

SUMMARY
RISK-FACTORS ON INITIATION OF CYTOMEGALOVIRUS-INFECTION AND THEIR CLINICAL PECULIARITIES

G.S. Mamajanova, N.Sh. Samieva, N.D. Saidmuradova

In the article risk-factors and their clinical features in 52 newborns with CMVI were studied. The diagnosis of cytomegaly on clinical and laboratory data was based. Immune-enzyme analysis showed specific anti-bodies to virus of cytomegaly.



К ПАТОГЕНЕЗУ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

А.И. Исомидинов, К.Д. Самиев
Кафедра восточной медицины и психотерапии ТГМУ

Известно, что при массовых обследованиях людей, традиционно принимаемых за практически здоровых, у многих из них выявлялась артериальная гипертония (АГ). При этом имеющие обладатели данной патологии, об этом даже и не подозревали. Коварство АГ нашло объяснение в отсутствии кардинального для неё симптома – головной боли. Подмеченная особенность и каскады осложнений позволили характеризовать АГ как «безмолвного убийцу» [7]. Но, к сожалению, в доступной нам литературе мы не нашли сведения о роли типов нервной системы в патогенезе хронической гипертонической энцефалопатии (ХГЭ). По нашему мнению, типологические особенности нервной системы могут играть огромную роль в патогенезе ХГЭ.

В связи с этим, представляется актуальным рассмотрение типов нервной системы [8,9] имеющих свои особенности для немедикаментозной терапии больных ХГЭ. Известно, что от типа нервной системы (по И.П.Павлову) зависит эмоциональная и интеллектуальная деятельность человека, что отражается в психологическом его восприятии болезни. Например, на уровне его психологического восприятия болезни лица с «художественным» типом нервной системы на болезнь реагируют «панически» и пессимистически, а люди с «мыслительным» типом нервной системы сдержано и оптимистически.

Взаимосвязь типов нервной системы и ХГЭ по А.И. Исомидинову («растительный», «животный», и «человеческий») могут сыграть ключевую позицию в патогенезе гипертонической энцефалопатии.

Согласно гипотезе трёхсигнальной организации нервной деятельности (по А. И. Исомидинову), человеку свойственны: растительный (физический), животный (биологический) и духовный (человеческий) типы. По автору доминантными могут быть не только два полушария, но и ствол головного мозга.

В литературных источниках чаще всего рассматриваются две теории патогенеза: теория так называемого срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока и теория спазма со-

судов головного мозга [1,2, 5,12,14,17,27,28,30].

Вначале однозначным и несомненным подтверждением значимости спазма артерий мозга [7] в генезе гипертонической энцефалопатии было обнаружение сужения пиальных артерий у животных с хронической артериальной гипертензией (почечной, ДОКА – солевой или наследственной). Но в 1969 году учёные [4,7] пересмотрели свои предыдущие представления о роли спазма артерий мозга как основного патогенетического механизма повреждения сосудов и тканей мозга при формировании гипертонической энцефалопатии.

Согласно неврогенной теории гипертонической болезни, ведущее звено в патогенезе этого заболевания играет нарушение функции высшей нервной деятельности, первоначально возникающее под влиянием внешних раздражителей и в дальнейшем приводящие к стойкому возбуждению вегетативных прессорных центров, повышающих АД [11]. Уже в начальном периоде гипертонической болезни (ГБ) в патогенез включаются изменения со стороны гуморальных прессорных и депрессорных систем. Активизация гуморальных механизмов в этом периоде болезни имеет компенсаторный характер и возникает как реакция на перенапряжение и нарушение трофики нервных клеток головного мозга [11,23,24].

