

12. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine / J.H. Stein, [et al.] // American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2008. – Vol. 21, № 2. – P. 93–111; quiz 189–90.
13. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
14. Visceral adipose tissue, a potential risk factor for carotid atherosclerosis: results of the Multicultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT) / S.A. Lear [et al.] // Stroke. – 2007. – Vol. 38, № 9. – P. 2422–2429.

АДАПТАЦИЯ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ, КАК ФАКТОР ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С СОМАТОФОРМНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Валуй В.Т., Николаева А.Г., Соболева Л.В., Драгун О.В., Дроздова М.С. Арбатская И.В.
УО «Витебский государственный медицинский университет»**

Актуальность. Периферические вегетативные расстройства в сочетании с психоэмоциональными нарушениями являются важными клиническими проявлениями соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы. Указанная патология имеет достаточно широкое распространение среди населения РБ. Пациенты с указанными расстройствами составляют от 9 до 21% всего контингента, обращающихся в поликлиники и стационары общего типа.

Основными механизмами соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы является дезинтеграция нейрогормонально-метаболической регуляции на уровне коры головного мозга, лимбической зоны и гипоталамуса, приводящая к дисрегуляции функции автономной нервной системы в целом и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси в частности; изменению нейроэндокринной реактивности, системы микроциркуляции и функции эндотелия, что в конечном итоге обуславливает развитие заболевания, в большинстве случаев проявляющегося периферическими вегетативными расстройствами и психоэмоциональными нарушениями.

Представляет клинический интерес использование адаптации к периодической гипоксии в лечении и профилактике периферических вегетативных расстройств, как мощного фактора расширяющего и совершенствующего физиологический диапазон регуляции нарушенных функций.

Цель. Изучить влияние моногипокситерапии на периферические вегетативные расстройства и психоэмоциональный статус у пациентов с соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы.

Материал и методы. Исследования проведены у 27 пациентов (5 мужчин и 22 женщин, средний возраст в группе составлял $25,5 \pm 4,7$ года), прошедших курс моногипокситерапии (МГТ). У всех обследуемых пациентов диагностирована соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы с выраженным синдромом периферических вегетативных расстройств. Давность заболевания составила от 2 до 6 лет (в среднем 4,7 года). Для проведения МГТ использовали газовую гипоксическую смесь с 10% концентрацией кислорода в азоте с относительной влажностью 40-70% при нормальном атмосферном давлении, получение которой осуществлялось на базе мембранный газоразделительной установки <<Био-Нова-204>>(фирма <<Био-Нова>>, г. Москва). Контроль процентного содержания кислорода в газовой гипоксической смеси на выходе производили измерительным комплексом, состоящим из датчика кислорода-CAG-250E, цифрового измерительного прибора и адаптер-газоанализатора. Сеансы гипокситерапии проводились в циклически фракционном режиме с использованием масочного вида дыхания. Дыхание осуществлялось гипоксической газовой смесью продолжительностью пять минут, после чего следовал интервал длительностью пять минут, в течении которого больные дышали атмосферным воздухом. Продолжительность одного сеанса пятьдесят минут (пять циклов). Курс лечения составлял 16 сеансов. Для определения индивидуальной переносимости нормобарической газовой гипоксической смеси, всем больным основной группы перед началом курса МГТ проводилась десятиминутная гипоксическая проба [1,2]. Клиническое состояние пациентов оценивалось в начале и конце курса МГТ. Всем пациентам перед курсом МГТ и после окончания выполнялся общий анализ крови.

Данные обработаны с использованием пакета программ Statistica 6,0. Различия считали достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. У обследуемых периферические вегетативные расстройства проявлялись: «вазомоторными пятнами», «крамарностью» кожи кистей рук, похолоданием ладоней и стоп, гипергидрозом и астеноневротическим синдромом: эмоциональной лабильностью, нарушением сна, раздражительностью, чувством страха, беспричинным плачем.

