

Материалы и методы. Нами проведено проспективное стоматологическое обследование 35 пациентов в возрасте 45 - 55 лет с диагнозом МКБ, вне обострения с определением состояния зубов (КПУ), гигиенического состояния (ИГР-У), состояния тканей пародонта (КПИ).

Сотрудниками Башкирского государственного медицинского университета (Ф.Х. Кильдияров, Х.М. Шайдуллина, И.Я. Фаттахов, 2011) предложен метод диагностики скрытой патологии в пришеечной области. Действующим веществом является бария сульфат, основой – сополимер стирола с малеиновым ангидридом. Средство выполнено в форме стоматологического штифта (конуса с заостренным кончиком плотной консистенции) [2, 3]. При взаимодействии с десневой жидкостью плотная консистенция в течение 5-7 минут переходит в гелеобразное состояние. Бария сульфат заполняет дефекты твердых тканей зубов и пародонта и четко визуализирует их на рентгеновском снимке («Trophyran» (Франция)).

Всем пациентам проводили аппликационную реминерализацию зубов 10% раствором глюконата кальция в течение 10 дней.

Статистическую обработку материала проводили с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica». Использовали статистические символы - M – выборочное среднее, m (SEM) – ошибка среднего.

Результаты и их обсуждение. Все обследованные предъявляли жалобы на боли в зубах (клинически интактных) при приеме кислой, сладкой пищи. При осмотре слизистая оболочка полости рта и красной каймы губ была сухая, атрофичная. Индекс КПУ соответствовал $9,1 \pm 0,3$ (n=35) за счет ранее пломбированных зубов, компонент «К» отсутствовал. При определении гигиены полости рта выявлено неудовлетворительное состояние, (ИГР-У - $2,8 \pm 0,15$ (n=35)). При исследовании тканей пародонта у пациентов с МКБ определялась ретракция десны и пародонтальные карманы до 3,5 мм. Глубина пародонтальных карманов соответствовала легкой степени пародонтита, хотя индекс КПИ соответствовал средней степени пародонтита - $2,9 \pm 0,08$ (n=35). При этом пациенты с МКБ жалоб на состояние тканей пародонта не предъявляли.

Рентгенологическое исследование позволило выявить у 35 пациентов 105 (клинически интактных!) зубов с патологическими изменениями в пришеечной области, из них в $77,1 \pm 4,09\%$ (n=81) случаях рентгенологические изменения в пришеечной области были в поверхностных слоях твердых тканей зубов, а $22,9 \pm 4,09\%$ (n=24) – в глубоких слоях.

Проведенный курс реминерализующей терапии зубов у больных МКБ позволил достигнуть стойкого положительного клинического результата в $77,1 \pm 4,09\%$ (n=81) случаях у пациентов с поражением в поверхностных слоях пришеечной области зубов, и кратковременного - в $22,9 \pm 4,09\%$ (n=24) случаях при поражениях глубоких слоев пришеечной области по результатам рентгенологического исследования. Последней группе пациентов было рекомендовано дальнейшее лечение зубов.

Выводы.

1. Реальные изменения твердых тканей зубов у пациентов с мочекаменной болезнью носят скрытый характер.
2. Использование стоматологических штифтов у пациентов данной группы позволяет выявить скрытую патологию твердых тканей зубов и скорректировать лечебную тактику.

Литература

1. Горбачева, И.А., Кирсанов, А.И., Орехова, Л.Ю. Окислительный стресс и его особенности у больных генерализованным пародонтитом на фоне заболеваний внутренних органов / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Пародонтология. – 2002. - № 4. – С.3-5.
2. Разработка и исследование лечебного стоматологического штифта, содержащего растительный экстракт / Ф.Х. Кильдияров [и др.] // Традиционная медицина. – 2011. – № 5. – С. 201-202.
3. Средство для диагностики воспалительных заболеваний пародонта: пат. 2413535 С1 Рос. Федерации / Ф.Х. Кильдияров, Х.М. Шайдуллина, И.Я. Фаттахов. – № 2009127184; заявл. 14.07.2009; опубл. 10.03.2011, Бюл. № 7.
4. Клар, С. Почки и гомеостаз в норме и при патологии / С. Клар. – М., 1987. – 448 с.
5. Мирошников, В.М. Важнейшие проблемы урологии / В.М. Мирошников. – М., 2004. – 240 с.

