

яснили гнойным холангитом и сопутствующим головчатым панкреатитом. Больная консультирована гинекологом, терапевтом, осмотрена инфекционистом, паренхиматозная желтуха исключена.

Цель работы. улучшение методов дооперационной диагностики путем лабораторного исследования на паразитарное заболевание и результатов хирургического лечения больных путем совершенствования.

Приводим наш пример: больная К. 48 лет поступила в нашу дежурную клинику с жалобами на тошноту и рвоту, приступообразные боли в правом подреберье, с иррадиацией в правую лопаточную и поясничную области, периодически повышение температуры и озноб. Заболела остро, консультирована инфекционистом, паренхиматозная желтуха исключена. В анамнезе отмечает больная аллергические реакции на некоторые пищевые продукты. У больной имеется желтушность кожных покровов, склер и следы расчесов на коже. Предварительный диагноз: острый холецистит, холангит, панкреатит, назначено рентген обследование легких, ЭКГ, анализы крови и мочи на желчные пигменты и диастазу. Лейкоцитоз 13200, диастаза мочи 520 ед. Проводилось консервативное лечение ингибиторами и против интоксикации. В связи с появлением напряжения живота в области правого подреберья (defans muskular.) нарастанием клиники острого холецистита под общим обезболиванием больной произведена операция. Доступ по Федорову: вскрыта брюшная полость. В области печени и желчевыводящих путей перипроцесс. Желчный пузырь увеличен, гипертрофирован и напряжен. Произведена холецистэктомия. Вскрыт резко расширенный холедох до 2см, при вскрытии которого вылилась гнойная желчь с несколькими дочерними эхинококковыми пузырями. Протирание полость холедоха раствором формалина и дренирование по Вишневскому. К ложе и культе пузырного протока подведены ограждающие тампоны. Операционная рана зашита послойно, дренаж и тампоны выведены через отдельную рану.

Послеоперационный период протекал гладко, продолжена медикаментозная терапия, желтуха постепенно исчезла, печеночные анализы нормализовались. В соответствующие сроки удалены тампоны, затем дренаж. Желчеистечение прекратилось на 20-21 день. УЗИ контрольное исследование-патологии нет. Выписана больная в удовлетворительном состоянии. Дольчивание в поликлинике до 40 дней. Контрольное обследование и осмотр больной- выздоровление. Отдаленный результат через год пациентка практически здорова.

Заключение. Таким образом, клиника осложненного эхинококка желчного пузыря и холедоха не отличается от клиники острого холецистита. Единственный способ лечения –

хирургический. Необходимым условием повышения качества плановой диагностики эхинококка желчного пузыря и желчевыводящих путей: это-проведение специфической лабораторной реакции Кацони, которая при эхинококке бывает положительной в 89-90% случаев. Своевременное проведение планового обследования больных с подозрением на эхинококк и санитарно-профилактической работы среди населения врачами общей практики.

Список литературы

1. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей, 1993.
2. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Печень, желчные водящие пути, поджелудочная железа, 2013. – 623 с.

МИКРОСОСУДИСТАЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Садретдинов Р.А., Воронина Л.П.,
Сулейманов Р.Д., Полунин А.А.

*Астраханский государственный медицинский
университет, Астрахань,
e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

Цель. Изучить состояние микрокровотока по результатам дыхательной пробы у бесплодных и фертильных больных хроническим простатитом (ХП) в зависимости от наличия инфекций, передающихся половым путем (ИППП).

Материалы и методы исследования. 280 больных ХП были распределены на 4 группы: 70 фертильных больных без ИППП, 70 фертильных больных с ИППП, 70 бесплодных больных без ИППП и 70 бесплодных больных с ИППП. Группу контроля составили 50 соматически здоровых мужчин. Для оценки вазоконстрикции в ответ на активацию симпатической нервной системы в ходе лазерной доплеровской флоуметрии проводилась дыхательная проба. Оценивались следующие показатели: исходный показатель микроциркуляции ($PM_{исх}$), PM во время задержки дыхания ($PM_{дых}$), вычисляли степень снижения показателя микроциркуляции ($PM\%$) по формуле: $PM\% = (PM_{исх} - PM_{дых}) / PM_{исх} (\%)$.

