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.

Таким образом, гиперактивность провоспалительных цитокинов TNF-α, IL-1 в раннем периоде ГЛПС играет значительную роль в иммуннопатогенезе, определяя тяжесть и прогноз болезни.

Опыт применения лазеротерапии при неспецифическом язвенном колите

Исламова Е.А.
Государственный медицинский университет, Саратов

Целью настоящего исследования явилась клинико-эндоскопическая, морфологическая и биохимическая оценка эффективности применения чрескожной лазеротерапии в лечении больных неспецифическим язвенным колитом.

Под нашим наблюдением находились 32 больных неспецифическим язвенным колитом легкой и средней степени тяжести, которым наряду с медикаментозной терапией (сульфасалазин до 4-6 г/сутки), проведен курс чрескожной лазеротерапии (ЧЛ). Контрольные группы составили 28 больных неспецифическим язвенным колитом, получавших только лекарственную терапию и 20 больных синдромом раздраженного кишечника. Активность эластазы сыворотки крови изучали по методу С. А. Тужилина и соавт. (1971), содержание оксипролина, соединенного с коллагеноподобным белком плазмы в сыворотке крови – по методу М.А. Осадчука и В.М. Капустина (1987), содержание гликозаминогликанов в сыворотке крови – по методу Б.Ф. Мурашова и соавт. (1986). Материал для морфологического исследования получали из сигмовидной кишки, для гистологического исследования биоптатов серийные парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и азур-эозином.

Эффективность ЧЛ в лечении больных неспецифическим язвенным колитом оценивали по регрессии клинических симптомов, морфологической картине толстой кишки и показателям метаболизма соединительной ткани сыворотки крови. Обследование пациентов осуществлялось при поступлении пациентов в стационар в фазу обострения заболевания и через месяц с начала проведения терапии.

В группе больных синдромом раздраженного кишечника активность эластазы сыворотки крови (ЭЛ) составила 0,36±0,03 мкг/мл*мин, концентрация белковосвязанного оксипролина (БОП) - 0,27±0,03 мкг/мл, гликозаминогликанов (ГАГ) - 0,34±0,02 г/л. В период обострения неспецифического язвенного колита активность ЭЛ повышалась до 1,88±0,06 мкг/мл*мин, БОП - 0,96±0,05 мкг/мл, ГАГ - 0,85±0,03 г/л ($p<0,05$ по сравнению с показателями у больных синдромом раздраженного кишечника). Эластолитическая активность сыворотки крови коррелировала с наличием крови в кале и частотой стула, отражающих активность и выраженность деструктивного компонента воспаления при неспецифическом язвенном колите ($r = 0,76$ и 0,84).

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что клиническая ремиссия неспецифического язвенного колита у большинства больных наступала в течение 1-1,5 месяца от начала проводимой терапии. Следует подчеркнуть, что остаточная клиническая симптоматика отмечалась у 32,1% больных после только медикаментозной терапии и только у 6,3% пациентов при использовании комбинации лекарственных средств с чрескожным воздействием лазера на брюшную стенку.

Комбинированная терапия салозопрепаратами и воздействием лазера ведет к улучшению морфологической картины толстой кишки. Так, после применения ЧЛ отмечается достоверное уменьшение степени дистрофии эпителия, деформации и атрофии ворсинок, снижение активности воспаления в слизистой оболочке толстой кишки, что проявляется исчезновением отека, уменьшением нейтрофильной и лимфоплазмоцитарной инфильтрации, и не выявляется формирование грубых соединительнотканных рубцов ($p<0,05$ по сравнению с показателями у пациентов после только медикаментозной терапии).

Изучение метаболизма соединительной ткани показало, что при использовании ЧЛ достигается значительное снижение активности ЭЛ (0,36±0,03 мкг/мл*мин), БОП (0,54±0,03 мкг/мл) и ГАГ (0,37±0,04 г/л) по сравнению с показателями в период обострения заболевания ($p<0,05$). В группе пациентов, которым проводилось только медикаментозное лечение, при повторном обследовании показатели метаболизма соединительной ткани несколько уменьшались, однако, достоверно превосходили значения в группе пациентов, получавших ЧЛ. Активность ЭЛ в этой группе больных составила - 0,60±0,08 мкг/мл*мин, концентрация БОП - 0,75±0,04 мкг/мл, ГАГ - 0,68±0,03 г/л ($p<0,05$ по сравнению со значениями в период обострения и показателями у пациентов, получавших ЧЛ).

Таким образом, применение ЧЛ в комплексном лечении больных неспецифическим язвенным колитом позволяет в более короткие сроки достичь клинико-эндоскопической ремиссии заболевания, уменьшения или ликвидации активного воспалительного процесса в толстой кишке. Использование ЧЛ при неспецифическом язвенном колите приводит к уменьшению избыточного коллагенообразования, что подтверждается эндоскопическими, морфологическими и биохимическими методами. Маркеры метаболизма соединительной ткани (ЭЛ, БОП и ГАГ) выступают адекватными критериями динамики воспалительно-деструктивных процессов в толстой кишке и могут быть использованы в качестве полноценного контроля за эволюцией воспалительного процесса при неспецифическом язвенной колите.

Эпидемический процесс гепатита А на территории Саратовской области в период с 1983-2002 гг.

Капкина Е.В., Лефтерова О.А., Шульдяков А.А., Перминова Т.А., Сретенская Д.А., Стрельникова Н.А.
Саратовский государственный медицинский университет, Саратов

Очередной эпидемический подъем гепатита А, отмечающийся в России с 2000 года, снова заставил