References

1. Gorbacheva, I. A., Kirsanov, A. I., Orekhova, L. Y. Oxidative stress and its features in patients with generalized periodontitis in the background of diseases of internal organs / I. A. Gorbacheva, A. I. Kirsanov, L. Y. Orekhova // Periodontics. - 2002. - N. 4. - P-3-5.
2. Razrabotka i issledovanie lechebnogo stomatologicheskogo shtifta, sodержashhego rastitel'nyj jekstrakt / F.H. Kil'dijarov [i dr.] // Tradicionnaja medicina. – 2011. – № 5. – P. 201-202.
3. Sredstvo dlja diagnostiki vospalitel'nyh zabolovaniy parodonta: pat. 2413535 S1 Ros. Federacii / F.H. Kil'dijarov, H.M. Shajdullina, I.Ja. Fattahov. – № 2009127184; zajavl. 14.07.2009; opubl. 10.03.2011, Bjul. № 7.
4. Klar, S. Pochki i gomeostaz v norme i pri patologii / S. Klar. – M., 1987. – P. 448.
5. Miroshnikov, V.M. Vazhnejshie problemy urologii / V.M. Miroshnikov. – M., 2004. – P.240.

Гурьева В.А.¹, Карачева Ю.А.²

¹Д.м.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии ФПК и ППС Алтайского государственного медицинского университета;

²ассистент кафедры психотерапии Алтайского государственного медицинского университета

ОПТИМИЗАЦИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА У ПАЦИЕНТОК С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Аннотация

Проводилось исследование мозгового кровотока у 92 пациенток перименопаузального возраста с дисциркуляторной энцефалопатией I-2 ст. Исследуемые были разделены на 2 группы, в зависимости от проводимой терапии. Основную группу составили 50 больных, которым в комплекс санаторного лечения был включен медицинский озон. Группу сравнения составили 42 пациентки, которым проводился только комплекс санаторного лечения, включающий: массаж воротниковой зоны, ЛФК комплекс, общую магнитотерапию. Доказано более оптимальное воздействие на мозговой кровоток у пациенток с дисциркуляторной энцефалопатией. Тому причиной является вазодилатационный эффект озонотерапии и его благоприятное влияние на микроциркуляцию.

Одной из основных причин развития дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) являются сосудистый фактор, нарушения метаболических процессов в организме, фактор атерогенности, которые обуславливают процессы нарушения мозгового кровотока и стояния ишемии, гипоксии головного мозга. Перечисленные причины развития ДЭ особенно интенсивно нарастают у женщин в перименопаузальном возрасте [Сметник В.П., 2001], в силу возникающего и характерного для этого возраста эстрогенного дефицита, что в свою очередь является одной из причин изменения обменных процессов и усиления всех сосудистых расстройств [Дюкова Г.М., Сметник В.П., Назарова Н.А., 2001].

Учитывая параметры мозгового кровотока как основной показатель эффективности проводимого лечения, нам представлялось целесообразным исследовать и показатели мозговой гемодинамики на фоне проводимой терапии как один из объективных критериев. Нами были проведены наблюдения динамики их основных параметров по данным дуплексного сканирования средней мозговой артерии.

Ключевые слова. Климактерический синдром, дисциркуляторная энцефалопатия, озонотерапия.

OPTIMIZATION OF CEREBRAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH CLIMACTERIC SYNDROME AND DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Abstract

The study was conducted on cerebral blood flow in 92 patients of perimenopausal age with dysirculatory encephalopathy 1-2 tps. The patients were divided into 2 groups, depending on the therapy. The main group consisted of 50 patients; they received complex sanatorium treatment including medical ozone. The comparison group consisted of 42 patients, who received only complex sanatorium treatment, including: massage of a collar zone, gymnastics complex, General magnetotherapy. Better effect on cerebral blood flow got patients with dysirculatory encephalopathy. The reason is vasodilatation effect of ozone therapy and its beneficial effects on microcirculation.

One of the main reasons for the development of dysirculatory encephalopathy (DE) are vascular factor, disturbance of metabolic processes in the body, the atherogenic factor, which determine the processes of cerebral blood flow and standing ischemia, hypoxia of the brain. These are the reasons for the development of TE particularly are much higher in women in the perimenopausal age [Smetnik B. N., 2001], due to characteristic of that age which is estrogen deficiency, which in its turn is one of the reasons for changes in metabolic processes and increase of vascular disorders [djukova, M., Smetnik B. N., Nazarova N. A., 2001].

