

3. Амбросенко, Р.Н. Выбор оптимальной конфигурации распределенной информационной образовательной среды / Р.Н. Амбросенко // Вестн. Краснояр. гос. аграр. ун-та. – Красноярск, 2006. – Вып. 13. – С. 69–74.

Работа представлена на научную международную конференцию «Проблемы высшего и профессионального образования», 8-15 августа 2007 г. Коста Брава (Испания). Поступила в редакцию 04.06.2007.

Медицинские науки

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА (НЛН) С ПРИМЕНЕНИЕМ ГОМЕОСИНИАТРИИ

Бязрова С.С., Цогоев А.С., Болиева Л.З.

*Северо-Осетинская государственная медицинская академия
Владикавказ, Россия*

Нейропатия лицевого нерва до настоящего времени остается одной из актуальных проблем неврологии. По данным ВОЗ, НЛН - наиболее распространенный вид мононейропатий и занимает по частоте возникновения второе место среди заболеваний периферической нервной системы.

При лечении традиционными методами восстановление функции лицевого нерва наступает в 40-60% случаев, а у каждого четвертого больного остаются осложнения в виде вторичной контрактуры мимических мышц с патологическими дискинезиями и синкинезиями, что проявляется в виде грубого косметического дефекта.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности комплексной терапии НЛН, включающей фармакопунктурное применение препарата Траумель С.

Материалы и методы

Для изучения эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий использовались методы комплексной оценки динамики клинических проявлений нейропатии с определением выраженности пареза по Ф.М. Фарберу, миографических изменений по Л.О. Бадалян, И.А. Скворцову, фазы заболевания по В.С. Лобзину.

Под нашим наблюдением находилось 45 больных в возрасте от 15 до 65 лет (мужчин - 15, женщин - 30). По этиологии заболевание всех больных определено как идиопатическая нейропатия (простудный паралич Белла), по периоду - как поздний восстановительный (30 дней - 6 мес.).

Электронейромиографию (ЭНМГ) проводили до и после курса лечения с определением латентности, амплитуды М-ответа и скорости проведения импульса (СПИ) по эфферентным волокнам ветвей лицевого нерва.

В зависимости от получаемого лечения больные были разделены на 3 группы по 15 человек. Пациентам первой группы проводилась стандартная медикаментозная терапия, направленная на улучшение проводимости по нерву и восстановление регионарного кровообращения;

во второй группе дополнительно проводили игло-рефлексотерапию (ИРТ), а в третьей - инъекции комплексного гомеопатического препарата - Траумель С в область акупунктурных точек.

Результаты и обсуждение

Наибольшая эффективность была отмечена в группе больных, получавших фармакопунктурно инъекции препарата Траумель С; в целом в этой группе положительный эффект (выздоровление, значительное улучшение и улучшение) был получен у 14 из 15 больных. При проведении курса лечения пациентам второй группы достичь подобных результатов удалось в 12 случаях из 15, а в первой - в 8 случаях из 15. Положительный клинический эффект прямо коррелировал с данными ЭНМГ во всех группах, что проявлялось в нормализации формы самого мышечного ответа, увеличении амплитуды М-ответа и СПИ; при этом регресс неврологической симптоматики и динамика функциональных параметров нервно-мышечного аппарата отмечены в первой группе у 53,3%, во второй у 80% и в третьей у 93,3% больных.

Вывод

Полученные результаты доказывают эффективность и целесообразность включения ИРТ и гомеосиниатрии в комплекс лечения пациентов с НЛН, а применение разработанной схемы терапии позволяет сократить сроки реабилитации больных, ускоряя восстановление пораженного нерва и двигательной функции мимических мышц.

Работа представлена на научную международную конференцию «Инновационные технологии в медицине», 8-15 июля 2007 г. Коста Брава (Испания). Поступила в редакцию 04.06.2007.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ ФАКТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ И НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Волкова С.В.

