имеющей иммунодефициты. У лиц, страдающих алкогольной болезнью, отмечается предшествующее поражение желудочно-кишечного тракта, других органов и систем (хронический гепатит, панкреатит, кардиомиопатия, полинейропатия и др.), имеются нарушения питания, белково-витаминная недостаточность, а также наблюдаются асоциальные типы поведения, что влечет за собой отсутствие приверженности терапии. Кроме того, для этой категории пациентов характерно изменение иммунологического фона с развитием иммунодепрессии, снижением энергетического потенциала иммунокомпетентных клеток.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей течения шигеллеза на фоне хронического алкоголизма.

Проведено клиническое и лабораторное обследование 30 больных среднетяжелыми и тяжелыми формами дизентерии Флекснера с сопутствующим хроническим алкоголизмом II стадии. Группу сравнения составили пациенты среднетяжелыми и тяжелыми формами шигеллеза Флекснера без сопутствующей патологии. Существенных различий по возрасту, полу, срокам поступления в стационар, проводимой терапии в группах выявлено не было.

При анализе полученных данных установлено, что у больных дизентерией, страдающих хроническим алкоголизмом, основные клинические симптомы заболевания (слабость, гипертермия, боли в животе, тенезмы, ложные позывы, диарея) выражены в большей степени и сохраняются дольше, нередко развиваются осложнения в виде острой почечной недостаточности. Кроме того, у этой группы пациентов отмечаются клинические признаки полиорганной патологии (кардиальной, почечной и др.) и сопутствующих бактериальных инфекций (дыхательных, мочевыводящих путей).

Таким образом, больным шигеллезом, протекающем на фоне хронического алкоголизма, необходимо проводить комплексное клиническое, лабораторно-инструментальное обследование, с последующим пристальным динамическим наблюдением и назначением оптимальной антимикробной терапии препаратами широкого спектра действия.

Ультраструктурные изменения эндотелиоцитов синусоидов у больных хроническим гепатитом С (предварительное сообщение)

Романова Е.Б., Амбалов Ю.М., Кириченко Ю.Г., Повилайтите П.Э., Хоменко О.И.
Ростовский государственный медицинский университет, Гепатологический центр, Ростов-на-Дону

В публикациях последних лет активно обсуждаются различные аспекты фиброгенеза в печени при хроническом гепатите С (ХГС). Нетрудно заметить, что подходы большинства авторов к решению этой проблемы в основном сфокусированы на попытках установления взаимосвязи воспалительных изменений гепатоцитов с интенсивностью фиброзирования печени у этого контингента больных. Такая научная позиция представляется вполне обоснованной. Однако, нельзя не учитывать значение и других факторов, способных оказывать влияние на продукцию протеинов внеклеточного матрикса (ВКМ).

Проведенный нами информационный поиск и анализ собственных данных свидетельствует о возможном участии эндотелия синусоидов в механизмах печеночного фиброгенеза при ХГС. Для проверки этого предположения с помощью электронной микроскопии была изучена структура эндотелиоцитов синусоидов у 10 больных ХГС в возрасте до 40 лет.

Исследования показали, что у больных ХГС с повышенным уровнем АлАТ регистрируются значительные изменения ультраструктуры эндотелиоцитов синусоидов в виде набухания и вакуолизации цитоплазмы, пролиферации гладкой эндоплазматической сети и пластинчатого комплекса. В то же время у больных с нормальным уровнем сывороточных трансаминаз подобных изменений обнаружить не удалось.

По-видимому, эндотелиоциты служат мишенью действия НСУ, а возникающие в них структурные нарушения приводят к развитию пресинусоидального блока. Это, в свою очередь, может быть одной из причин развития фиброза в печени при ХГС. В любом случае, получить окончательный ответ на вопрос о правомерности наших суждений помогут дальнейшие исследования.

Сравнительная характеристика реакций кислородзависимого метаболизма моноцитов и нейтрофилов у больных различными формами красной волчанки и склеродермии

Романова Н.В., Шилкина Н.П., Семичева М.Н., Романов В.А.
Государственная медицинская академия, Ярославль

Многие стороны иммунопатогенеза красной волчанки (КВ) и склеродермии (СД) являются спорными и малоизученными. Имеющиеся данные литературы свидетельствуют о снижении переваривающей способности фагоцитов на фоне увеличения их кислородзависимого метаболизма и снижения функций антиоксидантной системы при указанных заболеваниях. Однако до настоящего времени детально не исследованы кислороднезависимые метаболические функции нейтрофилов (Нф) и макрофагов (Мн), а также их вклад в развитие аутоиммунного процесса при красной волчанке и склеродермии.

Нами исследован кислороднезависимый метаболизм циркулирующих нейтрофилов и моноцитов по данным морфологического (Мф) и микроцитофлуориметрического (МЦФ) учета спонтанного и стимулированного лизосомального теста у 42 больных системной красной волчанкой (СКВ), 23 – кожными формами красной волчанки (ДКВ), 15 – системной склеродермией (ССД), 19 – ограниченной склеродермией (ОСД).

