

Наряду с этим была обнаружена умеренная отрицательная взаимосвязь ЛПИ ДАД с асимметрией показателя А ($r=-0,31$) и F ($r=-0,35$).

Выводы.

1. Установлено влияние САД на состояние тонуса периферических и мозговых сосудов.

2. Обнаружено влияние ДАД на выраженность асимметрии церебральной гемодинамики.

Литература

1. Бойцов, С.А. Изучение патогенеза гипертонической болезни продолжается / С.А. Бойцов // Терапевтический архив. – 2006. – № 9. – С. 5-12.

2. Технические возможности исследования упругоэластических свойств сосудов / Н.Я. Доценко [и др.] // Артериальная гипертензия [Электронный ресурс]. – 2011. – Т. 16, № 2. – Режим доступа: <http://hypertension.mif-ua.com/archive/issue-17133/article-17150/print.html>. – Дата доступа: 14.12.2011.

3. Иванов, Л.Б. Лекции по клинической реографии / Л.Б. Иванов, В.А. Макаров. – М.: Антидор, 2000. – 320 с.

4. Рогоза, А.Н. Роль и возможности лодыжечно–плечевого индекса систолического давления при профилактических обследованиях / А.Н. Рогоза // Русский Медицинский Журнал [Электронный ресурс]. – 2011. – № 4. – Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles_7528.htm. – Дата доступа: 11.11.2011.

5. Accuracy of ankle–brachial index using an automatic blood pressure device to detect peripheral artery disease in preventive medicine / D. Benchimol [et al.] // Arch. Cardiovasc. Dis. – 2009. – Vol. 102, № 6/7. – P. 519–524.

6. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиасфера, 2002. – 312 с.

МУКОВИСЦИДОЗ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ

Лашковская Т.А., Шин А.И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Муковисцидоз (МВ) одно из самых частых системных наследственных заболеваний среди лиц белой расы, без соответствующей терапии приводящее к раннему летальному исходу [2]. МВ – заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное моногенной мутацией и характеризующееся поражением экзокринных желез жизненноважных органов и систем [1, 2, 3].

Частота МВ значительно варьирует в зависимости от этнической принадлежности и/или географической зоны и

колеблется от 1:600 (Бретань, Франция) до 1:400000 (страны Юго-Восточной Азии). Во всем мире в последние годы отмечается рост числа больных МВ подросткового, юношеского возраста и взрослых, что свидетельствует о постепенной его трансформации из, безусловно - фатального заболевания детского возраста в хроническую патологию взрослых [2].

Ген CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator – муковисцидозный трансмембранный регулятор проводимости), расположен на длинном плече хромосомы 7 в области q31, относится к суперсемейству АТФ-связывающих протеинов и является трансмембранным белком. Он находится на поверхности большинства эпителиальных клеток, функционирует как цАМФ-зависимый хлорный канал, а также участвует в регуляции других ионных каналов [3]. На сегодняшний день выявлено более 1300 мутаций гена, ответственных за развитие симптомов МВ. В Беларуси и России наиболее часто встречаются следующие мутации МВ: F508del (52%), CFTRdele2,3(21kb) (6,3%), N1303K (2,4%) [2].

Муковисцидоз протекает с сочетанным нарушением функции органов дыхания и пищеварительной системы, гепатобилиарной системы и уrogenитального тракта [1, 2].

Целью исследования явился анализ особенностей клинической картины и диагностики МВ у детей за последние 8 лет, находящихся в УЗ «ГОДКБ за период с 2004 по 2012 год.

В клинике было пролечено 24 ребенка в возрасте от 0 до 16 лет: мальчиков – 16 (64,0%), девочек – 8 (36,0%).

Беременность у 20 (83,4%) матерей протекала на фоне патологии. От одноплодной беременности родилось 22 (91,7%) ребенка, двое (8,3%) детей от многоплодной беременности. 16 (69,6%) детей родились доношенными, 7 (30,4%) – недоношенными. Путем операции кесарева сечения родилось 15 (65,2%) детей, родоразрешение через естественные родовые пути было проведено в 8 (34,8%) случаях.