В начальном периоде ГБ формируется нарушение кровообращения по гиперкинетическому типу, что характеризуется повышением сердечного выброса при мало изменённом общем периферическом сопротивлении сосудов [14, 15, 17, 23, 24, 27, 30 и др.]. В то же время уже в начальных стадиях ГБ иногда повышается сосудистое сопротивление в почках. По мнению П.К. Анохина, эта «перенастройка» барорецепторов при ГБ носит функциональный характер и обеспечивает задачи регуляции кровообращения, сдвигая его параметры на оптимальный для новых условий уровень [3]. Длительное же повышение АД в дальнейшем вызывает утолщение стенок аорты и сонных артерий, уменьшение их эластичности в поздних стадиях ГБ, снижение чувствительности барорецепторов, что и определяет уменьшение депрессорных реакций на повышение АД.

Имеются данные о существовании различных вариантов взаимодействия гуморальных факторов в патогенезе ГБ, протекающем с повышением активности ренина в плазме крови, что характеризуется выраженной склонностью к спазмам артериол (вазоконстрикторная гипертензия). Если активность ренина низка, то отмечается увеличение массы циркулирующей крови, что и служит, возможно, основным патогенетическим механизмом повышения АД, и это свидетельствует о гиперволемической гипертензии [25].

Перенапряжение нервной системы приводит к повышению артериального давления, увеличению свёртываемости крови, нарастанию содержания в крови липидов, в том числе бета-липопротеидов и холестерина. Усиливается секреция стероидных гормонов [10, 11, 29].

При рассмотрении механизма и течения приспособительных реакций различают этапы адаптации, дез – и полной дизадаптации [13, 18, 26]. Установлена зависимость темпов возникновения и степени выраженности дизадаптации от вида, формы и группы стрессора. Различают стрессоры, обеспечивающие жизнь (развитие организма, состояние здоровья), и стрессоры, вызывающие при определённых условиях нарушение жизнедеятельности, обозначаемые понятием “болезнь” [6, 22].

В патогенезе расстройств мозгового кровообращения необходимо учитывать, что определённую роль играет гиперпродукция катехоламинов, глюкокортикоидов, мукополисахаридов и некоторых церебральных ферментов [12]. По мнению автора, без учёта этих нарушений нельзя решать проблему лечения и профилактики недостаточности мозгового кровообращения.

По мнению ряда исследователей, в патогенезе неврологических расстройств, возникающих при нарушениях мозгового кровообращения, существенное место принадлежит спазмам сосудов. Авторы [20, 21, 26, 27] наблюдали церебральные ангиоспастические кризы, в разных участках сосудистой системы, выражавшиеся в приступах мигрени и головокружения.

Исследователи [1,28,30] доказали значение спазма и следующего за ним стаза сосудов в патогенезе ряда патологических процессов в головном мозге. Сходные изменения тонуса мозговых сосудов наблюдались при различных заболеваниях, сопровождающихся ишемией отдельных участков мозга.

Исследователями были выявлены изменения в ткани головного мозга, характерные для гипоксии, – вначале «дистония», так называемое нарушение тонуса стенок сосудов с чередованием спазма и паралича, а затем – ангиопарез [1,20,21].

Известную роль в патогенезе нарушений мозгового кровообращения играет транзиторная гиперемия [1,17]. При ангиографическом исследовании регионального мозгового кровотока наблюдали расширение артерий и раннее заполнение вен в ответ на ишемизацию мозга [1,2,17].

Важнейшее значение для понимания сущности последствий расстройств кровообращения имеет учение о срыве ауторегуляции при резком повышении или снижении артериального давления [1,4,25].

