

При копроовоскопическом исследовании описторхоз подтвержден у 1 из 5 серопозитивных лиц, т. е. 20 % от всех серопозитивных лиц.

Отсутствие яиц описторхисов при наличии специфических антител частично можно объяснить давностью заражения, небольшим количеством паразитов, недостаточной эффективностью копроовоскопического обследования. Нельзя забывать и о возможных ложноположительных реакциях у части обследованных. Ложноположительные результаты в иммуноферментном анализе с описторхозным антигеном связаны с наличием у описторхисов антигенных детерминант, общих с некоторыми другими гельминтами (эхинококк, фасциолы, дикроцелии и др.), другими микроорганизмами и собственными антигенами хозяина [3].

Среди пациентов с острым течением описторхоза (8; 53,3 %) только у одного пациента при проведении метода иммуноферментного анализа были обнаружены специфические иммуноглобулины классов М и G; у 5 (33,3 %) пациентов были обнаружены яйца описторхисов копроовоскопическим методом; у 4 пациентов (26,67 %) в общем анализе крови выявлены признаки воспаления (лейкоциты более $12,4 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы более 14 %, СОЭ более 10 мм/ч).

Для пациентов с хроническим описторхозом (7; 46,7 %) характерны были следующие отклонения от нормы данных лабораторной диагностики: 4 (57,14 %) серопозитивных пациента, среди них были обнаружены в кале яйца описторхисов у 1 пациента с умеренной эозинофилией в 6 %; у всех пациентов определили увеличение СОЭ ($20,69 \pm 3,12$ мм/ч) и эозинофилию ($13,54 \pm 2,68$ %).

Выводы

На территории г. Гомеля и Гомельской области как местности со средним и низким уровнем инвазированности населения описторхисами целесообразно использовать комплекс методов, включающий исследование сыворотки крови на наличие специфических иммуноглобулинов к антигенам описторхисов и дву-троекратное исследование кала возможными для лаборатории лечебно-профилактического учреждения копроовоскопическими методами, что позволит повысить качество диагностики описторхозной инвазии и, как следствие, ускорит выздоровление пациентов при назначении правильной этиологической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красавцев, Е. Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика описторхоза в Гомельской области / Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура // Проблемы здоровья и экологии. — 2014. — № 4(42). — С. 72–75.
2. Гузеева, Т. М. Состояние заболеваемости паразитарными болезнями в Российской Федерации в условиях реорганизации службы / Т. М. Гузеева // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. — 2008 — № 1. — С. 3–11.
3. Серологические методы лабораторной диагностики паразитарных заболеваний. МУ 3.2.1173-02. — М.: Минздрав России, 2003.

УДК 616.831-005-07:615.214.31

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕХОДЯЩИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Сидоренко Е. И., Подольская Ю. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. В. Галиновская

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) представляют собой одну из форм очагового неврологического дефицита сосудистого генеза длительностью не более суток без очевидных признаков инфаркта мозга (ИМ) по данным нейровизуализации [1]. Согласно эпидемиологическим исследованиям риск сосудистых событий, включая ИМ, инфаркт миокарда, кровоизлияния после ПНМК возрастает до 30–50 %, в связи с чем данная клиническая форма представляет собой значимую группу прицельной вторичной про-

филактики. Согласно клинической классификации в Республике Беларусь к ПНМК относятся транзиторная ишемическая атака (ТИА) и церебральный гипертонический криз (ЦГК) [1, 2]. Для верификации риска повторного нарушения мозгового кровообращения у лиц с ПНМК применяют Калифорнийскую прогностическую шкалу «ABCD₂» [3].

Цель

Выявить прогностические критерии последующего развития острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с ПНМК.

Материал и методы исследования

Было обследовано 45 пациентов с ПНМК, госпитализированных в ургентном порядке в I неврологического отделение учреждения «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны»: 39 пациентов с ТИА (57 (40; 67,5) лет; 22 женщины / 17 мужчин), 17 лиц с ЦГК (62 (54; 64) года; 12 женщин / 5 мужчин). Бланк шкалы MMSE, состоящий из 11 пунктов, заполнялся исследующим данными, полученными в результате непосредственной работы с пациентом. Определение прогноза проводилось методом телефонного интервью за период 1 года. Статистический анализ данных проведен с помощью описательного пакета, нелинейного регрессионного анализа, программа «Statistica» 7.0.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного анализа было показано, что некоторый когнитивный дефицит, имеющий место у пациентов с ТИА на первые сутки составил 23 (17–29) балла, ($p < 0,001$), при ЦГК — 28 (26–29) баллов ($p < 0,001$) при сравнении с контрольными значениями. В процессе проведенного телефонного интервью у пациентов с ПНМК в течении 1 года было отмечено возникновение повторного ПНМК у 1 обследованного, инфаркта миокарда — в 1 случае, инфаркта мозга — в 2-х. Неблагоприятное прогностическое значение нарушения когнитивных функций при ПНМК было выявлено для группы в целом: в отношении повторного ПНМК ($OR = 5,7; \chi^2 = 4,3; p = 0,04$) и в отношении инфаркта мозга ($OR = 0,66; \chi^2 = 4,2; p = 0,041$). Проводимыми ранее исследованиями продемонстрировано, что наличие когнитивного дефицита способствует возникновению последующих ишемических событий в изучаемой группе лиц, однако эти работы касались относительно позднего периода: 6 месяцев с момента ПНМК. Определение прогностической значимости когнитивного дефицита в острейший период позволит скорректировать проводимые лечебно-профилактические мероприятия и снизит риск инфаркта мозга.

Выводы

Таким образом, использование MMSE в остром периоде ПНМК позволяет определить прогноз последующего риска повторного ишемического события и, являясь не инвазивным и легко выполнимым тестом, имеет явную перспективу клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack / J. D. Easton [et al.] // Stroke. — 2009. — Vol. 40. — P. 2276–2293.
2. Лихачев, С. А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С. А. Лихачев, А. В. Астапенко, Н. Н. Белявский // Мед. новости. — 2003. — № 10. — С. 31–37.
3. Methodological factors in determining rates of dementia in transient ischemic attack and stroke: (I) impact of baseline selection bias / S. T. Pendlebury [et al.] // Stroke. — 2015. — Vol. 46(3). — P. 641–646.
4. Cognitive impairment and risk of future stroke: a systematic review and meta-analysis / M. Lee [et al.] // CMAJ. — 2014. — Vol. 7. — P. 186–200.

УДК 575.162

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TCF7L2 В РУССКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Сидорук К. Н.

Научные руководители: заведующий научно-исследовательской лабораторией лонгитудинальных исследований Т. Л. Лебедь; старший преподаватель О. С. Ружило

**Учреждение образования
«Полесский государственный университет»
г. Пинск, Республика Беларусь**

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД₂) — хроническое заболевание, сопровождающееся гипергликемией вследствие инсулинорезистентности и дисфункции β -клеток. Проблема СД₂