

Показатель	Контрольная группа, n=29		Здоровые лица, n=22
	до БТ	после БТ	
ТБК-П, мкмоль/л	2,1 (1,6–3,1)	1,7 (1,3–2,8)	2,08 (1,8–2,7)
СОД, Е/мл	81,0 (64,4–89,6) p=0,0001	103,5 (73,1–128,7) p ₁ =0,02	106,3 (92,9–117,6)
Каталаза, усл. ед./с*мл	46,2 (25,2–85,2) p=0,001	19,2 (12,6–60,0) p ₁ =0,02	18,6 (13,2–28,8)
АОА, ммоль/л	1,89 (1,7–2,09)	2,03 (1,86–2,06)	2,11 (1,87–2,56)
Холестерин общий ммоль/л	5,2±1,1	4,3±1,2 p ₁ =0,002	5,3±0,54
ЛПВП, ммоль/л	1,22±0,26	1,14±0,21	1,39±0,39
ЛПНП, ммоль/л	3,39±0,85	2,38±1,1 p ₁ =0,002	3,81±0,81
Триглицериды, ммоль/л	1,51 (1,15–2,16)	1,70 (1,58–2,08)	1,33 (0,93–1,69)
КА	3,34±0,77	2,7±0,91 p ₁ =0,01	3,0±0,76
вчСРБ, мг/л	6,5 (2,5–16,0) p=0,0001	2,2 (1,12–19,1) p ₁ =0,05	1,19 (0,51–2,35)

Примечание – p – достоверность различий при сравнение здоровых лиц и пациентов с ТИА; p₁ – сравнение показателей до и после лечения.

Таким образом, установлен положительный метаболический эффект применения БТ при ТИА на фоне ХИМ, который связан с нормализацией углеводно-энергетического обмена и ферментативного звена антиоксидантной системы в крови. Также выявлены позитивные сдвиги в липидном обмене: снижение концентрации общего холестерина (p=0,002) за счет содержания ЛПНП (p=0,002) и соответственно уменьшение коэффициента атерогенности (КА) (p=0,01); показано снижение исходно высокого уровня вчСРБ (p=0,05) относительно данных до лечения.

ОСНОВНЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ВТОРИЧНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТОВ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Кубраков К. М., Коровко И. А., Олешкевич Д. В., Ладыжина Е. Н.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский
университет

Введение. Бактериальный гнойный менингит (БГМ) является одной из наиболее тяжелых форм воспалительных поражений головного мозга. Летальность при БГМ составляет 10-25%. Бактериальные гнойные менингиты полиэтиологичны и могут быть обусловлены большим количеством патогенных и условно-патогенных бактерий. Удельный вклад каждого из них в развитие патологического процесса различается в разных регионах мира.

Цель. Изучить этиологическую структуру вторичных бактериальных гнойных менингитов у пациентов неврологического профиля.

Материалы и методы: В учреждении здравоохранения «Витебская областная клиническая больница» (УЗ «ВОКБ») в неврологическом отделении с 2010 по сентябрь 2018 г. было обследовано 54 пациента с диагнозом «Воспалительное поражение оболочек головного мозга – менингит» (G00 по Международной классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра, МКБ 10), из них было 28 (51,85%) мужчин. Возраст пациентов варьировал от 4 месяцев до 79 лет, медиана – 47,0 [33,5;58,0] лет. Всем пациентам при поступлении в стационар выполнялась нейровизуализация (компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга) для исключения внутричерепных объёмных процессов. Исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) включало общий, биохимический и бактериологический анализы, изучение уровня D-лактата (тест-система «D-Лактам», ООО Сивитал, Республика Беларусь). Анализ ЦСЖ на микрофлору проводился в Республиканском научно-практическом центре «Инфекция в хирургии» и бактериологической лаборатории УЗ «ВОКБ». Идентификация микроорганизмов выполнялась с помощью тест-систем (ID 32 E, rapid ID 32 STREP, ID 32 STAPH, ID 32 GN) на автоматическом микробиологическом анализаторе «ATB Expression» (Bio Merieux, Франция). Также применяли комбинированный тест BD Directigen Meningitis Combo Test (Becton Dickinson, USA) на основе латекс-агглютинации для прямого количественного определения антигенов к *H. influenzae* типа b, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* групп A, B, C, Y или W135 и *E. coli* K1. Полученные результаты интерпретировали согласно рекомендациям EUCAST (2013).

Результаты и Выводы. Лабораторный анализ ЦСЖ представлен в таблице. Определение плеиоцитоза и его дифференциация, уровней белка, глюкозы позволяют в большинстве случаев определить генез менингита. На основании перечисленных критериев, у 45 пациентов (83,33%, 95% ДИ 73,07-93,60) были выявлены признаки БГМ (нейтрофильный цитоз, повышенный белок, сниженный уровень глюкозы), у 9 пациентов (16,67%, 95% ДИ 6,40-26,93) – серозного менингита ($p < 0,001$).

