами диагностики, а также рассмотреть традиционные методы лечения и современную терапию тригеминальной невралгии.

Содержание темы. Впервые упоминания об этой болезни встречаются ещё в трудах Галена в 81 году до нашей эры. Тригеминальная невралгия (от лат.: tri – три, geminus – близнец; от греч.: neuron – жила, волокно, нерв, и algos – боль) боли в одной или во всех ветвях тройничного нерва.

Тройничный узел расположен на передней поверхности вдавления пирамиды височной кости в специальном расщеплении твердой мозговой оболочки головного мозга – тройничной (меккелевой) полости. Передневнутреннюю часть узла и проксимальные корешковые волокна от проходящей ниже внутренней сонной артерии и задней части пещеристого синуса отделяет тонкая костная пластинка, формирующая дно тройничного вдавления. Иногда этот участок кости сонного канала отсутствует и переднюю поверхность узла от подлежащей сонной артерии отделяет только тонкая полоска соединительной ткани. Это может играть определенную роль в происхождении тригеминальной невралгии и объясняет преимущественное вовлечение болевые пароксизмы второй и третьей ветвей.

Общепринятой среди большинства зарубежных исследователей, занимающихся проблемами лицевой боли, является гипотеза о компресиии чувствительного корешка тройничного нерва близлежащим сосудом, обычно патологически извитой петлёй верхней мозжечковой артерии.

Эффективность карбамазепина на ранних этапах заболевания послужила поводом для дискуссии о том, является ли невралгия тройничного нерва (НТН) заболеванием центральной или периферической нервной системы. После обнаружения W. Dandy нейроваскульрного конфликта у больных НТН, после подтвержденного P. Jannetta большим количеством успешных операций микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва(КТН), избавляющей пациентов от страдания, основным механизмом в патогенезе заболевания стали рассматривать периферический.

Постоянное давление и ритмичные удары артериальных петель в месте конфликта формируют эктопический очаг возбуждения.

Экспериментально доказано, что эктопические импульсы могут исходить из демиелинизированных волокон. Пульсирующая компрессия демиелинизированных аксонов А- волокон в области конфликта КТН с сосудом становится источником периферического очага возбуждения. Интенсивность болевого пароксизма зависит от синхронизации возбуждения большого количества нейронов ганглия. Взаимодействуют два процесса – эфаптическое возбуждение и распространение импульса с аксонов А – волокон на С – волокна. В связи с этим незначительная болевая стимуляция триггерной зоны вызывает взрыв импульсации продолжительностью в несколько секунд.

Заключение. Таким образом лечение возможно как консервативное так и хирургическое. Основным методом который позволяет полностью избавиться от НТН и не принимать в дальнейшем противосудорожные препараты, является хирургическое лечение. Вариантами хирургического лечения являются прежде всего деструктивная операция на корешке тройничного нерва, так называемая селективная ризотомия, и второй вариант это микроваскулярная декомпрессия (МВД).

Ключевые слова: тригеминальная невралгия, карбамазепин, тройничный узел.

Список литературы

1. Пузин М.Н. Нервные болезни. 2013.
2. Карпов С.М., Ивенский В.Н., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Психосоматическое состояние больных с невралгией тройничного нерва // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2013. Т. XLV. № 2. С. 13-17.
3. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Гандылян К.С., Карпов А.С., Ивенский В.Н. Качество жизни при невропатии ветвей тройничного нерва // Фундаментальные исследования. 2012. № 12-1. С. 62-65.
4. Карпов С.М., Саркисов А.Я., Ивенский В.Н., Гандылян К.С., Христофорандо Д.Ю. Вегетативная дисфункция и психосоматическое состояние у пациентов с невралгией тройничного нерва // Фундаментальные исследования. 2013. № 3-2. С. 298-302.
5. Гандылян К.С. Хронические непароксизмальные прозопалгии: клиника, диагностика, лечение: Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / ГОУ "Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства". Москва, 2011.
6. Гандылян К.С. Современные представления о этиопатогенезе и методах лечения патологии системы тройничного нерва (обзор литературы) // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 4-2. С. 314-317.
7. Ярошкевич А.В., Гандылян К.С. Краткий толковый словарь медицинских терминов, используемых в стоматологии и челюстно – лицевой хирургии.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

Назаренко Н.Н., Чернышова С.Г., Саркисов А.Я.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, nikniknaz27@gmail.com

Актуальность. Общий рост травматизма за последние годы сопровождается также возникновением осложнений в виде неврологических патологий. В связи с этим, вопросом изучения клиники, диагностики и лечения подобных проблем в челюстно-лицевой области уделяется большое внимание как отечественным, так и зарубежным исследователям и клиницистам.

