

«Научные исследования высшей школы по приоритетным направлениям науки и техники», Голландия, Германия, Дания, Норвегия, Шотландия, Франция, Англия (борту круизного лайнера Costa Magica), 9-19 июня 2011 г.

Медицинские науки

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ СПОРТИВНЫХ ЗАЩИТНЫХ КАПП

Климова Т.Н., Гусева О.В., Саргсян К.А.,
Борщева Е.С.

*Волгоградский государственный медицинский
университет, Волгоград,
e-mail: klimova1977@mail.ru*

В современном обществе наметилась тенденция к быстрому увеличению количества людей, активно занимающихся различными видами спорта. Однако, несмотря на довольно широкое использование защитных капп в профессиональном спорте, их крайне редко рекомендуют людям, увлекающимся спортом на любительском уровне.

С учетом вышесказанного *целью* настоящего исследования явилась оценка эффективности применения индивидуально изготовленных спортивных капп на основании собственных клинических наблюдений.

Материал и методы исследования. В своей работе для изготовления индивидуальных капп мы использовали мягкую пластмассу ПМ-1 и эластомер «Денталур».

Результаты и обсуждение. В ходе исследования установлено, что индивидуальные каппы на данный момент в наибольшей степени отвечают не только клинко-лабораторным требованиям, но и желаниям самого пациента. Кроме того, такие каппы позволяют создать дополнительную опору для фиксированного положения нижней челюсти.

Выводы. В результате низкой информированности населения в любительском спорте крайне редко применяются защитные каппы, которые позволяют значительно снизить риск челюстно-лицевых травм. И если прежние технологии позволяли изготавливать защитные каппы, срок службы которых ограничивался максимум несколькими месяцами, то современные каппы благодаря новейшим материалам и технологиям сохраняют свои защитные свойства гораздо более продолжительный срок – от года и выше.

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Мосина Л.М., Матвеева Л.В., Митина Е.А.
*Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева,
Саранск, e-mail: Solnischko1@yandex.ru*

В настоящее время в мире отмечается значительное увеличение частоты острых эрозив-

но-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), а также связанных с ними осложнений. Стрессовыми гастродуоденальными язвами принято обозначать острые, чаще множественные поражения желудка, возникающие в экстремальных, критических ситуациях: при распространенных ожогах (язва Курлинга); черепно-мозговых травмах, нейрохирургических операциях и кровоизлияниях в головной мозг (язва Кушинга); при инфаркте миокарда; после обширных полостных операций, тяжелых ранений и травм [1; 2].

Несмотря на большое число отечественных и зарубежных работ посвященных проблеме гастродуоденальных язв, многие вопросы этиологии, патогенеза и связанные с ними методологические подходы к лечению остаются спорными [3; 4; 5; 6]. По современным представлениям в патогенезе язвообразования несомненная роль отводится активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) как фактора, обеспечивающего реализацию различных патологических воздействий на слизистую оболочку желудка на клеточном и субклеточном уровне [7; 8]. Интенсификация ПОЛ в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается тканевой гипоксией вследствие снижения регионарного кровотока и микроциркуляции [9]. Кроме того чрезмерная интенсивность ПОЛ, повышение фосфолипазной активности являются важнейшими компонентами в развитии эндогенной интоксикации [10; 11; 12]. Однако в современной литературе значению эндогенной интоксикации в язвобразовании уделено недостаточно внимания. Между тем известна патогенетическая роль нарушения детоксикационной функции печени в развитии язвенного поражения желудка. Этот факт позволяет определить эндогенную интоксикацию не только в качестве патологического компонента, сопутствующего язвобразованию, но и в качестве весьма важного агента, участвующего в процессе язвобразования [13; 14].

Поэтому целью исследования явилось изучение функционально-метаболического состояния печени при язвобразовании стрессового характера.

В основу работы положены экспериментальные исследования на 120 половозрелых белых крысах обоего пола массой 200 г. Исследовали макроскопическую и микроскопическую картины желудка, тонкой кишки и печени, содержание общей и эффективной концентрации альбумина, резерва связывания альбумина, индекса

токсичности, молекул средней массы в плазме крови, качественный и количественный состав липидов, активность фосфолипазы A_2 и каталазы в тканях желудка, тонкой кишки, печени и плазме крови. Моделирование «стрессовой» язвы производили по способу С.В. Аничкова и И.С. Заводской (1965). Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента. Вычисления и построения диаграмм, отражающих динамику изученных показателей, производили с помощью программы Microsoft Excel 2003.

Оказалось, что при выбранной модели ulcerогенеза в слизистой оболочке желудка и тонкой кишки возникали четкие повреждения. Эрозии в слизистой оболочке желудка располагались диффузно и имели сливной характер. Язвы в основном выявлялись в области антрального отдела желудка. Слизистая оболочка тонкой кишки была бледная, атрофичная с множественным точечными и обширными кровоизлияниями, эрозий и язв.