Результаты. При наличии в микрососудах необратимых изменений, сопровождающихся застойными процессами в микроциркуляторном русле, исходным спазмом прекапиллярных сфинктеров со сбросом крови по артериоловеноулярным шунтам и запустеванием капиллярного русла, реакция микрососудов во время проведения дыхательной пробы становится менее выраженной. В группе контроля медиана $PM\%$ составила 34,6 [30,9; 39,2]%, у фертильных больных без ИППП – 33,7 [27,6; 38,2]%, у фертильных больных с ИППП – 15,7 [13,7; 19,5]%, у бесплодных

больных без ИППП – 17,2 [13,8; 23,4]%, у бесплодных больных с ИППП – 15,5 [13,5; 17,6] %. Таким образом, было отмечено негативное влияние ИППП на реакцию кожных микрососудов на симпатическую стимуляцию. Как в группе фертильных больных ХП с ИППП, так и в группе бесплодных больных ХП с ИППП снижение ПМ в ходе дыхательной пробы было статистически значимо ($p < 0,001$) меньше, чем в соответствующих группах больных без ИППП. Причем различия между группой фертильных больных ХП с ИППП и группой бесплодных больных ХП с ИППП были статистически незначимы ($p = 0,357$).

Выводы. Установлено негативное влияние ИППП на микрососудистую реактивность в пробе с симпатической стимуляцией как в группе бесплодных, так и в группе фертильных больных хроническим простатитом.

УРОВЕНЬ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА β -1 ПРИ МУЖСКОМ БЕСПЛОДИИ

Садретдинов Р.А., Воронина Л.П.,
Полунин А.А., Ерина И.А.

*Астраханский государственный медицинский
университет, Астрахань,
e-mail: irina-nurzhanova@yandex.ru*

Цель. проанализировать уровень трансформирующего фактора роста β -1 (ТФР- β 1) у бесплодных и фертильных больных хроническим простатитом (ХП) в зависимости от наличия инфекций, передающихся половым путем (ИППП).

Материалы и методы исследования. 280 больных ХП были распределены на 4 группы: 70 фертильных больных без ИППП, 70 фертильных больных с ИППП, 70 бесплодных больных без ИППП и 70 бесплодных больных с ИППП. Группу контроля составили 50 соматически здоровых мужчин. Определение уров-

ня ТФР- β 1 в сыворотке крови осуществлялось с помощью иммуноферментного анализа (тест-система «Bender MedSystems», Австрия).

Результаты. Медиана уровня ТФР- β 1 у бесплодных больных ХП была статистически значимо ($p < 0,001$) выше как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой фертильных больных ХП. Уровень ТФР- β 1 в группе фертильных больных ХП без ИППП составил 31 нг/мл, что не имело статистически значимых различий ($p = 0,232$) по сравнению с группой контроля. В группе фертильных больных ХП с ИППП уровень ТФР- β 1 составил 31,5 нг/мл, что не имело статистически значимых различий как с группой контроля ($p = 0,237$), так и с группой фертильных больных ХП без ИППП ($p = 0,295$). У фертильных больных ХП нам не удалось проследить зависимость уровня ТФР- β 1 от наличия ИППП. В группе бесплодных больных ХП без ИППП уровень ТФР- β 1 составил 56 нг/мл, что было статистически значимо ($p < 0,001$) выше как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с группой фертильных больных ХП без ИППП. В группе бесплодных больных ХП с ИППП уровень ТФР- β 1 составил 66,5 нг/мл, что было статистически значимо выше по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$), а также по сравнению с группами бесплодных больных без ИППП ($p = 0,009$) и фертильных больных с ИППП ($p < 0,001$). То есть, у бесплодных больных ХП прослеживалось увеличение уровня ТФР- β 1 при наличии ИППП.

Выводы. Увеличение трансформирующего фактора роста β -1 в крови бесплодных больных хроническим простатитом может свидетельствовать об усилении фиброобразования и о влиянии данного процесса на развитие бесплодия у больных ХП. Данный вывод подтверждался также выявленной корреляционной связью между наличием бесплодия и уровнем ТФР- β 1 ($r = 0,61$ $p < 0,001$) у больных хроническим простатитом.

Заочные электронные конференции

Медицинские науки

АКТУАЛЬНОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПРЕАКТИВНОСТЬЮ

Панков М.Н., Старцева Л.Ф.

*ФГАОУ ВПО «Северный (Арктический) федеральный
университет им. М.В. Ломоносова», Архангельск,
e-mail: m.pankov@narfu.ru*

Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) является широко распространенным, длительным, непроцессуальным, поддающимся лечению детским поведенческим расстройством, характеризующимся тремя

группами симптомов: невнимательностью, гиперактивностью и импульсивностью. СДВГ сопровождается задержкой развития систем мозга, обеспечивающих формирование высших психических функций, таких как внимание, память, восприятие, письменная и устная речь, нарушениями социализации, школьной дезадаптацией, снижением успешности обучения. Данный синдром затрагивает, по результатам разных исследований, от 3–7% детей школьного возраста до 8–12% детской популяции во всем мире. СДВГ чаще встречается у мальчиков, чем у девочек (в среднем соотношение 4,3:1).