а также дальнейшее нарастание УПП в постгипервентеляционном периоде. Следует также отметить, что среди обследуемых не было пациентов с нормальным фоном УПП, а также с полным восстановлением УПП к исходному уровню в постгипервентиляционном периоде.

Выводы. Таким образом, можно отметить, что у всех пациентов с впервые возникшими кардиологическими синдромами выявляются расстройства вегетативной регуляции адаптации к стрессу, требующие обязательной коррекции. Можно предположить, что именно расстройства адаптации лежит в основе хронизации кардиологической патологии.

АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПОДДЕРЖАНИЯ ГОМЕОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ НА ФОНЕ ПСИХОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА

[1]Князева И.В., [2]Соколова Л.П., [1]Шмырев В.И., [2]Борисова Ю.В., [2]Денисов Д.Б.

[1]ФГБУ «Учебно – научный медицинский центр» УД Президента РФ, Москва, e-mail: lsocolova@yandex.ru;
[2] ФГБУ «Клиническая больница № 1» УД Президента РФ

Цель: изучить некоторые особенности поддержания гомеостаза у пациентов с когнитивными расстройствами на фоне ПВС на примере восстановления метаболизма мозга после гипервентиляции.

Материалы и методы: В исследование было включено 55 пациентов с психовегетативным синдромом в рамках тревожного расстройства, астено – депрессивного синдрома и с паническими атаками. Возможности адаптации к стрессу изучались методом нейроэнергокартирования (НЭК), который регистрирует медленную электрическую активность головного мозга, уровень постоянного потенциала (УПП). После регистрации фонового метаболизма проводят пробу с гипервентиляцией, моделирующую физический стресс. Состояние адаптации в поддержании гомеостаза оценивается по степени восстановления метаболизма мозга в трехминутном постгипервентиляционном периоде (ПГВП): полное восстановление (адекватная реакция), отсутствие восстановления (ригидная реакция), снижение УПП ниже фонового значения (чрезмерная реакция), дальнейшее нарастание уровня УПП (извращенная реакция).

По **результатам исследования** в 3х клинических группах пациентов с ПВС не было выявлено полного восстановления УПП в ПГВП, что свидетельствует о нарушении способности организма сохранять свой гомеостаз. В 45% случаев отмечалось недостаточное восстановление УПП (ригидная реакция), преимущественно в группе с генерализованным тревожным расстройством (в 59% случаев данной клинической группы). Дальнейшее нарастание УПП в ПГВП (извращенная реакция восстановления) значительно чаще встречалось в группе пациентов с астено – депрессивным синдромом (83% случаев). Еще один вариант неадекватной реакции – чрезмерная реакция, когда уровень метаболизма опускался ниже фонового, определялся в группе пациентов с паническим расстройством (21% случаев) и у пациентов с генерализованным тревожным расстройством (7% случаев).

Выводы: Нарушение адаптационных возможностей в поддержании гомеостаза отмечалось во всех клинических группах пациентов с ПВС (в 100%). Наиболее выраженные нарушения в поддержании гомеостаза выявлены в группах с астено – депрессивным синдромом и паническим расстройством. Таким образом, работоспособность пациентов именно этих групп в большей степени зависима от влияния внешних атмосферных и климатических факторов.

УРОВЕНЬ АЛЬФА-ДЕФЕНЗИНОВ 1-21 У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Петрищева И.В., Цыбиков Н.Н., Фефелова Е.В., Терешков П.П., Корешкова Г.Н.

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, e-mail: vilinia@rambler.ru

В современном мире атопический дерматит (АтД) является важной медико-социальной проблемой. Заболевание в настоящее время протекает с частыми рецидивами, формированием тяжелых инвалидизирующих форм болезни тяжело поддающихся лечению. АтД часто предшествует астме и аллергическим заболеваниям, оказывая влияние на качество жизни пациентов. Известно, что значимую роль в патогенезе АтД, на фоне бактериальных агентов выполняют факторы врожденного иммунитета. Наиболее важным компонентом врожденного иммунитета при атопическом дерматите являются антимикробные пептиды, в том числе α-дефензины нейтрофилов, однако их роль в механизме развития АтД требует уточнения.

Цель исследования. Изучить уровень а-дефензинов 1-3 в периферической крови у больных АтД и определить значение изменений в патогенезе данного заболевания.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 23 подростка и 32 взрослых с АтД в период обострения и ремиссии. Диагноз АтД был верифицирован не менее чем за два года до включения пациента в группу исследования, а в период ремиссии обследованию подлежали больные с отсутствием клинических проявлений в течение 2 месяцев с их добровольного информированного согласия. Локализованная форма выявлена у 44,4% пациентов,