времени с медленным, постепенным снижением. У 2 больных из этой группы, несмотря на проводимое лечение, не имелось тенденции к нормализации показателя. Между тем, у пациентов с ограниченными формами псориаза не отмечено статистически достоверной разницы в сравнении с ППН здоровых лиц.

Таким образом, у больных псориазом имеется статистически достоверное повышение показателя повреждения нейтрофилов, значения которого коррелируют с тяжестью и распространенностью патологического процесса, а также с наличием осложнений.

Роль пахидермии и папиллом в развитии рака гортани

ВолошинаА.Е., Зыкова Л.Д.
Красноярская Государственная Медицинская Академия, кафедра патологической анатомии, Красноярск

Цель работы: дать клинико-морфологическую характеристику пахидермии и папилломам (предраковые заболевания).

Задачи: проанализировать данные биопсий (материал кафедры патологической анатомии за 5 лет).

Материалы: заключения по биопсиям гортани (материалы кафедры патологической анатомии за 5 лет).

Методы: статистическая обработка результатов биопсий.

Результаты: материал для гистологического исследования был взят у 317 больных (от 34 до 76 лет): 260 – диффузная пахидермия, 43- веррукозная, 14 – сочетание пахидермии и папилломатоза. Удалось установить, что у 9,8% больных имелась карцинома in situ. Наличие карциномы in situ при пахидермии и развившемся из нее инвазивном раке позволяет считать её раком нулевой стадии. Микроскопическому исследованию подвергнуты папилломы 117 больных (от 21 до 85 лет). Малигнизация папиллом развивается в сроке от 1 года до 17 лет. По нашим данным, малигнизация папиллом наблюдается у 10% больных из общего числа и у 22,2% взрослых. Малигнизация также чаще всего проходила через стадию carcinoma in situ.

Выводы: папилломы и пахидермия безусловно являются предраковыми состояниями. Carcinoma in situ наиболее часто предшествует развитию рака гортани.

Иммунологические аспекты нарушения гомеостаза у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

Иванис В.А., Маркелова Е.В., Перевертень Л.Ю.
Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), одна из форм хантавирусной инфекции– природно-очаговое вирусное зоонозное заболевание человека, которое регистрируется на юге Дальнего Востока более 70 лет и характеризуется нередко тяжелым течением и высоким риском летального исхода. Все ургентные состояния у больных ГЛПС (инфекционно-токсический шок, массивные кровотечения, острая почечная недостаточность-ОПН, спонтанный разрыв капсулы почки) связаны с выраженными микроциркуляторными нарушениями в органах-мишенях: легких, миокарде, почках, надпочечниках, центральной нервной системе. Классические клинико-патогенетические синдромы ГЛПС – лихорадка, гиповолемия, синдром гемодинамического стресса, ОПН, ДВС-синдром, респираторный дистресс-синдром, печеночная недостаточность развиваются у больных в короткие сроки (первые 6-8 дней болезни).

Известно, что прямое цитопатогенное действие вируса весьма ограниченно и ведущая патогенетическая роль принадлежит иммунной системе. Продолжительная Виремия и клеточный пантропизм хантавируса вызывает активацию эндотелия микрососудов, а также его способность к адгезии, инициации эффекторных клеток и медиаторов иммунного воспаления. В эндотелиальных клетках сосудов, контролирующих гомеостаз и сосудисто-тканевую проницаемость, развиваются типичные деструктивные и некробиотические процессы, инициированные иммунным ответом организма. Рядом работ установлено, что наиболее выраженные иммунопатологические реакции связаны с Т-клеточным ответом.

У 38 больных ГЛПС (диагноз верифицирован нарастанием титров антител к хантавирусам Hantaan и Seoul в сыворотке крови в НМФА) прослежена активность наиболее важных провоспалительных цитокинов– TNF-α, IL-1α, ответственных за рост патологической проницаемости стенки микрососудов и плазморее, что ведет к увеличению количества жидкости и белка в интерстициальной ткани. Концентрацию цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного ИФА (реактивы R&D Diagnostic Inc,USA с чувствительностью 1пг/мл) в разных группах больных и в разные периоды болезни. Уровень TNF-α в ранние сроки болезни (2-9 дни) был достоверно повышен у большинства больных и составил 23.9±1,4 пг/мл при норме у здоровых 4,2±1,2 пг/мл,$p<0.05$. Степень активности TNF-α был параллелен тяжести клинических проявлений ГЛПС и у больных с тяжелой формой, особенно в 1-ую неделю на фоне гипертермии увеличивался в 5-15 раз.

Активность IL-1α в раннюю стадию также увеличивалась (2,8±0,8 пг/мл при норме 0,53±0,04 пг/мл, $p<0.05$) и коррелировала с тяжестью болезни. Наиболее высокие значения IL-1α зарегистрированы у больных с выраженным геморрагическим синдромом и тромбоцитопенией. В более поздние сроки (3-5 недели болезни) восстанавливался уровень только IL-1α. Напротив, уровень TNF-α сохранялся достоверно высоким у больных среднетяжелыми и тяжелыми формами болезни, хотя имел тенденцию к снижению. При легких формах ГЛПС значения TNF-α были близки к норме.

Значительного различия уровней цитокинов в группах больных ГЛПС, ассоциированной с разными серотипами хантавируса – Hantaan и Seoul не отмечено, что говорит об одинаковых механизмах иммунопатогенеза хантавирусной инфекции.