*Воронежский ГАУ
Воронеж, Россия*

Индустриальные методы производства продукции животноводства с высокой концентрацией животных на ограниченных площадях изменили эволюционно сложившиеся взаимоотношения между микро- и макроорганизмами. Большая плотность размещения поголовья и насыщенность ферм машинами влияют не только на

физикохимический, но и микробный состав среды обитания животных. В связи с этим за последние годы появились новые, ранее не известные болезни сельскохозяйственных и диких животных, особенно вирусной, микоплазменной и смешанной этиологии (3,4,5).

Создание широкой сети промышленных комплексов и специализированных хозяйств по производству мяса, молока, яиц, пушнины и других продуктов животноводства, особенности технологии выращивания таких животных на специализированных предприятиях, поставили перед ветеринарной наукой много проблем, связанных с совершенствованием диагностики заболеваний, средств профилактики, с разработкой эффективной системы охраны хозяйств от заноса возбудителей инфекционных заболеваний, с охраной внешней среды от загрязнения вредными отходами химического, биологического и радиоактивного производства, а также с углублением изучения эпизоотологии и патогенеза этих заболеваний (2, 4, 5, 8).

Благодаря научным разработкам в области ветеринарии в 70-80-х годах прошлого столетия (3,4), а также значительной работе, проведенной практической ветеринарной службой, было достигнуто улучшение эпизоотического состояния в специализированных хозяйствах, снизилась заболеваемость, уменьшились потери продуктивности и гибель животных. Однако, некоторые инфекционные и незаразные болезни все еще представляют серьезную проблему для интенсивного развития сельскохозяйственного производства, т.е. отраслям животноводства, в том числе скотоводства, свиноводства, птицеводства и т.д. (5,6).

Наиболее ощутимый ущерб животноводству, и особенно свиноводству в последние годы, наносят возбудители заболеваний, вызывающие поражения желудочно-кишечного тракта, дыхательного аппарата, органов воспроизводства и молочной железы, т.е. болезни открытых полостей. Они представляют собой важную проблему в ветеринарии и причиняют значительный экономический ущерб животноводству, особенно крупным фермам. Как правило, такие заболевания имеют инфекционную природу, обусловлены разнообразными этиологическими агентами (бактериями, вирусами, грибами, гельминтами и пр.) и протекают чаще в форме факторных смешанных инфекций. При этом, на каждой животноводческой ферме структура этиологических агентов, как и факторов, способствующих возникновению и течению энзоотической вспышки болезни, различные.

Установлено, что основную роль в инфекционной патологии свиноводческих хозяйств промышленного типа играет «условно-патогенная микрофлора» (возбудители дизентерии, сальмонеллеза, эшерихиоза, микоплазмоза, пастереллеза, гемофилеоза, бордетеллеза, стрепто-

коккоза, хламидиоза и др.), а также вирусы ТГС, РВБС, РРСС, ПВИС и т.д. (5).

По данным других исследователей длительное применение антибиотиков приводит к появлению среди патогенных и «условно-патогенных» микроорганизмов устойчивых к ним форм, что снижает эффективность антибактериальных препаратов. Резистентность к антибиотикам (в том числе и множественная) широко распространена среди культур кишечной палочки и сальмонелл. Однако, она может иметь значительные колебания в разных регионах в зависимости от интенсивности применения антимикробных препаратов и их ассортимента (4).

При этом индивидуальными, даже самыми современными, высокоэффективными препаратами широкого спектра действия бывает трудно губительно воздействовать на разночувствительную микрофлору.

Если еще учесть генетические возможности микроорганизмов по достаточно быстрой селекции устойчивых к химиотерапевтическим препаратам рас возбудителей, то станет понятной актуальность проблемы создания не только высоко, но и устойчиво эффективных композиционных средств лечения бактериальных инфекций, особенно у молодняка сельскохозяйственных животных (2,3,4,5).