Установлено, что экспериментальный ulcerогенез сопровождался синдромом эндогенной интоксикации, обусловленным генерализацией деструктивного процесса, массивным разрушением клеточных мембран, более выраженным нарушением детоксикационной функции печени. Это подтверждалось достоверным, по сравнению с нормой, увеличением молекул средней массы в 2,2 раза, снижением общей концентрации альбумина на 21,3%, эффективной концентрации альбумина на 81,0% и увеличением индекса токсичности в 9 раз.

На фоне выраженной эндогенной интоксикации, вызванной воздействием стрессорного фактора, наблюдались выраженные морфологические изменения в ткани печени, что приводило к расстройству функциональных способностей этого органа: нарушались белоксинтезирующая и детоксикационная функции. Морфологический анализ ткани печени при эксперименте показал, что при ulcerогенезе, в основном, наблюдались изменения в виде воспалительной инфильтрации перипортальных трактов (значительно выражена у 91,67% экспериментальных животных), токсической жировой дистрофии гепатоцитов и централобулярного некроза (в 83,3% случаев).

Язвообразование – это явление деструкции слизистой оболочки, протекающее с нарушением целостности биологических мембран клеточных структур, основу которых составляют липидные бислои. При моделировании стрессового ulcerогенеза развиваются нарушения качественного и количественного состава липидов тканей желудка, тонкой кишки, печени и плазмы крови, что дает основание считать их весьма важными патогенетическими факторами язвообразования. Так, в тканях желудка и тонкой кишки, по сравнению с нормой, достоверно

уменьшалось количество суммарных фосфолипидов, холестерина и его эфиров, триацилглицеролов, фосфатидилхолина, фосфатидилсерина, фосфатидилинозита, сфингомиелина. В то же время достоверно увеличивалось содержание моноацилглицеролов, диацилглицеролов, свободных жирных кислот, лизофосфолипидов, фосфатидилэтаноламина.

Исследования показали, что в тканях печени, по сравнению с нормой, достоверно снижалось содержание суммарных фосфолипидов, холестерина – на 36,4%, диацилглицеролов – на 37,2%. Количество моноацилглицеролов возрастало в 3 раза ($p < 0,05$), свободных жирных кислот – в 3,8 раза ($p < 0,05$), эфиров холестерина – в 1,8 раза ($p < 0,05$). Аналогично менялся фракционный состав липидов и в плазме крови. Изучение фракционного состава фосфолипидов тканей печени показало достоверное увеличение, по сравнению с нормой, количества лизофосфолипидов, фосфатидилсерина, фосфатидилэтаноламина в 1,2–2,0 раза и снижение уровня сфингомиелина, фосфатидилхолина, фосфатидилинозита в 1,2–1,5 раза. В плазме крови, по сравнению с нормой, было достоверно повышено количество лизофосфолипидов, фосфатидилинозита и снижено содержание фосфатидилсерина.

Установленный спектр изменений липидного метаболизма на фоне действия стрессорного фактора возникает на фоне интенсификации перекисного окисления липидов и активизации фосфолипазы A_2 . При моделировании ulcerогенеза в тканях желудка, тонкой кишки и печени достоверно увеличивались, по сравнению с нормой, уровни спонтанного малонового диальдегида, Fe^{2+} -индуцированного малонового диальдегида, возрастала активность фосфолипазы A_2 и каталазы. В плазме крови наблюдалась аналогичная картина.

Таким образом, процесс ulcerогенеза зависит от качественных и количественных модификаций липидов тканевых структур желудка, тонкой кишки, печени, которые обусловлены интенсивностью свободнорадикальных реакций процесса перекисного окисления липидов и активностью фосфолипазы A_2 . Развитие мембранодеструктивных процессов в организме и депрессия детоксикационной функции печени обуславливают возникновение синдрома эндогенной интоксикации, способствующего ulcerогенезу.

Список литературы

1. Кулакова Е.В. Изучение клинико-биохимических показателей у больных послеоперационными острыми эрозиями и язвами и их прогностическое значение / Е.В. Кулакова: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2004. – 23 с.
2. Kassem A.M. Gastrointestinal bleeding // *Endoscopy*. – 2004. – Vol. 36. – P. 947–949.
3. Rollhauser C. Current status of endoscopic therapy for ulcer bleeding / C. Rollhauser, D.E. Fleischer // *Balieres Clin. Gastroenterol.* – 2005. – № 14. – P. 391–410.

4. Карташевская М.И. Экспериментальное обоснование выбора антиоксидантных препаратов для лечения язвенной болезни желудка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Старая Купавна, 2005. – 26 с.

5. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* – инфекцией: состояние проблемы и перспективы // Клин. мед. – 2006. – № 3. – С. 9–14.

6. Подопригорова В.Г. Оксидативный стресс и язвенная болезнь. – М.: Медицина, 2004. – 176 с.

7. Шакаева Т.А. Клинико-биохимические критерии прогноза течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 25 с.

