

Литература

1. Мукомолов С.Л. Вирусный гепатит С. Клинико-эпидемиологическая и лабораторная характеристика// С-Пб., 1994
2. Покровский В.И. и др. Инфекционные болезни и эпидемиология// М., 2004, С. 479-483
3. Рахманова А.Г. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени// С-Пб., 2006, С. 40-42
4. Сюткин В.Е. и др. Изменение активности вирусов при естественном течении хронической сочетанной инфекции вирусами гепатитов В, С и/или D// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. №4. 2000. С. 68-73

Хулоса

Вирсатҳои муттасил дучоршавандаи чигарсоми вирусии С дар сокинони шаҳри Душанбе

Э.Р. Раҳмонов, З.Н. Мирзобоева, Ш.К. Матинов, Х.А. Абдуллоев

Натиҷаҳои тадқиқоти 79 нафар бемор бо вирсатбандии вируси чигарсоми С нишон доданд, ки дар сокинони Душанбешаҳр асосан вирсатҳои (генотипи) 1в (31,7 %) ва 3а (34,2 %) HCV воমেҳӯранд. Аҳёнан вирсатҳои 1а (5 %) мушоҳида мешавад. Вале дар беморони муоинашуда нисбатан бештар мувофиқати ду вирсатҳои HCV, асосан, вирсатҳои 1в бо 3а дар 27 % ҳолатҳо ошкор карда шуданд.

Summary

THE OFTENEST GENOTYPES OF VIRUS HEPATITIS C IN CITIZEN OF DUSHANBE-TOWN

E.R. Rahmanov, Z.N. Mirzoboeva, Sh.K. Matinov, H.A. Abdulloev

Results of investigation of 79 patients on genotyping virus hepatitis C showed that in citizen of Dushanbe are found genotypes 1b (31,7%) and 3a (34,2%) principally; more rarely is genotype 1a (5%). Patients rather often have 2 genotypes HCV, as a rule 1b and 3a (27,9%).

Key words: genotype, hepatitis C



МИЛДРАНАТ В ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРИХОДЕСМОТОКСИКОЗА

Р.А. Раҳмонов, С.М. Мирзоева, Г.Р. Хадибаева, Б. Шарипова
Кафедра неврологии и основ медгенетики ТГМУ им. Абуали ибни Сино;
Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров

Триходесмотоксикоз (ТДТ) - это тяжёлое, мало изученное заболевание с преимущественным поражением нервной системы, встречается в зерносеющих районах Таджикистана. Заболевание связано с приёмом хлеба (лепёшек) и мучных изделий из зерна, чаще всего частного производства, когда при некачественной чистке, промывании зерновых культур, в обмол попадают семена и части ядовитого растения - Триходесмы седой (*Trichodesma incanum* Bunge. A.D.C.).

Оценка степени регресса неврологической патологии при ТДТ обнаружила, что в группе больных, получивших милдранат, отмечены положительные результаты у 21% пациента, против 10% контрольной группы. Улучшение касалось лёгкой, средней степени выраженности когнитивных нарушений, притом, ни в одном случае не отмечено ухудшение состояния больных.

Ключевые слова: триходесмотоксикоз, милдранат

Введение. Триходесмотоксикоз (ТДТ) - тяжёлое, мало изученное, алиментарно-токсическое заболевание, которое, кроме общих симптомов отравления, характеризуется грубым избирательно-токсическим повреждением нервной системы [2,4]. Новые случаи ТДТ наблюдаются до сих пор, преимущественно в зерносеющих районах республики.

Заболевание связано с приёмом хлеба (лепёшек) и мучных изделий из зерна, чаще всего частного производства, когда при некачественной чистке, промывании зерновых культур, в обмол попадают семена и части ядовитого растения - Триходесмы седой (*Trichodesma incanum* Bunge. A.D.C.).