Given the parameters of cerebral blood flow as a main indicator of the effectiveness of the treatment, we thought it appropriate to explore and indicators of cerebral hemodynamics in the background of the therapy as one of the objective criteria. We have conducted observations of the dynamics of the main parameters according to duplex scanning of the middle cerebral artery.

Keywords: Climacteric syndrome, encephalopathy, ozone therapy.

Цель исследования – установить влияние озонотерапии на мозговой кровоток у пациенток с климактерическим синдромом легкой степени и дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 стадии.

Материал и методы. Исследование проведено у 92 пациенток с климактерическим синдромом легкой степени тяжести и дисциркуляторной энцефалопатией I-II стадии. Методом случайного отбора все больные были распределены на 2 группы. Основную группу составили 50 больных, которым в комплекс санаторного лечения был включен медицинский озон. Группу сравнения составили 42 пациентки, которые получали только комплекс санаторного лечения, включающий: массаж воротниковой зоны, комплекс ЛФК, общую магнитотерапию. Женщины обеих групп сравнения, учитывая имеющиеся у них климактерические расстройства легкой степени, также получали фитопрепарат Климадинон с эстрогеноподобным эффектом. Средний возраст женщин основной группы и сравнения составил 53,84±1,07 и 54,19±1,2 л., соответственно.

Курс озонотерапии включал в себя 5 внутривенных капельных инфузий 200 мл озонированного 0,9% раствора хлорида натрия, проводимых ежедневно. Озонирование физиологического раствора проводили с помощью аппарата "Медозонс-2", с концентрацией озона в газовой фазе 400мкг/л, (газовая доза 160 мкг, курсовая - 800 мкг). Определение степени тяжести климактерических расстройств проводили с помощью модифицированного менопаузального индекса (ММИ) по шкалам нейровегетативных, эндокринно-метаболических и психоэмоциональных нарушений методики Куррегман и соавт. [1959г.] в модификации Е.В.Уваровой [1983 г.]. Каждый из отдельных симптомов оценивался в зависимости от степени выраженности в баллах от 0 до 3, после чего выделенные симптомокомплексы оценивались по группам. Также исследовали уровень ФСГ и содержание эстрадиола (Е₂) в сыворотке крови, которые определяли твердофазным иммуноферментным методом, используя тест системы ЗАО «Алкор-Био» (РФ) и «Estradiol Elisa» фирма Homan (Italia). Результаты выражались в международной системе СИ: ФСГ – мМЕ/мл, Е₂ – пг/мл.

Степень тяжести ДЭ подтверждалась комплексом клинических и дополнительных методов обследования, рекомендованных кафедрой нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

Оценку изменений мозгового кровотока проводили по доплерографическим изменениям интракраниальных сосудов, а именно по средним мозговым артериям (СМА). Последнее связано с тем, что эти артерии, во-первых, обеспечивают около 40-50% общего мозгового кровотока; во-вторых, кровоснабжают большую часть подкорковых узлов и внутренней капсулы, значительную часть коры лобной, теменной и височной долей головного мозга, поражение которых как правило, дает явные очаговые симптомы [Триумфов А.В., 1996]; в-третьих, в бассейне именно этих артерий наиболее часто локализуются ишемические поражения, а также функциональные нарушения [Сидор М.В., 2000]. Кроме того, кровоток в этом бассейне в отличие от кровотока в вертебробазиллярном бассейне в меньшей степени зависит от влияния экстракраниальных факторов, таких как остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Для оценки реактивности мозговых сосудов, которая предопределяет состояние перфузионного (цереброваскулярного) резерва мозгового кровообращения, проводилась гиперкапническая проба. Для этой цели использовали вдыхание пациентом газовой смеси с повышенным содержанием углекислого газа (СО₂). Увеличение напряжения СО₂ в крови приводит к выраженной дилатации резистивных сосудов мозга, которая проявляется в снижении периферического сосудистого сопротивления и возрастании линейной скорости кровотока в крупных внутричерепных артериях. Регистрировали пиковую систолическую скорость кровотока в СМА до пробы и на 40-60 с вдыхания газовой смеси.

Проба проводилась по авторской методике [Куликов В.П, Беспалов А.Г, 2004], основанной на принципе возвратного дыхания с увеличением концентрации СО₂ в альвеолярном О₂ на уровне 13-16%.

