

течение 12 недель получали антигипертензивное лечение блокатором АТ₁-рецепторов кандесартаном в дозировке 4-8 мг/сут (в среднем 6 мг/сут). Вторая группа пациентов (n=16) получала высокоселективный БАБ бисопролол в дозировке 5-10 мг/сут (в среднем 7,5 мг/сут) в течение 12 недель.

Результаты и обсуждение. В группе пациентов, получавших бисопролол уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) как натощак, так и на фоне углеводной нагрузки, остался на прежнем уровне. В группе, получающей кандесартан, отмечено достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня (ИРИ) через 30, 60, 90 и 120 минут после пероральной нагрузки глюкозой. На рисунках 1 и 2 представлена динамика изменения ИРИ до и после лечения.

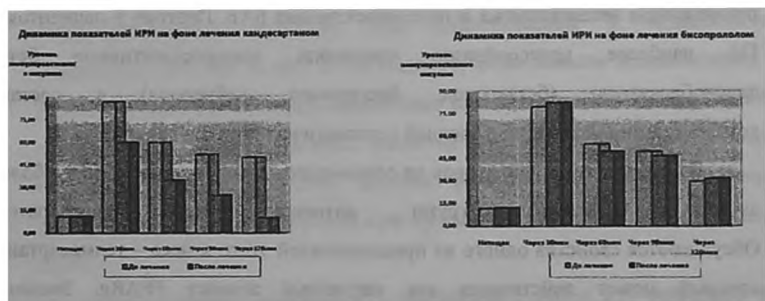


Рисунок 1

Рисунок 2

Вывод. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о целесообразности использования блокаторов АТ₁-рецепторов в лечении больных с АГ I степени в сочетании с таким метаболическим фактором риска как ГИ.

Фармакотерапия мышьяковистого остеонекроза челюсти

Костина И.Н., Николаева А.А.

ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург

Введение. Остеонекроз – заболевание, характеризующееся гибелью костных клеток в участках ишемии. Различные факторы способны вызвать

нарушение кровоснабжения участка кости и ишемию: травма, облитерация сосудов губчатой кости при повышении внутрикостного давления, усиление внутрисосудистого тромбообразования, эмболии.

В стоматологической практике до сих пор используется ангидрид мышьяковистой кислоты в виде пасты для девитализации пульпы зуба. Длительное воздействие мышьяка может вызвать токсические изменения в периодонте зуба и некроз окружающих тканей. Если мышьяковистую пасту в кариозной полости не герметично изолировать временной пломбой, то мышьяковистый ангидрид вызывает ожог десны, а затем некроз кости.

Материал и методы. В течение 2008-2009 годов в клинику кафедры хирургической стоматологии обратились 5 пациентов (4 женщины, 1 мужчина) в возрасте от 23 до 60 лет с жалобами на постоянную сильную боль в зубе, челюсти в течение от 2 недель до 2 месяцев после лечения пульпита верхних или нижних моляров девитальным методом.

Симптомы общей интоксикации у пациентов отсутствовали. Открывание рта не было ограниченным. В полости рта вокруг леченного зуба был обнаружен дефект слизистой оболочки с отечными, гиперемированными краями, на дне которого определялась бело-серого цвета, безболезненная оголенная кость. Зубы, леченные девитальным методом, имели серый цвет эмали, оголение шеек и/или корней, патологическую подвижность, болезненную перкуссию. У двух пациентов отмечен положительный симптом Венсана на стороне заболевания.

Пациентам проведено рентгенологическое, термографическое исследование челюстей, денситометрия, лабораторная диагностика.

Четыре пациента получали традиционное лечение остеонекроза челюсти: удаление леченного зуба, некрэктомия челюсти под местной анестезией, НПВП, нейромультивит, местное лечение с использованием антисептической обработки раны, лечебных повязок на рану из йодоформной турунды, альвожиля, солкосерил дентальной пасты.

Один пациент получил курс лечения per os 4 таб. фосамакса по 70 мг/неделю одновременно с ежедневным приемом 500 мг кальция с витамином D.

Результаты исследования и обсуждение. Остеонекроз челюстей у всех исследованных нами пациентов развился как осложнение девитального метода лечения пульпита моляров мышьяковистой пастой. Рентгенологическое исследование челюстей до лечения демонстрировало наличие деструкции кости с нечеткими границами, остеопороз, небольшой склероз, образование мелких кист. Лабораторная диагностика показала отсутствие косвенных признаков воспаления.

При лечении 4 пациентов с мышьяковистым остеонекрозом челюстей было отмечено наличие постоянной, локализованной боли в челюсти, нарушение чувствительности тканей на стороне поражения, длительное (2-3 месяца) отсутствие репаративных процессов в ране после удаления леченного зуба, некрэктомии челюсти и местного медикаментозного лечения.

Применение фосамакса позволило отказаться от приема пациентом НПВП, уменьшить болевые ощущения в челюсти и стимулировать рост грануляций по всей поверхности костной раны в течение 1 месяца, что в 2-3 раза сократила сроки лечения данной патологии.

В настоящее время девитальный метод лечения пульпита не находит широкого применения в стоматологической практике в связи с узкими показаниями и возможностью развития осложнений. В ряде развитых стран использование мышьяковистых паст для девитализации пульпы запрещено.

Патогномичных клинических симптомов остеонекроза челюсти нет. Все пациенты с остеонекрозом отмечают стойкий болевой синдром. L. Wolford описывает медленное, прогрессирующее течение болезни, что наблюдалось и нами в представленной работе.

Лечение остеонекроза остается спорным. Многие ученые предлагают только хирургическое лечение. Использованию фармакотерапии для лечения остеонекроза уделяют больше внимания в последние годы. Некоторые врачи

назначают бисфосфонаты в лечение асептического некроза головки бедренной кости, что уменьшает остеокластическую резорбцию кости. Предложены также препараты, снижающие содержание липидов, антикоагулянты, вазодилататоры. Новые фармакологические препараты могут изменить подходы в лечении остеонекроза, но нужны дополнительные исследования.

Вывод. Мышьяковистый остеонекроз челюсти – редко встречающееся заболевание, поэтому диагностика и лечение болезни имеет определенные трудности. Фосамакс – эффективный негормональный специфический ингибитор остеокластической костной резорбции и стимуляции функционирования остеобластов – препарат выбора в лечении мышьяковистого остеонекроза.

Пиобактериофаг в лечении пиелонефрита у беременных.

Макарова Е.Л.

Медико-санитарная часть №9, Пермский краевой центр повышения квалификации работников здравоохранения г. Пермь,

Введение. Заболевания почек прочно занимают второе место в структуре экстрагенитальной патологии. Частота возникновения пиелонефрита среди беременных составляет от 2 до 17%. Пиелонефрит сочетается с анемией в 11-30 % случаев. Анемии, развивающиеся во время беременности, не являются единными по патогенезу и клинико-гематологической картине. В гестационный период чаще выявляется гемодилуция, чем истинный железодефицит, поскольку объем плазмы увеличивается на 1000-1250 мл, а объем эритроцитов только на 300 мл. При обострении хронического пиелонефрита железодефицитный эритропоэз возникает из-за нарушенной мобилизации запасов железа из депо. Неадекватно низкая выработка эндогенного эритропоэтина обусловлена избыточной продукцией провоспалительных цитокинов. Однако в практической медицине диагноз анемии беременным устанавливается только по показателю гемоглобина, при достижении цифр менее 120 г/л, при этом женщинам назначают препараты железа.