8. Свиницкий А.С. Эрозии желудка: вопросы патогенеза, клиника, диагностика и лечение / А.С. Свиницкий, Г.А. Соловьева // Клин. мед. – 2008. – № 8. – С. 19–24.

9. Власов А.П. Изменения активности фосфолипазы A_2 и перекисного окисления липидов при эндотоксикозе в условиях экспериментального перитонита / А.П. Власов, Т.В. Тарасова, В.А. Трофимов // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 129, № 1. – С. 31–33.

10. Взаимосвязь эндогенной интоксикации и избыточной массы тела / Ж. Абылайулы, К.П. Ошакбаев, Б.Н. Кожобекова [и др.] // Клин. мед. – 2005. – № 11. – С. 53–58.

11. Аберяев Н.В. Экспериментально-клиническое обоснование энтеропротекторной терапии при различных формах острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 25 с.

12. Власов А.П. Системный липидный дистресс – синдром при панкреатите / А.П. Власов, В.А. Трофимов, Т.В. Тарасова. – Саранск: Тип. «Крас. Окт.», 2004. – 316 с.

13. Мосина Л.М. Изменения компонентов липидного метаболизма при ульцерогенезе и возможности их коррекции препаратами антиоксидантного типа действия (экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005. – 39 с.

МИКРОБОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА ПРИ АДНЕКСИТЕ

Мясникова А.В., Потатуркина-Нестерова Н.И.,
Немова И.С.

Ульяновский государственный университет,
Ульяновск, e-mail: snovidenie73@rambler.ru

Микроорганизмы, заселяющие слизистые оболочки влагалища, цервикального канала, могут при определенных условиях стать вирулентными и участвовать в развитии воспалительных заболеваний внутренних половых органов (Долгушина В.Ф. и др., 2008).

Целью работы явилось изучение видового состава микробиоценоза влагалища у женщин репродуктивного возраста, больных аднекситом. Выделение и идентификацию микроорганизмов проводили согласно приказу № 535 от 22.04.85. Определение чувствительности данных штаммов к антибиотикам проводили диско-диффузным методом.

В результате исследования выявлено наличие нарушений нормальной микрофлоры влагалища у обследованных. Были идентифицированы такие микроорганизмы как *Staphylococcus* spp. (31,8%), *Enterococcus* spp. (17,5%), *Streptococcus* spp. (14,2%), *Corynebacterium* spp. (1,1%), *Enterobacteriaceae* (14,3%), встречаемость *Candida* spp. составила 20,9%. Выявленные изменения микрофлоры сопровождались снижением содержания представителей нормальной микробиоты – *Lactobacillus*

spp., *Bifidobacterium* spp. и др. Среди патогенных бактерий выделены – *S. aureus* (3,8%) и *S. pyogenes* (4,4%).

Изучение антибиотикорезистентности патогенной флоры показала, резистентностью к эритромицину обладали 60% штаммов *S. aureus*, к ампициллину – 56,7%, к пенициллину – 53,3%. В отношении *S. aureus* были активны такие антибиотики как гентамицин (80%), ципрофлоксацин (76,7%), амикацин (73,3%) и доксициклин (66,7%).

Среди культур *S. pyogenes* чувствительны к пенициллину 60%, ципрофлоксацину 73,3%, амикацину 66,7%, ампициллин (73,3%). Резистентность к эритромицину составила 66,7%, к оксациллину – 73,3%, к линкомицину – 60% и к гентамицину – 60%.

Таким образом, при аднексите происходит изменение микрофлоры влагалища, характеризующееся появлением представителей патогенной биоты (*S. aureus*, *S. pyogenes*). Указанные изменения развивались на фоне снижения содержания нормальной микробиоты.

Микрофлора влагалища при аднексите чувствительна к фторхинолонам и аминогликозидам. Представители патогенной флоры резистентны к макролидам и антибиотикам пенициллинового ряда.

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Нестеров А.С., Машина М.В.

Ульяновский государственный университет,
Ульяновск, e-mail: mashina_mv@mail.ru

В структуре хронических заболеваний кожи экономически развитых стран больные псориазом составляют 3-5%. В последние десятилетия изучению этиологии и патогенеза псориаза уделяется большое внимание во всем мире, так как от решения этих вопросов зависит правильная тактика лечения. Исследованиями установлено, что у больных псориазом имеются изменения во всех системах организма, сохраняющиеся даже в периоды стойкой ремиссии, а также ассоциации псориаза с обменными и сосудистыми нарушениями (Владимиров В.В., Владимирова Е.В., 2006). Имеются данные об изменении состояния сердечно-сосудистой системы: нарушения ритма по типу брадикардии, синусовой аритмии, снижения высоты зубцов R и T при электрокардиографических исследованиях (Катунина О.Р., 2005).

Нарушения микроциркуляторного русла кожи является доминирующим звеном в гистологической эволюции псориазических элементов. Патологические изменения в сосудах пораженной и видимо здоровой кожи у больных псориазом имеют характерные признаки, которые выявляются не только у больных с высыпаниями на коже, но и у здоровых родственников.