Известно, что увеличение концентрации СО₂ на 1 мм рт.ст. сопровождается возрастанием пиковой систолической скорости кровотока (V_{ps}) в СМА на 2% [Шмидт Е.В., 1985]. При концентрации СО₂ в альвеолярном воздухе на уровне 5,7%-6,4% V_{ps} в СМА возрастает на 20-27%.

Прирост СО₂ в альвеолярном воздухе на уровне 5,7-6,4 % соответствует приросту парциального давления этого газа от 40,4 до 45,6 мм рт.ст. Отсюда следует, что увеличение парциального давления СО₂ в альвеолярном воздухе на 1 мм рт.ст. вызывает прирост МК на 1,8-2% от исходных значений, что соответствует литературным данным [Шмидт Е.В., 1985].

Показатели гемодинамики оценивали в М1 сегменте СМА. Оценивали только М1 сегмент, так как его визуализация наиболее точна и по данным различных исследователей приближается к 100% [Куликов В.П, Беспалов А.Г, 2004]. У всех пациентов, участвовавших в исследовании, УЗДГ проводили дважды: до и после проведенного лечения.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с помощью программы «Statistica 6.0» с определением средних значений (M), ошибки средней (m), критерия достоверности Стьюдента-Фишера (t), критерия однородности χ^2 .

Проведение исследования одобрено на заседании Этического Комитета при ГОУ ВПО АГМУ Росздрава и проводилось с информированного согласия наблюдаемых пациенток

Обсуждение результатов исследования. Проведенные исследования мозгового кровотока показали, что в сравнении со здоровыми субъектами у больных имеются значимые уменьшение пиковой систолической скорости и недостаточный прирост V_{ps} после гиперкапнической пробы (табл. 1). Уменьшение RI показывало на снижение периферического сопротивления в бассейне лоцируемой артерии [Куперберг Е.Б., 1996].

Из таблицы 2 видно, что на всем протяжении периода наблюдения состояние мозгового кровотока у пациенток, которым не включали в комплекс терапии медицинский озон, существенно не изменялось. Тогда как, у пациенток основной группы курс озонотерапии приводил к увеличению пиковой систолической скорости, (табл. 3), что свидетельствует о восстановлении тонуса резистивных сосудов. Однако эти параметры не достигали значений соответствующих параметров группы практически здоровых пациенток.

Резистивный индекс не изменялся под воздействием озонотерапии, а вот значения пиковой систолической скорости как до, так и после гиперкапнической пробы увеличились с достоверной значимостью, что говорит о восстановлении реактивности мозговых сосудов, которая предопределяет состояние перфузионного (цереброваскулярного) резерва мозгового кровообращения. Таким образом, у пациенток с ДЭ1-2, даже в состоянии стабильной компенсации выявляются нарушения церебральной гемодинамики. Степень выраженности этих нарушений у больных уменьшается под воздействием озонотерапии.

Оптимизация перфузии в зоне ишемии обеспечивается вероятно вазодилатационным эффектом окиси азота, активно синтезируемой эндотелиоцитами в условиях накопления пероксидных производных озона при озонотерапии, что было доказано V. Воссі. Полученный эффект, индуцированный озоном можно объяснить также снижением вязкости крови [Смирнов А.А., 1996] и оптимизацией характеристик микроциркуляторного русла [Бояринов Г.А., Соколов В.В., 1999]. Этот эффект обусловлен за счет уменьшения агрегационной активности тромбоцитов и блокирования синтеза тромбоксана озоном [Потехина Ю.П., 1997] и восстановления отрицательного заряда на их мембране [Rilling S., 1985]. Большинство авторов, исследовавших влияние парентеральной озонотерапии на свертывающую систему крови, отмечают развитие «мягкого» антикоагулянтного эффекта, затрагивающего практически все звенья многоступенчатого процесса гемостаза [Бояринов Г.А., Соколов В.В., 1999]. Ю.П. Потехина (1997) сообщает об умеренном увеличении активированного времени рекальцификации и активированного частичного тромбопластинового времени при использовании низких концентраций озона, уменьшении содержания фибриногена в сочетании с увеличением фибринолитической активности плазмы у больных с различными вариантами атеросклеротического поражения сосудов на фоне введения озонированного физиологического раствора.

