

100 тыс. населения или в 265,7 раза. С 1998 г. началось снижение заболеваемости на 24,5 % в год, и она составила в 2005 г. 17,9 на 100 тыс. населения, что почти в 2 раза ниже таковой в РБ, но в 30 раз выше заболеваемости сифилисом в соседнем Белостокском воеводстве. В возрастной группе 20 – 29 лет заболевших мужчин и женщин на волне подъёма было 53,1% и 52,1%, соответственно, на волне спада – снижение заболеваемости 13,1% и 10%. В период 1990 – 1997 гг. самостоятельно обратились 13,5%. В период 1998 – 2005 гг. 8,4%, соответственно. Активно – профилактическим путём выявлено 86,5% и 91,6%, что свидетельствует о расширении перечня показаний к серологическому обследованию на сифилис. В 1998-2005 гг. регистрация первичного сифилиса снизилась до 14%, а доля больных вторичным и ранним скрытым сифилисом к 2005 г. увеличилась до 77,2%. В последние 3 года стали регистрироваться поздние формы сифилиса, удельный вес которых возрос до 0,8%.

Выводы:

1. Эпидемиологическая ситуация по сифилису в данный период остаётся неблагоприятной, т.к. заболеваемость в 30 раз превышает таковую в соседнем регионе Польши.

2. В анализируемый период преобладают больные в возрастной группе 20 – 29 лет, заболеваемость молодых женщин до 19 лет более чем в 3 раза выше таковой у мужчин того же возраста, что является неблагоприятным фактором для сохранения репродуктивного здоровья нации.

3. В структуре ранних форм сифилиса отмечается тенденция снижения первичного сифилиса за счёт роста заболеваемости другими формами.

АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ МОЗГА: ТИПОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Михалевич В.В., Курбат М.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Алкогольная болезнь мозга (АБМ) – совокупность психических и неврологических нарушений, возникающих вследствие злоупотребления алкоголем и включающих различные типы металкогольных психозов, алкогольные энцефалопатии и алкогольное слабоумие. Медико-социальная значимость проблемы металкогольных психозов определяется их выраженным сомато-неврологическим отягощением и относительно высоким показателем летальности.

Патогенетические механизмы: алиментарный дефицит ряда веществ, необходимых для нормального функционирования нервной ткани, снижение содержания ГАМК в ЦНС и периферических нервных стволах, эксайтотоксическое действие глутамата, изменение активности ацетилхолина и моноаминов, прямое токсическое действие этанола на нервную ткань, поражение печени и снижение её функций, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Метаболическая основа алкогольной энцефалопатии формируется в период не алкогольной интоксикации, а острой отмены алкоголя. Отсутствие лечения абстинентных состояний или неадекватная терапия приводят к развитию таких осложнений синдрома отмены, как судорожные припадки и алкогольный делирий, а в более тяжёлых случаях – к энцефалопатии Вернике или корсаковскому психозу. Основную роль в нарушении нейрохимических процессов у лиц, злоупотребляющих алкоголем, играет дефицит тиамина, который приводит к нарушению функционирования тиаминзависимых ферментов, участвующих в обмене углеводов, метаболизме этанола и синтеза ГАМК. Глутамат относится к эндогенным лигандам NMDA-рецепторов и находится в антагонистических отношениях с ГАМК. Синергическое влияние таких факторов, как снижение содержания ГАМК и повышение

активности глутамата, приводит к усугублению центральных металкогольных процессов.

Выделяют две клинические формы АБМ: типичные и атипичные. Типичные формы АБМ включают синдром отмены алкоголя, пароксизмальные расстройства, классические варианты белой горячки, энцефалопатию Вернике и корсаковский психоз. Атипичные формы представлены алкогольными психозами эндоформного типа, в том числе психотическими состояниями шизорфного и параноидного спектров: онейроидным делирием и другими атипичными вариантами белой горячки, острыми и хроническими алкогольными галлюцинозами, алкогольным бредом преследования, алкогольным бредом ревности.

Рациональная терапия металкогольных расстройств включает 2 основных направления: 1) нейрометаболическая коррекция с восполнением дефицита тиамина и других веществ, необходимых для нормального функционирования нервной ткани; 2) влияние на психопатологическую симптоматику путём использования препаратов ГАМКергического действия и антагонистов NMDA-рецепторов.

Литература:

1. Беспалов А. Ю., Звартау Э. Э. Нейрофармакология антагонистов NMDA-рецепторов. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 296 с.

2. Сиволап, Ю.П. Алкогольная болезнь мозга: типология, патогенез, подходы к лечению / Ю.П. Сиволап // Наркология. – 2006. - №1. – С. 69-72.

ВЛИЯНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ НА РЯД ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ИММУНИТЕТА

Могилевец Э.В., Матусевич О.В., Дубровская Е.В., Ранжева О.А.
Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра общей хирургии
Научный руководитель – д.м.н., проф. Гарелик П.В.

Известно, что у больных желчнокаменной болезнью в зависимости от длительности заболевания имеются существенные нарушения в системе иммунитета, особенно Т-клеточного его звена, что подтверждается данными ряда авторов. Эти изменения усугубляются операционной травмой. В литературе нет единого мнения о влиянии лапароскопических методов на функционирование различных звеньев иммунитета.

Цель исследования. Изучить влияние лапароскопической холецистэктомии на экспрессию антигенов кластеров дифференцировки (CD) на лимфоцитах периферической венозной крови у пациентов с хроническим калькулезным холециститом.

Материал и методы. У 31 пациента с хроническим калькулезным холециститом при поступлении в стационар, на первые и пятые сутки после операции изучали популяции и субпопуляции лимфоцитов в крови с помощью моноклональных антител против кластеров дифференцировки CD3, CD4, CD8, CD16, CD19, CD25, CD95. Контрольные показатели определяли у 12 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой. Результаты обработаны с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0.

Результаты и обсуждение. В дооперационном периоде у пациентов с хроническим калькулезным холециститом отмечалось меньшее как процентное, так и абсолютное содержание CD3⁺-лимфоцитов и повышенное – CD95⁺-лимфоцитов в сравнении с контролем. Это согласовывается с литературными данными о негативном влиянии хронического воспалительного процесса на функционирование клеточного