В последние годы ощутимый ущерб свиноводству наносят высоко контагиозные вирусные инфекции, такие как: репродуктивно-респираторный синдром свиней, парвовирусная болезнь, трансмиссивный гастроэнтерит, рото- и энтеровирусные гастроэнтериты, а также ряд других болезней у этого вида животных. Причем, если вирусные гастроэнтериты появились вскоре после перевода свиноводства на промышленную основу и поражали поросят от 10 до 100% в постнатальный период, то парвовирусная болезнь и репродуктивно-респираторный синдром свиней появились гораздо позже и поражают эмбрионы со смертельным исходом, не причиняя большого вреда взрослому свинополовью. При развитии иммунологической толерантности вирус внедряется в плод до или непосредственно после рождения (1,2). Антитела к вирусу вырабатываются, но образуют иммунные комплексы с антигеном. Клеточный иммунитет выражен минимально или отсутствует. Вирусы персистируют в зараженных клетках за счет ограничения экспрессии своей генетической информации, либо прекращают синтез всех вирусных белков или только поверхностных.

Парадоксальность явлений вирусной персистенции *in vivo* состоит в сохранении вируса в организме, несмотря на сильный и разнообразный иммунный ответ. Если антитела имеют КС (комплемент-связывающий) участок, вирион может быть разрушен путем виролиза, так как нейтрализующие антитела только связывают внеклеточный вирус, предупреждая его адсорбцию на

клетку. В этих случаях инфицированные клетки не подвергаются иммунному лизису и сохраняют вирусный геном нередко на протяжении всей жизни индивидуума. Исходя из этого, следует считать, что присутствие антител не только защищает организм от острой инфекции, но и способствует становлению персистентной инфекции. Кроме того, установлено, что существование большого числа антигенных вариантов вирусов, а также изменения их антигенных свойств в процессе персистенции, является результатом мутации в соответствующих генах. При репликации ДНК ошибки считывания составляют 10^{-8} - 10^{10} на включаемый нуклеотид, что контролируется корректирующими экзонуклеазами, удаляющими ошибочно включившие основания из вновь синтезированной цепи ДНК. Правильному считыванию родительской цепи ДНК способствует также ее метилирование через определенные интервалы. Частота мутаций у РНК-содержащих вирусов в 10^4 - 10^6 раз выше, чем у ДНК-содержащих вирусов и становятся недоступными для иммунных антител, т.е. неспособностью иммуноцитов контролировать определенные мутантные вирусы из всей массы вирусных мутантов.

Вся эта совокупность живых систем разнообразных в видовом отношении канонические паразиты-гельминты, членистоногие, простейшие, грибы, бактерии, и вирусы и т.д. была названа Е.Н. Павловским паразитоценозом. По своему составу паразитоценоз не только разнообразен, но и подвижен, так как он может меняться у здорового и больного организма в зависимости от возраста, режима питания, численности на единицу площади и других факторов (1,3).

В последние годы значение приобрели исследования не только вирусов, но и патогенов необычной природы, т.е. прионов, виридов и трансмиссивных генетических детерминант патогенности (ТГД-П). Последние по природе относятся к внехромосомным циркулярным двуспиральным ДНК (плазидам), подвижным элементам генома (транспозонам) и вирусам бактерий (фагам).

При изучении вирусов было замечено, что в одной и той же культуре клеток или в организме животного можно одновременно культивировать 2 и более вирусов, бактерий, регистрировать среди них явление синергизма, интерференции или симбиоза и наблюдать смешанную инфекцию у животных.

Это часто обуславливает неадекватность клинико-морфологических изменений при экспериментальных и естественно протекающих простых и смешанных инфекциях (гельминты – простейшие, бактерии – вирусы, вирусы-вирусы, ТГД-П и прочие) в ассоциации с незаразными болезнями (нарушения обмена веществ, пневмонии, энтериты, эндометриты, маститы и т.д.) может проявляться не только симбиоз, экзальтация и синергизм, но и антогонизм (интерференция)

возбудителей. Эти процессы представляют большой практический интерес при проведении диагностики, профилактики, терапии и ликвидации факторных смешанных персистентных инфекций.