Цель исследования. Повысить эффективность лечения переломов при наличии повреждения нижнего альвеолярного нерва.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 2 группы пациентов с переломами нижней челюсти , осложненными повреждениями нижнего альвеолярного нерва. У первой группы применялись только стандартные методы лечения в виде шинирования, УВЧ и электрофореза. У второй группы помимо стандартных методов применялись: местная дарсонвализация поочередно с электрофорезом кальция через полумаску Бергонье и в виде воротника в сочетании с иньекциями АТФ, витаминов В1,В6,В12 и Е и последующим приемом внутрь препаратов поливитаминов и глютаминовой кислоты. Также применялся электростимулятор – анальгезатор для стимуляции нервного волокна в зоне повреждения и дистальнее её.

Результаты и обсуждения. После применения дополнительных методов в совокупности с основными у второй группы,скорость репаративных процессов в нервной ткани увеличилась,а качество лечения осложнений значительно улучшилось, что наглядно показывает целесообразность их применения в практической стоматологии.

Заключение. Помимо применения стандартного плана лечения стоит уделять внимание выбору различных дополнительных методов лечения неврологических осложнений и их сопоставления друг с другом для повышения эффективности.

Ключевые слова: особенности, повреждение нижнего альвеолярного нерва, травматизм.

Список литературы

1. Пузин М.Н. Нервные болезни. М., 2013. С. 133.
2. Васильев А.В., Девдариани Д.Ш. Профилактика травматического паротита при переломах ветви нижней челюсти. // Материалы 3-ей международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. СПб. 1998. С. 21.
3. Козлов В.А., Васильев А.В., Трошкова Г.Б., Камалов Р.К. Оценка функционального состояния нервно-мышечного аппарата жевательной группы мышц при высоких переломах ветви нижней челюсти. // Клиническая имплантология и стоматология. 2001. №4-5. С. 98-101.

АКТУАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФУРУНКУЛОВ ЛИЦА

Чурикова В.Ю., Оганесова И.Б.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, vika.churikova.93@mail.ru

Актуальность. В настоящее время известным является тот факт, что фурункулы занимают одно из ведущих мест среди острых неодонтогенных воспалительных заболеваний ЧЛО (около – 16%). В более чем 80% случаев встречаются фурункулы, в остальных случаях – карбункулы лица. Фурункул – это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка и сальной железы, сопровождающееся частичным центральным некрозом волосяного фолликула и окружающей клетчатки. Возбудителями заболевания является золотистый, реже белый стафилококк. К предрасполагающим факторам в возникновении фурункулов лица относят загрязнение кожи, неблагоприятные метеорологические условия (повышенная влажность), охлаждение или перегревание организма, нарушения нервной, эндокринной системы, авитаминоз, интоксикация.

Цель исследования. Изучить методы лечения фурункулов и выявить наиболее эффективный.

Материалы и методы. Нами были обследовано 24 пациента, находившихся на лечении в отделение

челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ СК ГКБ СМП г.Ставрополя. Из них количество мужчин и женщин было почти равным- 11(46,8%) и 14(53,2%) соответственно. Было проведено разделение пациентов на две группы. В каждой из групп было одинаковое количество мужчин и женщин. В группе №1 проводилось лечение методом вакуум - аспирации, а группе №2 проводилось лечение с помощью методики накладывания повязок с гипертоническим раствором.

Результаты и обсуждение. Фурункул лица может осложниться образованием карбункула, при котором одновременно поражается несколько волосяных: фолликулов. При лечении фурункулов используются самые различные методики: от малоинвазивных до хирургических. К первым можно отнести методику накладывания повязок с гипертоническим раствором, к последним хирургическое лечение. Так же существует методика, подходящая для использования как «обычных» и «абсцедирующих» фурункулов - вакуум аспирация. Для этого необходим многоразовый стеклянный шприц, который разбирается, напр. «Chirana». Канюлю шприца выкручивают, а поршень со штоком вставляют с противоположного конца. После обработки кожи, один конец шприца накладывают на фурункул. Потягивая за конец штока, создают вакуум в цилиндре шприца, что способствует отхождению гнойно- некротического стержня и аспирации гноя, если имеется абсцесс.

Методика накладывания повязок с гипертоническим раствором осуществляется таким образом: кожа вокруг фурункула обрабатывается 70% спиртом, 3% раствором перекиси водорода от периферии к центру для предотвращения дессеминации процесса. Пинцетом удаляется гнойная корочка с поверхности фурункула. Накладывают стерильный марлевый шарик, который фиксируют лейкопластырем. Шарик обильно смачивают 10% раствором NaCL, который пациент может «подливать» каждые 4 – 5 часов. В результате влажной среды и разности осмотического давления гнойно-некротический стержень «вытягивается» в повязку, для чего необходимо 2 – 3-е суток.