У 20 (83,4%) пациентов диагноз муковисцидоза был выставлен в возрасте до 1 года, из которых у двух диагноз установлен внутриутробно. В дошкольном возрасте заболевание диагностировано у 4 (16,6%) детей.

Основными клиническими проявлениями, с которыми

родители обращались в стационар, являлись: сочетание недостаточной прибавки массы тела и диспептических расстройств у 17 (70,8%) детей; коклюшеподобный кашель, сочетающийся с дефицитом массы тела и нарушениями стула – у 7 (30,4%) детей. На момент поступления в клинику 17 (70,8%) пациентов имели дефицит массы тела II-III степени.

При копрологическом исследовании у 20 (83,4%) детей отмечалось наличие нейтрального жира от ++ до +++, что свидетельствует об экзокринной недостаточности поджелудочной железы.

В настоящее время «золотым стандартом» в диагностике МВ является определение концентрации хлоридов в поте биохимическим методом. Потовый тест был выполнен 17 (70,8%) детям. Повышение хлоридов пота > 60 ммоль/л выявлено у 16 (94,1%) пациентов, причем у 7 детей хлориды пота превышали 100 ммоль/л. У одного ребенка в период новорожденности диагноз МВ был выставлен путем определения иммунореактивного трипсина.

Эхографические признаки изменения гепатобилиарной системы были выявлены у 9 (47,4%) детей с МВ.

Наиболее часто у детей диагностирована смешанная форма заболевания 14 (58,3%), кишечная – у 8 (33,3%) пациентов, преимущественно бронхолегочная форма – 2 (8,4%). У большинства детей отмечалась средняя степень тяжести заболевания 15 (62,5%); высокая активность МВ диагностирована у 9 (37,5%).

У обследованных детей длительность заболевания составила: до 1 года – 11 (45,8%) пациентов, 1-4 года – 7 (29,2%), более 5 лет – 6 (25,0%) пациентов.

У врача-генетика проконсультированы все дети. Молекулярно-генетическая диагностика МВ была проведена у 7 (29,2%). У всех пациентов выявлена наиболее часто встречаемая в нашей популяции мутация – F508 del.

Таким образом, современные методы диагностики МВ дают возможность поставить диагноз 83,4% пациентов на первом году жизни, что позволяет начать комплексное лечение современными антибактериальными, ферментными и другими препаратами на начальных стадиях болезни.

Литература

1. Атлас редких болезней / ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН [и др.]; под ред. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой. – М.: Педиатр, 2013. – 304 с.
2. Капранов, Н.И. Перспективы ранней диагностики и адекватного лечения детей, больных муковисцидозом в РФ / Н.И. Капранов, Н.Ю. Каширская, В.Д. Толстова // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 6 (16). – С. 405-408.
3. Особенности бронхообструктивного синдрома при муковисцидозе – этиопатогенез и терапия / Н.Ю. Каширская [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2007. – № 4, Т. 15. – С. 1-6.

МОДЕЛИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БЕСПОРОДНЫХ БЕЛЫХ КРЫС ДЛЯ СОЗДАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦИРРОЗА

Лебедева Е.И., Грушин В.Н., Якименко Л.Л., Лях А.Л., Мяделец О.Д.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. В комплексной разработке проблем этиологии, патогенеза, патоморфологии, клиники и терапии болезней печени у человека известное место занимает экспериментальная патология печени. В настоящее время как биопсийный материал печени человека, так и печень экспериментальных животных подвергаются комплексному морфологическому и биохимическому исследованиям.

Интоксикация животных в эксперименте является наиболее эффективной моделью как для обнаружения характерных морфологических, биохимических нарушений, возникающих при воздействии токсического агента, так и для поиска новых лекарственных средств, обладающих гепатотропными свойствами [2].

У животных наиболее близкие к человеку морфологические изменения паренхимы печени возникают после введения в организм четыреххлористого углерода (CCl_4) [1].

Целью настоящего исследования явилась отработка экспериментальной модели хронической интоксикации на беспородных белых крысах, позволяющая смоделировать патологические изменения в органах и системах организма.

Для выполнения поставленной цели исследований были поставлены следующие *задачи*:

1. Разработать схему эксперимента, создать группы животных