Клиника полинейропатий в катамнезе у перенесших дифтерию ротоглотки

Малюгина Т.Н., Янина Т.А., Зайцева И.А., Зрячкин Н.И., Воскресенская О.Н.
Кафедра детских инфекционных болезней Саратовского Государственного медицинского университета, Саратов

Целью настоящей работы явилось изучение частоты, характера и длительности клинических проявлений полинейропатий (ПНП) в катамнезе у переболевших различными формами дифтерии ротоглотки.

Нами было обследовано 46 пациентов в возрасте от 40 до 60 лет за период от 1 до 10 лет после выписки из стационара. Они были разделены на 3 группы: 1 – переболевшие распространенной и локализованной формами дифтерии ротоглотки (17 человек); 2 – субтоксической и токсической 1 степени (10); 3 – токсической 2 и 3 степени (19). При анализе полученных результатов учитывались данные неврологического обследования: жалобы, исследования мышечных сил, тонуса, рефлексов, поверхностной и глубокой чувствительности - мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности (при помощи градуированного камертона С64), стато-локомоторных проб и данные электронейромиографии (ЭНМГ).

У пациентов 1 группы ПНП были выявлены в 7 случаях (42%), преимущественно сенсорного типа и подтверждены данными ЭНМГ, где определялись признаки неравномерного вовлечения в патологический процесс периферических нервных стволов верхних и нижних конечностей аксонально-демиелинизирующего типа.

У пациентов 2 группы ПНП сенсомоторного типа определялись в 9 случаях (90%). На ЭНМГ так же выявлялись признаки неравномерной мозаичной ПНП верхних и нижих конечностей в виде невыраженной или умеренно выраженной демиелинизации и аксонопатии. У всех пациентов 3 группы зарегистрированы ПНП сенсомоторного типа. При этом данные ЭНМГ указывали на нейронопатию афферентных и эфферентных волокон верхних и нижних конечностей в виде умеренной или значитильной демиелинизации у 10 человек (51%), у остальных-мозаичная невыраженная или умеренно выраженная демиелинизация и аксонопатия преимущественно в нижних конечностях.

Таким образом ПНП выявляются у большинства пациентов и сохраняются на протяжении 10 лет, что ставит вопрос о необходимости проведения 10-летней диспансеризации.

Исследование влияния лизиноприла на состояние агрегации и перекисного окисления липидов тромбоцитов больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом

Медведев И.Н., Громнацкий Н.И., Аль-Зураки Эссам Мохамед, Эль Мир Хассан
Курский государственный медицинский университет

Цель работы*:* оценить влияние ингибитора АПФ-лизиноприла на состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных артериальной гипертонией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано 20 больных АГ 1-3 степени с риском, 2-4 с МС среднего возраста. Коррекция АД проводилась лизиноприлом в дозе 10 мг 1 раз в сутки. Контрольную группу составили 20 здоровых людей.

Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась по методам Шитиковой А.С. (1997) с использованием индукторов АДФ, коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода в общепринятых концентрациях.

Перекисне окисление липидов (ПОЛ) в тромбоцитах определяли по уровню малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J.B. et al. (1976) и модификации Кубатиева А.А. и Андреева С.В. (1979) и уровню ацилгидроперекисей (АГП) по Гаврилов В.Б. и Мишкорудная М.И. (1983).

Исследования агрегации тромбоцитов и ПОЛ проводили через 4 нед. лечения и 4 нед. спустя после её отмены. Результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген 20,3±0,18 с. и 32,9±0,13 с., соответственно. На втором месте по степени агрегации были АДФ (25,0±0,19 с.) и ристомицин (24,8±0,18 с.). Ранняя АТ с H_2O_2 у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы тромбоцитов, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле – 38,1±0,21 с. и 68,5±0,19 с., соответственно.

МДА и АГП в тромбоцитах были повышены (1,33±0,006 ммоль/10^9 тр. и 3,30±0,01 Д 233/10^9 тр. соответственно), что также свидетельствует от активации в них свободнорадикальных процессов окисления. Применение у больных АГ с МС лизиноприла позволило добиться улучшения показателей чперез 4 нед. лечения ($P<0,05$). Самым активным стимулятором АТ сохранился коллаген (21,6±0,18 с.). Второе место заняли ристомицин (27,0±0,18 с.) и АДФ (26,2±0,19 с.). Другие индукторы АТ распределились с учётом увеличения времени следующим образом: H_2O_2 (32,1±0,18 с.), тромбин (39,3±0,21 с.) и адреналин (70,7±0,19 с.).

Активность ПОЛ в тромбоцитах уменьшилась и уровень МДА составил 1,21±0,01 ммоль/10^9 тр. а АГП достиг 3,10±0,02 Д 223/10^9 тр., достоверно снизившись по сравнению с контролем. Через 4 нед. после отмены лечения оцененные параметры восстановились на исходном уровне.