В настоящее время считается, что основными патогенетическими механизмами недостаточности мозгового кровообращения являются изменения артериального давления, состава крови, тонуса сосудов, структуры стенок сосудов и нарушение иммунологической реактивности. Эти полиэтиологические факторы способны привести к повышению проницаемости сосудов и далее к различным степеням циркуляторной гипоксии и нарушению мозгового кровотока. В этом сложном комплексе патологических процессов большое значение имеют как функциональные, так и патологические изменения со стороны сердечно – сосудистой и нервной систем. К настоящему времени накоплен значительный материал о патогенезе хронической гипертонической энцефалопатии, тем не менее проблема остаётся открытой и нуждается в дальнейшем изучении и осмыслении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. Нервная система при острых нарушениях кровообращения.-Л., 1971
2. Ганнушкина И.В, Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. М., Медицина, 1987
3. Анохина П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – В кн.; Медицина, 1968
4. Ганнушкина И.В, Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. -М., Медицина, 1987
5. Гогин Е.Е, Сененко А.Н., Тюрин Е.И. Артериальные гипертензии.-Л., 1978
6. Горизонтов П.Д. Значение головного мозга в холестеринном обмене (к вопросу о роли нейроглии в патогенезе холестеринемии), М, 1940
7. Глезер Г.А. Глезер М.Г. Артериальная гипертония. –М. Медицина, 1986
8. Исомидинов А.И. От гипотезы трёхсигнальной организации нервной системы человека к медицинской практике. Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова (XIX съезд физиологического общества им. И.П.Павлова. 2005
9. Исомидинов А.И. Психологические аспекты иглорефлексотерапии. Материалы 1-международного конгресса «Фитотерапия и народная медицина эпохи Авиценны». - Душанбе, 2004
10. Клиорин А.И. Атеросклероз в детском возрасте. – Л., 1981
11. Ланг Г, Ф. Гипертоническая болезнь. – М., 1953
12. Лебедева Н.В., Зарецкая И.Х., Козлова Е.Н., Плетнева Л.В. Клинико реографические исследования больных с нарушением мозгового кровообращения, получающих новый вазоактивный препарат Кавинтон. – Венг. Фармакотер., 1980, №2
13. Любан Г.Л., Вайнштейн М.Ш. О роли факторов риска приспособительных реакций в развитии предболезни и болезни.- В кн. Тезисы 18 Всесоюзн. Съезда терапевтов. – М., 1981
14. Максудов М.К., Шмидт Е.В., Боголепов Н.К. Классификация сосудистых поражений го-

- ловного мозга и спинного мозга (Журн. невро. и психологии), 1971
15. Малая Л.Т., Волков В.И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. – Киев, 1980
 16. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Молекулярные механизмы биорегуляции генетической активности и клеточного метаболизма//Тезисы материалов XVIII съезда терапевтов, 1981
 17. Оппенгеймер В.С., Фишберг А.М., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. – М., Медицина, 1987
 18. Попов А.К., Панов А.Г. К вопросу о роли очаговой инфекции и лимфогенного фактора в формировании неврогенных механизмов нейроциркуляторной дистонии. – В кн. «Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии».- Свердловск, 1971
 19. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения нервной высшей деятельности (поведения) животных. Сборник статей.- М. Биомедгиз., 1938
 20. Мчедмишвили Г.И. Спазм артерий головного мозга. -Тбилиси, 1977
 21. Смирнов В.Е., Прохова Э.С., Кондрашина В.П. и др. Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. – М., 1972
 22. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960
 23. Шхвацабая И.К., Метелица В.И., Андерса Г., Берленд А.С. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний. – М., 1977
 24. Шхвацабая И.К. Некоторые вопросы патогенеза гипертонической болезни, Кардиология, т. 12, №8, 1972
 25. Laragn J.H. Vasocon – striction – volume analysis for understanding and treating hypertension, Amer .J. Med., V55, 1973
 26. Broser F. Die cerebralen vegetativen Anfalle – Berlin, 1958
 27. Milliran C.H. Mc Dowell T.H. Treatment of Transient Ischemic Attacks. Stroke, 1978
 28. Coets RH, Keen TN. Some aspects of the cardio – vascular system in the giraffe. 1957;69:542 – 564
 29. Starauer B.E Structural and functional adaptation of the chronically overloaded heart in arterial hypertension/ Am Heart J. 1987;114:948 – 956
 30. Herrman W.M. Bohn – Olszewski W.J., Kuntz G. Infusionsherapie mit Actovegin bei Patienten mit primar degenerativer Demenz vom Alzheimer Typ und Multifakt – Demenz Z. Geriatrie – 1992 – Vol.5 – P.46 – 55

ХУЛОСА

Оиди пайдоиш ва инкишофи бемории энтсефалопатияи фишорбаландии музмин

А.И. Исомидинов, К.Д. Самиев

Дар мақола муаллифон шарҳи адабиёти тиббии марбут ба пайдоиш ва инкишофи энтсефалопатияи фишорбаландии музминро (ЭФМ) мавриди таҳлил қарор додаанд.