Таблица 1. Общая характеристика у пациентов с НЦД

Субъективная симптоматика	В начале курса лечения n(%)	В конце курса лечения n(%)
Периферические вегетативные расстройства		
«Вазомоторные пятна»	21 (77,7%)	4(14,8%)*
«Мраморность» кожи кистей рук	17(63%)	5(18,6%)
Похолодание ладоней и стоп	24(88,9%)	5(18,6%)*
Гипергидроз	23(85,2%)	5(22,2%)*
Боли в суставах, костях, мышцах	7 (25,9%)	4(14,8%)
Астеноневротический синдром		
нарушение сна	26(96,3%)	4(14,8%)*
раздражительность	27(100%)	5(18,6%)*
чувство страха	14(51,1%)	4(14,8%)*
эмоциональная лабильность	27(100%)	3(11,1%)*
беспричинный плач	8(29,6%)	2(5,4%)*

Примечание: * указывает на достоверное ($p<0,05$) отличие показателя по отношению к таковому до лечения.

Результаты и обсуждение. После проведения курса МГТ остаточные явления периферических вегетативных расстройств сохранялись в 18,6% случаев – у 5 из 27 пациентов; остаточные явления астеноневротического синдрома наблюдались только у 6 пациентов - в 22,2% случаев.

Вследствие адаптации к периодической гипоксии отмечалось увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина. Количество эритроцитов составляло в начале курса лечения $4,4\pm0,41 \times 10^{12}/\text{л}$ ($P<0,001$), после курса лечения - $4,9\pm0,44 \times 10^{12}/\text{л}$, т.е. повысилось на 9,3%. Количество гемоглобина перед курсом лечения составляло $144\pm4,65/\text{г}$, после курса лечения - $155,6\pm3,62/\text{г}$, т.е. повышалось на 8,1%. ($P<0,001$).

Выводы.

1. Адаптация к периодической гипоксии является эффективным методом лечения периферических вегетативных расстройств, а также астеноневротических нарушений у пациентов с соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы.

2. Адаптация к периодической гипоксии улучшает кислородный метаболизм тканей, что является необходимым условием оптимизации регуляции функции организма у пациентов, страдающих соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы с выраженным периферическим вегетативными расстройствами и астеноневротическими нарушениями.

Литература:

- Каращ, Ю.М. Нормобарическая гипоксия в лечении, профилактике и реабилитации / Ю.М. Каращ, Р.Б. Стрелков, А.Л. Чижов. – М. : Медицина, 1988. – 351 с.
- Меерсон, Ф.З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф.З. Меерсон. – М. : Нурохия Medical, 1993. – 331 с.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АНТИТЕЛ К ГЛИКОПРОТЕИНУ 2 ПРИ СПОНДИЛОАРТРОПАТИЯХ, РЕВМАТОИДНОМ И НЕКЛАССИФИЦИРОВАННОМ АРТРИТЕ

Волкова М.В., Кундер Е.В., Генералов И.И., Петрович Д.М., Выхристенко Л.Р.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Слизистые оболочки организма обеспечивают функционирование наибольшей части иммунной системы. Для запуска иммунного ответа антигены с поверхности слизистой оболочки должны быть доставлены через эпителиальный барьер в организованные лимфоидные структуры, такие как Пейеровы бляшки. Этот процесс, называемый трансцитозом антигена, обеспечивается специализированными эпителиальными М-клетками. Молекулярные механизмы, регулирующие захват антигена изучены не полностью. Однако известно, что гликопротеин 2 (ГП2), который специфически экспрессируется на апикальной мембране М-клеток среди энteroцитов, выступает в качестве трансцитолитического рецептора для антигенов на слизистой оболочке [1]. Панкреатические аутоантитела, которые были открыты несколько десятилетий назад, являются одним из гликан-направленных серологических маркеров, специфичных для болезни Крона [2]. Однако антигенный эпиген этих антител до недавнего времени оставался неизвестным. В 2009 году гликопротеин 2 (ГП2) был идентифицирован как главная аутоантогенная мишень панкреатических аутоантител [3].