Наблюдения за больными с ТДТ выявляют симптомы многоочагового поражения головного мозга, при котором, безусловно, грубо страдает свободнорадикальное окисление (СРО) - многогранный, биохимический процесс превращения кислорода, глюкозы, синтез АТФ и других соединений. В итоге в зоне повреждения образуются и накапливаются свободные радикалы - эйкозаноиды, цитокины, медиаторы воспаления. Формируется энергетическая недостаточность, дестабилизация мембран нейронов и выброс весьма токсичного нейротрансмиттера - глутамата, который обладает самостоятельным повреждающим действием на клетку, нарушая ионный гомеостаз, внутриклеточный обмен кальция, формируя очаги ишемии, некроза, атрофии в головном мозге. Клинически это проявляется наличием параличей, бульбарного, псевдобульбарного, судорожного синдрома, речевых, мозжечковых когнитивных нарушений (КН). По-видимому, именно потоки патологического окислительного стресса являются одним из ранних признаков токсического повреждения мозга при ТДТ.

Установлено, что в норме оксидантная система служит целям дезинтоксикации экзогенных и эндогенных токсинов, а в условиях патологии ведёт к нарастанию выраженности эндотоксикоза с вторичным повреждением мембран, развития отёка мозга. В свою очередь, возникающий энергодефицит становится причиной нарушения синтетических и восстановительных процессов [7].

В связи с этим, в последние годы положительно зарекомендовали себя препараты, подавляющие окислительные процессы в тканях, т.е. антиоксиданты - "чистильщики" свободных радикалов. Они широко применяются при сосудистых, травматических, инфекционных, дегенеративных поражениях головного мозга [1,5-7].

Арсенал антиоксидантов многочислен: витамины Е,К,С, убихиноны, глюкоза, мексидол, тиоктаcid, эспалипон, эмоксипин, глутатион, каратиноиды, флаваноиды, церулоплазмин L-карнитин и его структурный аналог - милдранат [1,5-7].

Всё выше изложенное определяет актуальность применения антиоксидантов, улучшающих метаболизм пострадавшего мозга и помогает активизировать сохранившиеся структуры, предупреждает наступление необратимых церебральных процессов и, вместе с тем, инвалидизацию и смертность при ТДТ.

В литературе работ по применению милдраната при ТДТ нами не обнаружено.

Выбор милдраната основан на многолетнем опыте его применения, на качестве энергокорректора, на показателях его эффективности, как и доступности препарата.

Цель работы: изучение эффективности милдраната у больных с триходесмотоксикозом различной формы и тяжести.

Материалы и методы исследования. В Восейском районе в 2008 году обследовано 36 больных, перенёвших ТДТ: 21 женщина и 17 мужчин, в возрасте от 14 до 56 лет, по национальности - таджики. В зависимости от характера полученной терапии, больные были разделены на 2 группы: основ-

ную и контрольную.

В основную группу вошли 18 пациентов, которые получили милдранат внутривенно, капельно или струйно, по 500 мг, однократно по утрам, в течение 10 дней, с последующим переходом на таблетированную форму лечения (250 мг 2 раза в день, в течение 4-6 недель). Кроме того, больные получали базисную терапию, направленную на дезинтоксикацию, дегидратацию, антиконвульсантность, улучшение церебральной гемодинамики.

Контрольная группа состояла из 18 больных с ТДТ, лечение которых производилось лишь базисно.

Больные обеих сравниваемых групп по характеру ТДТ и его тяжести приведены в таблице.

Как показывают данные таблицы, у большинства (14) больных выявлена картина токсического, тяжёлого энцефалита, энцефалопатии наблюдались у 8, энцефалитическая реакция - у 8 и церебеллит - у 6 пациентов. В сравниваемых группах количество больных и характер поражения нервной системы одинаковы.

Таблица

Характер и тяжесть ТДТ в сравниваемых группах больных

№	Характер ТДТ	Группы больных с ТДТ	
		Основная группа (n=18)	Контрольная группа (m=18)
1	Энцефалит	7	7
2	Энцефалопатия	4	4
3	Энцефалопатическая реакция	4	4
4	Церебеллит	3	3

Клинико-неврологическую симптоматику оценивали до и после лечения по ряду показателей общего состояния, сознания, регресса двигательных, речевых нарушений, частоты судорог, а также по данным нервно-психического развития, иначе говоря, когнитивных нарушений.