Ҳоло дар бораи пайдоиш ва инкишофи тадриҷии бемории ЭФМ маълумотҳои зиёди илмӣ ва назариявӣ мавҷуд аст. Бо вучуди ин, механизми инкишофи ин беморӣ то ба охир омӯхта нашудааст. Бинобар ин, баҳисобгирии хусусиятҳои хоси типологии системаи асаб бо усули И.П.Павлов ва А.И.Исомиддинов метавонад асрори механизми инкишофи ин эътилолро ошкор намояд.

SUMMARY TO THE PATHOGENESIS OF CHRONIC HYPERTONIC ENCEPHALOPATHY

A.I. Isomidinov, K.D. Samiev

In the article the analysis of medical publications on pathogenesis of chronic hypertonic encephalopathy (CHE) was made. Although scientific and theoretical material about the pathogenesis CHE was very large, but the mechanism of initiation of CHE was not studied to the last. Therefore the study of typological peculiarities of nervous system by Pavlov and Isomidinov was needed under this pathology.



ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ/СПИДУ СРЕДИ МИГРАНТОВ В РТ

Х.К. Рафиев, А.Л. Латипов, З.Х. Рафиева
Кафедра эпидемиологии ТГМУ;
Республиканский центр по борьбе со СПИДом

Актуальность. По данным ВОЗ, сегодня в мире проживают более 43 млн. человек с ВИЧ-инфекцией. С начала эпидемии умерли более 25 млн. человек (1). В целом, государства Восточной Европы и Центральной Азии занимают одно из первых мест по темпам распространения эпидемии ВИЧ/СПИД, которая в основном сконцентрирована среди потребителей инъекционных наркотиков (3). В частности, в Республике Таджикистан только в 2007 году зарегистрировано 339 новых случаев ВИЧ-инфицирования. Это больше по сравнению с 2006г. в 1,6 раза. Одна из причин резкого роста в том, что трудоспособное население фактически превратилось во внешних трудовых мигрантов, зарабатывающих деньги в странах, неблагополучных по ВИЧ/СПИД (Россия, Казахстан).

Среди факторов, способствующих распространению ВИЧ/СПИД и других ИППП в РТ, следует отметить также и внутренние миграционные процессы (2,4).

В частности, к 2003 году в РТ среди уязвимых групп населения, в т.ч. мигрантов, число заболеваний сифилисом по сравнению с 1991 годом увеличилось в 9 раз – с 1,67 до 12,2 на 100 тыс. населения. В городах Душанбе и Худжанде - в 3-5 раз выше, чем в целом по республике.

Цель исследования: изучение эпидситуации по ВИЧ-инфекции среди трудовых мигрантов в РТ и их осведомлённости об этом заболевании.

Материалы и методы исследования. Проведены лабораторные вирусологические и поведенческие исследования среди мигрантов за 2006-2008г. Исследования проведены в Согдийской области РТ на носительство ВИЧ-инфекции и информированность. Биологические исследования выполнены методом добровольно-конфиденциального и добровольно-анонимного тестирования. Проводилось анкетирование на основании типовой анкеты для мигрантов, которые опрашивались о половом поведении, об инъекционной практике и участии в профилактических мероприятиях, о ВИЧ/СПИДе и т.д.

Исследования проводились в Худжанде (табл.1) среди 200 рабочих - мигрантов в возрасте до 20 лет (21%), 20-30 лет (48%), 31-40 лет (23%) и старше (8%). Родители трудовых мигрантов в 49% случаев были рабочими, в 1% - служащими, в 45,0% - пенсионерами, безработными - в 5% и другими.