Заключение. Таким образом, озонотерапия у женщин в перименопаузальном возрасте с ДЭ 1-2 обоснована с учетом отмеченной роли "сосудистого" фактора в патогенезе ДЭ. Эффект обусловлен положительным влиянием озона на микроциркуляцию и реологические показатели крови, дилатационный эффект, что дает право назначения его при данной патологии [Бояринов Г.А., Соколов В.В., 1999] и считать его патогенетически обоснованным методом без побочных эффектов. Отсутствие побочных эффектов и возможность проведения в амбулаторных условиях дает возможность поддерживать эффект и при необходимости проводить поддерживающую терапию 3-4 курса в год, снижая риск возможности реализации острых нарушений кровообращения на фоне имеющейся хронической патологии сосудов и при этом избегать выраженной медикаментозной нагрузки на организм.

Таблица 1 - Показатели кровотока в средней мозговой артерии у больных ДЭ в покое и после проведения гиперкапнической пробы

Показатели	Здоровые	Больные группы контроля (n = 25)	Больные основной группы (n = 25)
Vps, см/с	97,6±10,0	79,28±3,11	80,11±3,42
RI	0,55±0,05	0,48±0,01	0,47±0,01
Vps, см/с, после пробы	121,36±7,48	95,64±6,36	96,76±6,76
% прироста Vps после пробы	24,3%	19,31%	18,67%

Примечание: Vps - пиковая систолическая скорость; резистивный индекс RI.

Таблица 2 - Показатели кровотока в средней мозговой артерии в контрольной группе пациенток с ДЭ 1-2 в покое и после проведения гиперкапнической пробы на фоне лечения

Показатели	Здоровые	Больные группы контроля (n = 25)	
		В начале исследования (n = 25)	В конце исследования (n = 25)
Vps, см/с	97,6±10,0	79,28±3,11	82,88±3,24
RI	0,55±0,05	0,48±0,01	0,50±0,01
Vps, см/с, после пробы	121,36±7,48	95,64±6,36	99,75±6,88
% прироста Vps после пробы	24,3%	19,31%	19,52%

Примечание: Vps - пиковая систолическая скорость; резистивный индекс RI.

Таблица 3 - Показатели кровотока в средней мозговой артерии в основной группе пациенток с ДЭ в покое и после проведения гиперкапнической пробы на фоне озонотерапии

Показатели	Здоровые	Больные основной группы (n = 25)	
		В начале исследования (n = 25)	В конце исследования (n = 25)
Vps, см/с	97,6±10,0	80,11±3,42	96,96±2,65*
RI	0,55±0,05	0,47±0,01	0,49±0,01
Vps, см/с, после пробы	121,36±7,48	96,76±6,76	127,80±5,3*
% прироста Vps после пробы	24,3%	18,67%	29,33%*

Примечание: Vps - пиковая систолическая скорость; резистивный индекс RI, * - различие статистически значимое (p<0,05) по сравнению со значением в начале лечения.

Литература

- Куликов, В.П. Устройство для создания гипоксической гиперкапнии: авторское свидетельство № 2002105438 РФ / В.П. Куликов, А.Г. Беспалов // Бюл. изобретен. – 2004. – № 1. – С. 12.
- Сметник, В.П. Руководство по климактерию / В.П. Сметник, В.И. Кулаков. – М.: МИА, 2001. – 685 с.
- Дюкова Г.М. Сметник В.П. Назарова Н.А. Состояние психовегетативной и сексуальной сфер у женщин в перименопаузе: руководство по климактерию. Под ред. Кулакова В.И. М.: МИА; 2001. – С. 361-383.
- Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. М.: ТОО Техлит, 1996. – 248 с.
- Сидор М.В. Нарушения мозговой гемодинамики при гипертонической болезни по данным транскраниального цветного дуплексного сканирования. Автореф. дис...канд. мед. наук. Барнаул; 2000.
- Куликов В.П. Устройство для создания гипоксической гиперкапнии: авторское свидетельство № 2002105438 РФ / В.П. Куликов, А.Г. Беспалов // Бюл. изобретен. – 2004. – № 1. – С. 12.
- Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. невропатологии и психиатрии 1985; 3; 1281-
- Bocci V. Ozone as a bioregulator. Pharmacology and toxicology of ozonotherapy today. J. of Biological Regulators and Homeostatic Agents. 1997. Vol.10; N 2/3; 31-53.
- Смирнов А.А. Динамика клинико-физиологических показателей больных дисциркуляторной энцефалопатией в процессе внутривенной озонотерапии. Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Н. Новгород; 1996.
- Бояринов Г.А., Соколов В.В. Озонированное искусственное кровообращение (экспериментальное обоснование и результаты клинического применения). Тез. докл. III Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Н. Новгород, 1999.
- Потехина Ю.П. Клинико-экспериментальное обоснование применения озонотерапии у больных компрессионно-ишемическими невропатиями. Автореф. дис. канд. мед. наук Н. Новгород, 1997.