Хочется отметить, что при фурункулах протекающих с выраженными явлениями интоксикации и повышенной температурой тела, обязательно проводят активную антибактериальную, десенсибилизирующую, детоксикационную терапию.

Заключение. В целом, оба метода показали хорошие результаты: гарантированное выздоровление и отсутствие осложнений течения гнойного процесса. Но лечение с помощью метода накладывания повязок с гипертоническим раствором требует более длительного времени, в отличие от второй методики вакуум – аспирации.

Таким образом, фурункулы лица остаются актуальной проблемой медицины, их появления не связано с социальным положением, полом, при этом они чаще поражают лиц молодого возраста. Выявлены сопутствующие заболевания, способствующие развитию фурункулов челюстно-лицевой области в каждой возрастной группе и отягощающие их течение. Необходимо проводить профилактику развития фурункулов среди населения с фоновыми заболеваниями, которая заключается в предотвращение гнойничковых заболеваний кожи, санации хронических очагов инфекции, недопущение попыток выдавливания гнойничков на лице.

Ключевые слова: фурункул, вакуум – аспирация, гипертонический раствор, гнойно-некротический стержень, абсцесс, шприц, осмотическое давление.

Список литературы

1. Дяченко Ю.В. Микробиологические аспекты патогенеза и лечения стафилококковой инфекции в стоматологии: Автореф. дис. канд. мед. наук. Киев, 1982. 36 с.

2. Романенко И.С., Конев С.С., Гандылян К.С., Караков К.Г., Карпова Е.Н., Апагуни А.Э. Клинико-функциональная характеристика пациентов с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 347.

3. Караков К.Г., Гандылян К.С., Карпов С.М., Кошель И.В., Елисеева Е.В. Тактика стоматолога при вторичных иммунодефицитах. Ереван, 2015.

4. Конев С.С., Гандылян К.С., Караков К.Г., Христофорандо Д.Ю., Елисеева Е.В. Клинические варианты формирования одонтогенных флегмон // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6; URL: http://www.science-education.ru/130-23437

5. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. Хирургическая стоматология. М.: Медицина, 1964.-169с.

6. Робустова Т.Г. Абсцессы и флегмоны лица и шеи: Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Под ред. В.М. Безрукова, Т.Г. Робустовой. -М.: Медицина, 2000. Т.1. - Гл.9. - С.245-280.

7. Лечение фурункулов и карбункулов лица у больных сахарным диабетом / А. В. Лепилин, В. А. Булкин, П. Ф. Шашков, Т. С. Галкина // Сахарный диабет: сб. науч. тр. Сарат. гос. мед. ин-т. Саратов, 1990. С. 120-124.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ

Шамсадова С.А., Хубаев Т.С-С., Саркисов А.Я.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, sedikshams@mail.ru

Актуальность. Рано или поздно каждый стоматолог имплантолог сталкивается с развитием различного вида осложнений после проведенной операции имплантации. Стоит обратить внимания на то, какие осложнения возникают чаще для последующей профилактики их возникновения.

Цель исследования. Выявить виды наиболее часто возникающих осложнений после операции имплантации.

Материалы и методы. В исследовании использовались истории болезни 100 пациентов с постимплантационными осложнениями. По виду осложнений они разделились на 5 группы. 1 группа самая многочисленная-38% пациентов с мукозитами, 2 группа пациентов с переимплантитами-33%, 3 группа пациентов с прободением гайморовой пазухи-18%, 4 группа пациентов с переломом нижней челюсти-1%, 5 группа пациентов с повреждением нижнелуночкого нерва-10%.

Результат и обсуждение. В ходе исследования было выявлено, что наиболее часто возникающими осложнения после операции имплантации являются такие осложнения, как мукозит(38%) и переимплантит(33%).

Заключение. Послеоперационные осложнения отрицательно влияют на результат имплантологического лечения. Профилактика осложнений является приоритетной задачей хирурга. Тщательное клиническое и рентгенологическое исследование, правильное планирование лечения и использование оптимальных методов и материалов позволяют снизить риск развития указанных осложнений.

Ключевые слова: осложнение, переимплантит, мукозит, прободение гайморовой пазухи, перелом нижней челюсти.

Список литературы

1. Сирак С.В., Слетов А.А., Гандылян К.С., Дагуева М.В. Непосредственная дентальная имплантация у пациентов с включенными дефектами зубных рядов // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. Т. 21. № 1. С. 51-54.

2. Сирак С.В., Слетов А.А., Гандылян К.С., Дагуева М.В. Способ непосредственной дентальной имплантации у пациентов с включенными дефектами зубных рядов патент на изобретение RUS 2447859 15.12.2010

3. Сирак С.В., Нечаева Н.К., Слетов А.А., Гандылян К.С. Дентальный имплантат с возможностью внутрикостного введения лекарственных средств патент на полезную модель RUS 117289 17.01.2011