Причиной тому могут быть эписомы – или трансмиссивные генетические детерменанты. Они несут в клетке дополнительную информацию и могут находиться в ней в одном из двух состояний: автономном, когда они локализируются в цитоплазме или интегрированном, когда они прикреплены к хромосоме. В автономном состоянии эписомы проявляют себя как цитоплазматические структуры, реплицирующиеся независимо от бактериальной хромосомы, а в интегрированном состоянии они являются неотъемлемой частью бактериальной хромосомы, которая контролирует их репликацию. Если эписомы находятся в автономном состоянии, то они могут быть трансмиссивными и инфекционными (трансмиссивными генетическими детерменантами патогенности – ТГД-П) и передаваться другим экологически связанным микроорганизмам при конъюгации, трансдукции и трансформации. Для микробов, постоянно существующих в организме в условиях паразитоценоза или биоценоза, все механизмы приспособления реализуются с помощью эписом (1,3,4,5). К категории эписом относят не только умеренные фаги, генетические детерминанты синтеза бактериоцинов (факторы бактериоциногенности), фертильности (F-фактор) и факторы, контролирующие передачу множественной лекарственной устойчивости (R-фактор).

Умеренные фаги при попадании в клетку (бактерию) либо размножаются автономно, либо индуцируют литический цикл, подобно вирулентному фагу, либо интегрируются с бактериальной хромосомой (профаг), в результате чего фаговая ДНК реплицируется вместе с хромосомой и передается всему потомству (пулу) данной бактерии, т.е. наступает явление лизогении. Такие бактерии способны продуцировать и освобождать фаг, т.е. служат культурой клеток, как у патогенных вирусов и быть иммунными к заражению тем же или близкородственным фагом. Наряду с этим возможна смешанная инфекция у бактерий разными типами фагов, в результате чего происходит фаговая конверсия. В тех случаях, когда фаги являются эписомными элементами, они принимают участие в генетическом обмене между микроорганизмами с помощью трансдукции, т.е. они могут перенести реципиенту углеводы, вирулентность и т.д.

Таким образом, умеренные фаги, представляющие одну из разновидностей эписом, осуществляют генетическую рекомбинацию путем фаговой конверсии и трансдукции, рекомбинации, кросс-реактивации, а также гетерозиготности (1,3,4,5). Если в результате этих взаимодействий происходит потеря функциональной полноценности одного из них в смешанной инфекции, то возникает проблема дефектности и

хелпер-факторов (помощников). Хорошо известны дефектные аденоассоциированные вирусы, размножающиеся в культуре клеток только в присутствии вирусом-помощников (аденовирусов).

При детальном изучении этих вопросов было установлено, что заразиться – не значит заболеть, а выздороветь – не значит освободиться от возбудителя болезни (вируса, бактерии и т.д.). Эти понятия появились после того, как из тканей миндалин внешне здоровых животных были выделены аденовирусы. Скрытое размножение аденовирусов происходит благодаря присутствию вируснейтрализующих антител, которые не способны нейтрализовать внутриклеточный вирус, а, соединяясь с внеклеточным вирусом лишают эти вирионы адсорбции на клетки и тем самым создаются условия для его персистенции, когда они мирно сосуществуют с хозяином. Кроме аденовирусов из организма внешне здоровых животных были выделены вирусы: гриппа, Ауески, ТГС, рота- и энтеровирусы, парвовирусной болезни, респираторно-репродуктивного синдрома свиней, бешенства, а также ряд других.

Множество таких факторов заставляет нас признать, что разнообразные вирусы могут длительное время скрыто размножаться и переживать в организме человека, животных, насекомых, бактерий и даже растений. Следовательно, вирус- и бактерионосительство среди людей, животных и растений встречается также довольно часто (эшерихии, сальмонеллы, пастереллы, клостридии, различные кокки и т.д.) и являются одной из главных причин возникновения и распространения возбудителей факторных персистентных инфекций.

