дия 328,3; Западная Азия: Израиль 240; Австралия: Австралия 107-414; Океания: Новая Зеландия 76; Африка: Ливия 31,4; Эфиопия 7; Танзания 20, Нигерия 58-67;Европа: Западная Европа: Острова Фарерские 183-206, Германия 183, Испания 122-170, Италия 104-168, Финляндия 120-166, Англия 121-139, Португалия 135, Франция 121-320, Шотландия 103, Норвегия 102, Швеция 76-115; Восточная Европа: Эстония 152, e-mail: 139,9-238, Польша 66, Болгария 137-164.

Общая заболеваемость как количество случаев БП на 100 000 населения в год имеет следующий диапазон (данные литературного обзора): Северная Америка: США 11,1-20,5; Канада 8,0-19,3; Африка: Ливия 4,5;Азия: Восточая Азия: Китай 1,5; Япония 10,3-16,9; Юго-Восточная Азия: Сингапур 32, Тайвань 10,4;Южная Азия: Индия – нет данных; Западная Азия: Израиль – нет данных; Австралия: 84 (в группе старше 55 лет); Европа: Западная Европа: Австрия 7; Италия 10-326,3; Испания 186,8; Фарерские острова 21,1; Норвегия 12,6; Великобритания 19; Нидерланды 11,5; Италия 10,1; Швеция 7,9; Финляндия 14,9; Исландия 16; Восточная Европа: Эстония 16,8; Польша 12,6; Россия 1,88-16,3(максимальный показатель распространённости отмечен в Томске – 238 случаев на 105 населения, минимальный в Москве в 27 случаев на 105 населения).

Основные направления лечения болезни Паркинсона предусматривают следующие мероприятия:

• Лекарственную терапию (симптоматическую и нейропротективную).
• Немедикаментозные методы лечения.
• Медико-социальную реабилитацию.
• Нейрохирургическое лечение.

Вывод: на сегодняшний день основная проблема в области паркинсонизма связана с лечением, которое является пожизненным и требует постоянной корректировки. Болезнь Паркинсона относится к числу наиболее затратных заболеваний. Ежегодные затраты на ведение одного пациента в различных странах варьируют от 5 до 25 тысяч долларов США. Правильно спланировать затраты на оказание эффективной медицинской и социально-экономической помощи, определить приоритетные направления научно-практической работы помогают знания эпидемиологических особенностей заболевания в данном конкретном регионе.

НЕВРОПАТИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Байрамукова Ф.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, e-mail: bairamukova1993@mail.ru

Актуальность. Невропатии лицевого нерва до настоящего времени остаются одной из актуальных проблем неврологии, причем актуальность проблемы определяется частотой возникающих при этой патологии осложнений и отсутствием достаточно эффективного лечения. частота невропатий лицевого нерва составляет в европейских странах 20, а в Японии 30 на 100 тыс. населения; не удается выявить ни сезонных, ни половых различий. частота различного рода осложнений при невропатиях составляет 25–30%.

Цель настоящего исследования:изучить наиболее частые причины возникновения невропатии лицевого нерва.

Материалы и методы:пациенты, поступившие в неврологическое отделение МБЛПУ Карачаевского района КЧР и изучение истории болезни данных больных невропатией лицевого нерва.

Результаты исследования: обработаны истории болезни 52 пациентов, средний возраст 40 лет, из них женщин 39 (75%), мужчин – 13 (25%). Большинство больных связывают болезнь со стрессовой ситуацией, 7 больных страдают гипертонической болезнью, у 2 пациентов- гнойный средний отит, у 2 – переломы височной кости, 5 – поступили с диагнозом – опухоль мостомозжечкового угла, 3- больные СПИДом.

На основании проведенного исследования выявлено , что, невропатия лицевого нерва возникла в результате:3,84% случаев – переломы височной кости, 3,84%- гнойный средний отит, 13,46% случаев – гипертоническая болезнь, 9,61% случаев – опухоль мостомозжечкового угла, 5,77% случаев – СПИД, и 63, 48% случаев – стресс.

Исход лечения:в 80% случаев – улучшение, полное выздоровление (для лечения применяли: преднизолон (1 мг на кг веса пациента), мочегонные средства вазоактивная терапия (эуфиллин в\в, никотиновая кислота), витамины группы В. Антиоксиданты. Нейромидин).

Выводы. Наиболее частыми причинами возникновения невропатии лицевого нерва являются: гнойный средний отит;гипертоническая болезнь; опухоль мостомозжечкового угла; СПИД; стресс; переломы височной кости.

НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ У ДЕТЕЙ С АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Беловолова В.Н., Долгарева С.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@rambler.ru

Цель исследования – изучение нарушений структурно-функциональных свойств мембраны эритроцитов у детей с аппендикулярным перитонитом.

Материалы и методы: Под постоянным наблюдением находилось 34 больных с верифицированным диагнозом аппендикулярный перитонит. Группа контроля состояла из 15 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

Эритроциты получали из 5 мл гепаринизированной крови по методу E. Beutler. Определяли сорбционную способность эритроцитов (ССЭ) по отношению к витальным красителям и сорбционную емкость их гликокаликса (СЕГ). О функциональном состоянии эритроцитов судили также по содержанию в них малонового диальдегида (МДА). Мембраны эритроцитов получали методом G.T. Dodge. Электрофорез проводили по методу U.K. Laemmli.

Результаты и их обсуждение: У больных с легкой формой аппендикулярного перитонита при поступлении снижается количество β-спектрина и подфракции анкирина и повышается содержание белка полосы 4.1, 4.2, дематина и тропомиозина, повышается общая сорбционная способность эритроцитов и концентрация малонового диальдегида.

У больных с тяжелой формой аппендикулярного перитонита дополнительно снижается количество α-спектрина, анионтранспортного белка, белка полосы 4.5, глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы (Г3ФД) и повышается количество актина, кроме это снижается общая сорбционная способность эритроцитов и достоверно больше возрастает внутриклеточная концентрация малонового диальдегида.

Вывод: Таким образом, исходя из функций интегральных и периферических белков мембраны