Установлено, что показатели спонтанного МФ Мн были существенно снижены при СКВ и повышены при ССД; у больных ДКВ и ОСД эти показатели не отличались от контрольных. Активированный Мф Мн был достоверно увеличен при ДКВ, ОСД, ССД; коэффициенты активации были повышены при ДКВ, СКВ, ОСД. Показатели спонтанного Мф Нф

были существенно ниже нормы при СКВ и ОСД; у больных ДКВ и ССД не отмечалось разницы по сравнению с показателями контроля. Значения активированного Мф Нф и коэффициенты активации у всех больных были выше, чем у здоровых лиц. По данным спонтанного МЦФ снижение функций Мн констатировано при СКВ и ССД, повышение - при ОСД; показатели активированного теста были снижены всех больных, за исключением пациентов с ОСД (соответствие норме). Коэффициенты активации Мн были существенно повышены при СКВ, тогда как при ДКВ, ОСД и ССД отмечалось снижение этих показателей. Функции нестимулированных Нф по данным МЦФ были снижены при всех нозологических формах, однако наиболее существенно – при ОСД и ССД. Показатели стимулированного теста Нф по данным МЦФ были существенно ниже при ОСД и ССД, соответствовали норме у больных ДКВ и СКВ. Коэффициенты активации отличались от нормы при ДКВ (повышение) и ССД (снижение).

Выполненные исследования указывают на выраженное снижение функциональной активности Мн и Нф при СКВ и в меньшей мере при ССД по данным изучения кислороднезависимого метаболизма, адекватно выявляемое с помощью спонтанного морфологического и микроцитофлюориметрического лизосомального теста. Несостоятельность фагоцитарного звена иммунной системы при СКВ определяет нарушения представления антигена клеткам иммунной системы, длительную персистенцию иммунных комплексов, подверженность к различным инфекциям и ряд других расстройств. Стимулированные тесты более вариабельны, что отражает различия в функциональных резервах фагоцитов при различных формах КВ и СД. Повышение коэффициентов активации Мн и Нф свидетельствует об увеличении резервных функций Мн и Нф с потенциальной возможностью срыва функций фагоцитирующих клеток, тогда как снижение коэффициентов указывает на сам факт снижения функций фагоцитов. Полученные данные показывают целесообразность проведения дальнейших исследований с целью разработки дополнительных критериев системности КВ и СД, а также диагностики активности упомянутых заболеваний. .

Новое в технологии лечения разлитого перитонита

Рябков И.А., Томнюк Н.А., Якубович В.П., Черных А.Н.
Красноярская Государственная медицинская академия

Проблема лечения разлитого перитонита была, есть и будет в неотложной абдоминальной хирургии. Морфологическая картина брюшной полости, которую хирург видит при лапаротомии – серьёзный, серозно-фибринозный и гнойный перитонит, диктует определённую тактику как в интраоперационном, так и раннем послеоперационном периоде. Кафедрой хирургических болезней №1 Красноярской Государственной медицинской академии (Лубенский Ю.М., Нихинсон Р.А. 1983) предложена классификация перитонита, предусматривающая выделение двух фаз: I развёртывания клинической симптоматики, что характерно для серозного перитонита, и II выраженной токсемии: А – без явлений полиорганной недостаточности и Б – с явлениями полиорганной недостаточности, что характерно для серозно-фибринозного и гнойного перитонита, и зависящее от длительности процесса. Поэтому, если в первой фазе перитонита оперативное вмешательство можно закончить традиционно, то есть удаление перитонеального фактора, санация и ушивание лапаротомной раны с дренированием брюшной полости, то последующая фаза нуждается в адекватном техническом обеспечении. Одним из основных технических факторов лечения серозно-фибринозного и гнойного перитонита считаем окончание первичного вхождения в живот программированной лапаростомой. Последняя позволяет не только следить за перитонеальным процессом, но также в динамике отслеживать процесс организации в зоне оперативного вмешательства органа брюшной полости. Каждое вхождение в живот сопровождалось его санацией 10-15 литрами сбалансированного полиионного раствора с помощью аппарата «Гейзер». Сочетание импульсного приточно-отточного санирования брюшной полости с азонированием позволяет в 2-3 сеанса вывести больного из критического состояния. Естественно, процесс лечения во II фазе должен быть комплексным. Поэтому необходима адекватная поддержка лекарственной терапией, направленной на борьбу с инфекцией, коррекцией развивающихся патофизиологических нарушений, ликвидацией эндотоксикоза и профилактикой полиорганной недостаточности.

Такое техническое обеспечение санации брюшной полости, как аппарат «Гейзер» в сочетании интенсивной медикаментозной терапии позволили нам уменьшить летальность при разлитом перитоните во II фазе с 30 до 18% .

Гемосорбционная детоксикация в коррекции гомеостаза при экспериментальной почечно-печеночной недостаточности

Рязанцев Е.В., Рязанцев В.Е.
Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева, Саранск

Введение. Целесообразность применения сорбционной детоксикации в раннем посттравматическом периоде при термомеханических поражениях, приводящих к преагональному состоянию, остается актуальным и дискутабельным вопросом.

Материал и методы. Эксперименты на 76 беспородных собаках обоего пола массой от 5 до 26 кг показали, что при действии на организм глубокого (IIIб – IV степени) ожога 5 % поверхности тела в течение 0,59 ± 0,03 мин до прогрева подкожной жировой клетчатки в пределах 58 - 60° С и последующего через 3 - 4 мин свободного кровопускания из бедренной артерии свежегепаринизированной (50 ЕД/кг) крови в объеме 24,32 ± 3,44 мл/кг массы (в течение 4,19 ± 0,39 мин) до уровня АД 40 - 42 мм рт. ст. развивается полиорганная недостаточность, одним из проявлений которой является острая почечно-печеночная недос-