В.В. Макаров с соавторами рассматривают ТГС-П (плазмиды, транспозоны и фаги) как самостоятельных индивидуальных носителей собственной чужеродной для реципиентов (бактерий) генетической информации, которые сообщают им дополнительные свойства, а именно: плазмиды за счет конъюгации и трансформации передают способность к переносу ТГД лекарственной устойчивости, бактериоциногенности, синтеза антибиотиков, биодegradации камфоры, толуола, ксилы, иммунитета к некоторым фагам, опухолеродности, патогенности, токсигенности, гемолитичности, транспозоны за счет трансфекции и транспозиции – лекарственную устойчивость, патогенность и токсигенность (3,6,7,8).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анджапаридзе О.Г. Моделирование и исследование хронических форм вирусных инфекций в культурах клеток/О.Г. Анджапаридзе// М.- Медицина.-1974.-180 с.
2. Коплексная экологически безопасная система ветеринарной защиты животных// М.-2000.- 190 с.

3. Макаров В.В. О проблеме причинности инфекционных заболеваний/В.В. Макаров// Вестник РАСХН.-2003.-№5.-С.11-14.

4. Сергеев В.А. Ветеринарная вирусология/ В.А. Сергеев, Б.Г. Орлянкин, А.А. Гусев, О.И. Сухарев//М.-2002.- С.202-221.

5. Сюрин В.Н. Вирусные болезни животных/В.Н. Сюрин//М.-ВНИТИБП.-1998.- 601 с.

6. Шевелев А.С. Противоречия иммунитета /А.С. Шевелев//М.-Медицина.-1978.-243 с.

7. Ackerman W. Mechanism of persistent and masked infections in cultures/W. Ackerman// Ann. № 4.- Acad. Sci.-1957.-v.67.-p.p.151-152/

8. Ahmed R. Persistent and masked infections in cells with temperature sensitive mutants of reovirus/W. Ahmed, A. Ibrahan//J. Virol.-1977.-v.23.-p.p.250-262.

Работа представлена на всероссийскую научную конференцию «Успехи современного естествознания», 14-16 мая 2007 г., г. Москва. Поступила в редакцию 14.05.2007.

ЦИРКАДНЫЙ ПРОФИЛЬ ДЕТЕЙ С АРИТМИЯМИ

Галактионова М.Ю., Артюхов И.П., Россиев Д.А.
*Красноярская государственная медицинская академия
Красноярск, Россия*

Существует общий взгляд на циркадный ритм сердца, выделяющий типичные паттерны сердечного ритма в период бодрствования и сна.

Материалы и методы: Холтеровское мониторирование ЭКГ проведено 743 пациентам (397 девочек и 346 мальчиков) в возрасте от 11-ти до 15-ти лет, поступивших в детское кардиологическое отделение клиники института медицинских проблем Севера с целью верификации диагноза НРПС. Мониторирование проводилось в течение 18-22 часов, включая весь период ночного сна. Среднее время сна обследованных нами детей составило $9,13 \pm 0,16$ часов.

Результаты: У пациентов с аритмиями циркадный индекс в среднем составил $1,43 \pm 0,07$ у.е., что было достоверно выше нормативного ($p < 0,05$). Высокая стабильность циркадного индекса отмечалась у пациентов с синусовой аритмией (ЦИ=1,31 у.е.), синусовой брадикардией (ЦИ= 1,29 у.е.), при миграции водителя ритма сердца (ЦИ=1,33 у.е.), а также у детей с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (ЦИ=1,29 у.е.). У детей с синусовой тахикардией, с экстрасистолией значения циркадного индекса соответствовали верхней границе нормы (ЦИ=1,41 у.е.). У пациентов с АВ-блокадами и у детей с синдромом WPW отмечалась тенденция к снижению циркадного индекса (ЦИ= 1,21 у.е.). У детей с синдромами укороченного интервала PQ и ранней реполяризации желудочков ЦИ колебался в пределах нормы и в среднем составил $1,30 \pm 0,07$