References

- Kulikov, V.P. Ustrojstvo dlja sozdanija gipoksicheskoj giperkapnii: avtorskoje svidetel'stvo № 2002105438 RF / V.P. Kulikov, A.G. Bespalov // Bjul. izobreten. – 2004. – № 1. – S. 12.
- Smetnik, V.P. Rukovodstvo po klimakteriju / V.P. Smetnik, V.I. Kulakov. – M.: MIA, 2001. – 685 s.
- Djukova G.M. Smetnik V.P. Nazarova N.A. Sostojanie psihovegetativnoj i seksual'noj sfer u zhenshhin v perimenopauze: rukovodstvo po klimakteriju. Pod red. Kulakova V.I. M.: MIA; 2001. – S. 361-383.
- Triumfov A.V. Topicheskaja diagnostika zabolevanij nervnoj sistemy. M.: TOO Tehlit, 1996. – 248 s.
- Sidor M.V. Narushenija mozgovoj gemodinamiki pri gipertonicheskoj bolezni po dannym transkranial'nogo cvetnogo dupleksnogo skanirvanija. Avtoref. dis...kand. med. nauk. Barnaul; 2000.
- Kulikov V.P. Ustrojstvo dlja sozdanija gipoksicheskoj giperkapnii: avtorskoje svidetel'stvo № 2002105438 RF / V.P. Kulikov, A.G. Bespalov // Bjul. izobreten. – 2004. – № 1. – S. 12.
- Shmidt E.V. Klassifikacija sosudistyh porazhenij golovnogo i spinnogo mozga. Zhurn. nevropatologii i psichiatrii 1985; 3; 1281-
- Bocci V. Ozone as a bioregulator. Pharmacology and toxicology of ozonotherapy today. J. of Biological Regulators and Homeostatic Agents. 1997. Vol.10; N 2/3; 31-53.
- Smirnov A.A. Dinamika kliniko-fiziologicheskikh pokazatelej bol'nyh discirkuljatornoj jencefalopatij v processe vnutrivvennoj ozonoterapii. Avtoref. dis. ...kand. med. nauk. N. Novgorod; 1996.
- Bojarinov G.A., Sokolov V.V. Ozonirovannoe iskustvennoe krovoobrashhenie (jeksperimental'noe obosnovanie i rezul'taty klinicheskogo primenenija). Tez. dokl. III Vseros. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem. N. Novgorod, 1999.
- Potehina Ju.P. Kliniko-jeksperimental'noe obosnovanie primenenija ozonoterapii u bol'nyh kompressionno-ishemicheskimi nevropatijami. Avtoref. dis. kand. med. nauk N. Novgorod, 1997.

Дмитриев А.Н.¹, Якушева М.Ю.², Трельская Н.Ю.³

¹ Д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии и эндокринологии Уральского государственного медицинского университета Минздрава России, ² Д.м.н., главный научный сотрудник Института иммунологии и физиологии УрО РАН, ³ Д.м.н., зам. главного врача по терапевтической службе МАУ «ГКБ № 40 г. Екатеринбург»

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Аннотация

В статье представлена совокупность элементов дерматоглифической картины, свидетельствующая об индивидуальной предрасположенности к сахарному диабету типа 2, а также критерии диагностики доклинической его стадии. Предлагается использовать их врачами первичного звена при решении этой важной медицинской и социальной проблемы.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, предикторы, профилактика.

Dmitriev A.N.¹, Yakusheva M. Yu.², Trelskaya N.Yu.³

¹ MD, Professor, Department of faculty therapy and Endocrinology of the Ural State University Of Russia, ² MD, Chief researcher at the Institute of Immunology and physiology of UB RAS, ³ MD, Deputy head physician on a therapeutic service MAU «GKB No. 40 of Ekaterinburg»