Таблица 1 – Лабораторный анализ ЦСЖ в анализируемой выборке пациентов с МЭ

Показатели	Норма	Гнойный МЭ	Серозный МЭ
N	-	45	9
Лейкоциты, в 1 мкл., в т.ч.:	1-4	1740 [1171; 2900]*	214 [128; 301]
нейтрофилы, %	-	89 [60; 95]	40 [30; 48]
лимфоциты, %	-	11 [5; 25]	60 [52; 70]
Общий белок, г/л	0,22-0,33	2,47 [1,05; 3,66]*	0,48 [0,37; 0,57]
Глюкоза, ммоль/л	2,8-3,9	2,25 [1,4; 3,4]	3,6 [3,3; 4,6]

Примечания: данные представлены в виде Ме [LQ; UQ], * – статистически значимые различия с группой серозного МЭ, $p < 0,05$

Для дифференциальной диагностики серозного и гнойного характера менингита параллельно с бактериологическим посевом мы исследовали ЦСЖ на D-лактат, который продуцируется только микроорганизмами. На бактериологический анализ ЦСЖ была взята у 48 (88,89%, 95% ДИ 80,23-97,55%) пациентов, 6 пациентам посев ликвора на микрофлору не выполнялся. При анализе ЦСЖ на D-лактат из 48 пациентов у 6 (12,5%) уровень D-лактата в ликворе составил 0,17 [0,12; 0,20] ммоль/л, что указывало на серозный характер менингита и не требовало назначения антибактериальных препаратов. У оставшихся 42 пациентов уровень D-лактата оказался на уровне 0,39 [0,31; 2,20] ммоль/л, который соответствовал бактериальной природе менингита ($p < 0,05$). Этим пациентам были назначены антибактериальные препараты.

Высеваемость микроорганизмов из ЦСЖ составила 26 случаев из 42 выполненных бактериологических анализов, т.е. 61,90% (95% ДИ 46,59-77,22%). Микрофлора во всех случаях ($n=26$) выделялась в виде монокультуры. У 16 человек ликвор оказался стерильным, однако D-лактат был на уровне 0,43 [0,40; 0,47] ммоль/л.

Из 26 выделенных возбудителей было идентифицировано 23 штамма (88,46%, 95% ДИ 75,30-100%) грамположительных микроорганизмов и 3 штамма (11,54%, 95% ДИ 1,62-24,70%) – грамотрицательных ($p < 0,001$). Из 23 выделенных грамположительных возбудителей 9 штаммов (34,62%, 95% ДИ 15,02-54,21%) – стафилококки, 2 (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) – энтерококки (*E. faecalis* и *E. faecium*), и 12 (46,15%, 95% ДИ 25,62-66,69%) – стрептококки. Семейство *Streptococcaceae* было представлено 9 штаммами *Str. pneumoniae* (34,62%, 95% ДИ 15,02-54,21%), 2 штаммами (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) – *Str. agalactiae* и 1 штаммом (3,85%) – *Str. hemolyticus*. Род *Staphylococcus* включал 7 штаммов (26,92%, 95% ДИ 8,65-45,19%) *S. aureus* и 2 штамма (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) *S. epidermidis*, который относится к коагулазонегативным стафилококкам (CoNS). Все ($n=3$) представители грамотрицательных возбудителей принадлежали к семейству *Enterobacteriaceae*, из которых 2 микроорганизма (7,69%, 95% ДИ 0-18,67%) были идентифицированы как *E. coli* (3,85%) и 1 – *K. pneumoniae* (3,85%).

Таким образом, нами было установлено, что структура менингитов у неврологических пациентов в 83,33% случаев представлена гнойными воспалительными процессами, в 16,67% – серозными ($p < 0,001$), что подтверждается результатами общего анализа cerebroспинальной жидкости и уровнями D-лактата в нем ($p < 0,05$).

Этиологической причиной развития БГМ у пациентов, поступивших в неврологический стационар, достоверно чаще ($p < 0,001$) является грамположительная микрофлора, частота которой за 2010-2018 гг. в неврологических стационарах Республики Беларусь составила 88,46%, 95% ДИ 75,30-100.

Высеваемость микроорганизмов из ликвора при вторичных БГМ составляет 61,90% (95% ДИ 46,59-77,22), при этом микрофлора выделяется в виде монокультуры.

Основными возбудителями вторичных БГМ в 46,15% случаев являются представители семейства Streptococcaceae, а также *Str. pneumoniae* (34,62%) и *S. aureus* (26,92%).

ВОЗМОЖНОСТИ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ УСТАНОВЛЕННОГО МИОФАСЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С МИГРЕНЬЮ

Марьенко И. П., Можейко М. П., Лихачев С. А.

РНПЦ неврологии и нейрохирургии

Введение. Согласно эпидемиологическим исследованиям, мигренью страдают от 12 до 15% населения развитых стран. Общепопуляционная распространенность хронической мигрени достигает 0,4-2,4%, до 80% пациентов страдают от тяжелых приступов и остро нуждаются в медицинской помощи, что приводит к значительному снижению трудоспособности, социальной активности, нарушению качества жизни [2].

Учитывая коморбидность мигрени с миофасциальным синдромом (МС), его роль в хронизации мигрени, а также негативное влияние на качество жизни и состояние пациентов в межприступном периоде, коррекция мышечной дисфункции должна быть одной из важных задач терапии мигрени наряду с традиционными подходами [2,5]. Миофасциальные триггерные точки (ТТ) у пациентов с мигренью инициируют отраженную боль из болезненных мышечных уплотнений, распространяющуюся на различные краниальные зоны и активируют тригеминоваскулярную систему, что приводит к развитию аллодинии и ассоциируется с более низкой эффективностью лекарственных средств [3].

Ранее отмечена эффективность применения кинезиотейпирования (КТ) при МС различного генеза и в устранении локальной боли и мышечного напряжения [1,3]. Описаны техники наложения КТ в зависимости от региона поражения мышечно-фасциального сегмента и вида сформировавшейся патобиомеханики в шейном отделе позвоночника (ШОП). Мы предположили, что для коррекции тонуса и воздействия на ТТ в пораженном миофасциальном сегменте, преимущественно трапецевидной мышцы, будет эффективно использование техники КТс Y-и I-образными тейпами, которые накладываются согласно мышечной технике [1,3,5,6].

Цель. Оценить эффективность применения КТ у пациентов с мигренью для коррекции установленного МС.