С этой целью использовали общепринятую краткую шкалу оценки психического статуса - mini-Mental State Examination, Folstein et al, 1975 [8].

Шкала адаптирована нами к таджикскому - родному языку, для больных с ТДТ. В шкале по бальной системе оценивались следующие показатели: ориентировка во времени, месте, восприятие (повторение трёх слов), концентрация внимания, серийный счёт, "от 100 отнять 7" - пять раз; произнести слово "земля" наоборот, память (вспомнить раннее указанные 3 слова), речь (название предметов, 3-этапная команда), чтение, написание предложений, срисовывание рисунка. Путём суммирования результатов по каждому пункту оценивалась степень когнитивных расстройств. Максимальное значение, - 30 баллов, соответствует наиболее высоким когнитивным способностям, чем меньше результат теста, тем более выражен КН.

Результаты и их обсуждение. У всех 36 больных выявлены нейропсихические расстройства разной степени выраженности. Так, у 16,5% больных, которые набрали (24-27 баллов) отмечены предельные когнитивные дисфункции. Деменция лёгкой степени выявлена у 20% (23-24 балла), умеренная деменция - в 30,2% случаях, а тяжёлая форма деменции - в 33,2% случаях и она составила от 0 до 10 баллов. То есть, преобладают умеренные и тяжёлые формы деменции.

Деменция - приобретённое нарушение высших психических функций, характеризующееся, в первую очередь, снижением памяти и интеллекта, что затрудняет повседневную жизнь больного. Патофизиологической основой деменции, обусловленной повреждением белого вещества полу-

шарий головного мозга, является нарушение проходящих в нём проекционных комиссуральных и длинных ассоциативных волокон, в результате чего нарушается интегральная деятельность мозга и активация коры со стороны глубинных структур, в первую очередь - таламуса. Наибольшее значение для формирования деменции имеет разобщение связей между зрительным бугром и корой лобных долей [3].

Оценка степени регресса неврологической патологии при ТДТ обнаружила, что в группе больных, получивших милдранат, отмечены положительные результаты у 21% пациента, против 10% контрольной группы. Улучшение касалось лёгкой, средней степени выраженности когнитивных нарушений, при-том, что ни в одном случае не отмечено ухудшение состояния больных.

Применение милдраната при ТДТ обнаружило его позитивное действие на динамику восстановления сознания, уменьшение выраженности общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, вегетативной дисфункции.

Таким образом, использование антиоксиданта милдранат в комплексном лечении в ранние сроки развития ТДТ является одним из звеньев его патогенетической терапии.

Изучение ТДТ - является важной структурно-составляющей в области неврологии, токсикологии, гастроэнтерологии и реабилитологии.

Литература

1. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт: принципы диагностики, лечения, профилактики// Руководство для врачей, М., Интермедика, 2002, С.69-74
2. Исмоилова Н.И., Маджидов Н.М. с соавт. Клиника, диагностика, лечение триходесмотоксикоза (алиментарно-токсического энцефалита)// Издательство "Медицина", Ташкент, 1970
3. Калашникова Л.А. с соавт. Нарушение высших психических функций при поражении бледных шаров головного мозга //Новое в изучении пластичности мозга// М., 2002, С.40
4. Раджабалиев Ш.Ф. с соавт. Клиника и лечение неврологических проявлений триходесмотоксикоза// Журнал "Здравоохранение Таджикистана", №3, 1993, С.26-29
5. Суслина З.А. с соавт. Принципы лечения острых ишемических нарушений мозгового кровообращения// Очерки ангионеврологии, М., Атмосфера, 2005
6. Суслина З.А. Ишемический инсульт: принципы лечения в острейшем периоде//Академия инсульта. Альманах №1; 2006, С. 22-28
7. Федин А.И. Антиоксидантная терапия в комплексом лечении острой ишемии мозга // Сб. "Неотложные состояния в неврологии", Орёл, 2002, С.132-141
8. Folstein M.F., Folstein S.E., Ms. High P.R., "Mini-Mental state" a practical meted for grading the cognitive state of patients for the clinical, J. Psychiatry Res., 1975; 12: p. 189-198

Хулоса

Милдранат дар муолиҷаи давраи шадиди триходесмотоксикоз

Р.А. Раҳмонов, С.М. Мирзоева, Г.Р. Хадибоева, Б. Шарипова

Триходесмотоксикоз (ТДТ) бемории вазнини камомӯхташуда буда, аксаран бо захролудшавӣ ва касолати асабия дар ноҳияҳои кишткунандаи ғалладонаи Тоҷикистон вомехӯрад. Беморӣ ба истеъмоли нон ва маҳсулотҳои хамаи, ки аз ғалладона тайёр шудааст ва бештар истеҳсоли хусусӣ мебошад, алоқаманд аст.

Ҳангоми бесифат тоза кардан ва шустани зироатҳои ғалладона ба хирман тухм ва қисмҳои захронок растани қалмочи хокистарранг (*Trichodesma incanum* Bunge. A.D.C.) меафтанд, вобаста аст.

Арзёбии дараҷаи таназзули этилоли асабиносии ҳангоми ТДТ зоҳир кард, ки дар гурӯҳи беморони милдранатро қабулнамуда, натиҷаҳои мусбӣ дар 21%-и онҳо, муқобили 10% аз гурӯҳи

назоратӣ зикр карда шуд.

Беҳшавӣ ба дараҷаҳои сабук ва миёнаи ифодаи ихтилолоти когнитивӣ (даркшаванда) дахл дошт ва дар ягон ҳолат бад шудани вазъи ягон бемор ба қайд гирифта нашудааст.

Summary

MILDRANAT AT THE THERAPY AT ACUTE PERIOD OF TRYCHODESMOTOXICOSIS

R.A. Rahmonov, S.M. Mirzoeva, G.R. Hadibaeva, B. Sharipova

Trychodesmotoxicosis (TDT) is serious small studied disease of nervous system, it is found at grain-growing regions of Tajikistan. The disease is connected with eating bread and meal-products, if the peeling of grain was not enough, seeds and parts of poisonous plant Trychodesma incanum Bunge. The value of regress of neurological pathology under TDT was observed that positive results in 21% patients received mildranat, in control group are 10%. Improving of health-state of patients was in light and middle degree of cognitive symptoms, and worsening was no any cases.

Key words: trychodesmotoxicosis, mildranat



ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ РИНОСИНУСИТОМ ПРЕПАРАТОМ РЕКОМБИНАНТНОГО ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 БЕТА (БЕТАЛЕЙКИН)

З.С. Гуломов, Е.А. Варюшина, Ю.К. Янов, А.С. Симбирцев

Кафедра высоких технологий в оториноларингологии и логопатологии ГОУ
ДПО Санкт-Петербургской медицинской академии
последипломного образования;
ФГУП "ГНИИ особо чистых биопрепаратов" ФМБА России, Санкт-Петербург

В работе обсуждается иммуностимулирующее действие препарата "Беталейкин", которое находит клиническое применение при лечении широко распространившихся в последние годы иммунодефицитных состояний, вызывающих порой серьезные осложнения и требующих безотлагательных мер эффективной иммунозаместительной терапии.

Всем больным проводилось местное лечение хронического гнойного риносинусита этим препаратом. Промывание пазух антисептическими растворами, введение лекарственных препаратов (диоксидина и беталейкина) проводили посредством пункций или катетеризации синус-катетером.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой клинико-иммунологической эффективности местной иммунокорректирующей терапии хронического гнойного риносинусита препаратом "Беталейкин", как при одностороннем, так и при двустороннем поражении. Наилучший клинический результат получен при применении препарата "Беталейкин" у больных хроническим гнойным риносинуситом в группе с односторонним проявлением процесса.

Ключевые слова: хронический гнойный риносинусит, интерлейкин-1 бета, цитокины, иммунитет