

За счет напряжения идет адаптация дыхательной и сердечно-сосудистой системы (индекс Руфье, $p < 0,05$) и повышения резистентности организма к гипоксии (индекс Скибинского, $p < 0,001$), а также высокий уровень развития адаптационных возможностей двигательных качеств (индекс Шаповаловой, $p < 0,05$) и регуляторной деятельности сердечно-сосудистой системы (индекс Робинсона, $p < 0,05$).

Установлено, что в механизмах адаптации участвуют дыхательная, сердечно-сосудистая системы и повышенная резистентность организма к гипоксии. Степень напряжения адаптивных механизмов школьников, находящихся на расширенном двигательном режиме ниже, чем на обычном. Это говорит о высоком уровне адаптационных резервов сердечно-сосудистой и дыхательной систем и функциональных возможностях кардио-респираторной системы, что способствует развитию физических возможностей организма.

Коррекция нарушений местного иммунитета у больных хроническим пародонтитом

Сороковик М.Н., Конопля А.И.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Из литературы известно, что при разных степенях и формах поражения пародонта имеются неоднородные нарушения системного иммунитета, при этом описано, что развитие генерализованного пародонтита в значительной степени характеризуется ослаблением клеточного звена иммунитета (Цепов Л.М., Орехова Л.Ю., 1999). Нарушения факторов местного иммунитета не в меньшей, а даже в большей степени, может приводить к хронизации патологического процесса в пародонте, изменяя существующие в локальной системе (например, в пародонтальном комплексе) взаимосвязи, что в конечном итоге, может привести к патологии регенерации (Вялов С.Л., Пшениснов К.П., 1999; Цепов Л.М., 1999). В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение характера и степени нарушений местного иммунитета у больных хроническим пародонтитом (ХП) и возможность коррекции выявленных нарушений.

Под постоянным наблюдением находилось 57 пациентов разного пола в возрасте 20-50 лет. В первую группу вошли здоровые добровольцы, во вторую – пациенты с клиническими признаками обострения ХП, которым проводили базовое лечение, третью – составили пациенты, получавшие, кроме базовой терапии, полифепам и деринат, в четвертой были больные ХП, которые получали дополнительно деринат и магнито-лазерное облучение (МЛО), в пятой были пациенты, дополнительно получавшие иммунофан, МЛО и α -токоферол. До и после проводимого лечения в смыве из десневого кармана больных ХП определяли содержание лимфоцитов, экспрессирующих маркеры CD3+ (общие лимфоциты), CD4+ (Т-хелперы), CD8+ (Т-цитотоксические/супрессоры), CD22+ (В-лимфоциты), CD95+ (индукторный фактор апоптоза). Кроме того, определялось содержание IgM, IgG и sIgA методом радиальной иммунодиффузии в ага-

ровом геле по Манчини и концентрации фактора некроза опухолей (ФНО- α), интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) и интерлейкина 6 (ИЛ6) методом твердофазного иммуноферментного метода.

У больных ХП на момент обследования по сравнению со здоровыми донорами-добровольцами в смыве из десневого кармана установлено снижение содержания CD3+, CD4+, CD22+, ИЛ-6, повышение ФНО- α и ИЛ-1 β . Если в норме в десневой жидкости обнаруживались следы IgG, а другие иммуноглобулины не выявлялись, то у больных ХП отмечалось повышение содержания IgG и sIgA. Кроме того, в смыве обнаруживался IgM, который в норме отсутствует. Базовая терапия, а также лечение, включавшее комбинации дерината с полифепамом или МЛО, не корректировали в полной мере выявленные нарушения. Наиболее эффективным оказалось сочетание иммунофана с МЛО и α -токоферолом. В группе больных, получавших данное сочетание, отмечалась нормализация содержания в смыве из десневого кармана общих Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, повышение количества Т-хелперов, уменьшение содержания Т-цитотоксических/супрессоров, снижение концентрации IgG, sIgA и исчезновение IgM. Данная терапия наиболее существенно также снижала уровни ФНО- α , ИЛ-1 β и повышала концентрацию ИЛ-6. Последнее можно объяснить тем, что в результате лечения ИЛ-6 меняет окислительные и провоспалительные свойства на антиоксидантные и противовоспалительные (Горайнов И.И., 1999).

Таким образом, на основании проведенных экспериментов можно рекомендовать сочетание (иммунофан + МЛО + α -токоферол) в качестве способа коррекции нарушений местного иммунитета у больных хроническим пародонтитом.

Место фармакотерапии и хирургическая тактика в лечении гиперспленизма у детей с синдромом портальной гипертензией

Тараканов В.А., Старченко В.М., Полеев А.В.

*Кубанская государственная медицинская академия
(кафедра хирургических болезней детского возраста),
Краснодар*

С проблемой гиперспленизма (ГС) в той или иной степени сталкиваются специалисты, занимающиеся лечением больных с синдромом портальной гипертензии (СПГ). Гиперспленизм представляет собой клинко-гематологическим синдромом, являющимся одним из осложнений портальной гипертензии. Лабораторные проявления гиперспленизма характеризуются панцитопенией – снижением в крови всех форменных элементов (тромбоцитопения, лейкопения, анемия) или отдельных типов клеток периферической крови (парциальный ГС). В современной медицинской практике не разработана классификация ГС, отражающая тяжесть течения процесса, а также не определены показания к различным методам лечения гиперспленизма.

Цель исследования: определение эффективности и показаний к различным методам лечения гиперсп-

ленизма (ГС) у детей с синдромом портальной гипертензии.

Материалы и методы. В клинике детской хирургии Кубанской государственной медицинской академии с 1997 по 2002 гг. обследовано 76 детей с СПГ. Из них осложнения заболевания в виде гиперспленизма отмечены у 21 ребёнка (27,6 %). Применялись методы медикаментозного и оперативного лечения ГС. Лекарственная терапия включала: препараты α -интерферона и его индукторов, стимуляторы лейко- и эритропоэза, глюкокортикоиды. Предлагаем собственную классификацию синдрома гиперспленизма на три формы клинического течения: 1) компенсированную, 2) субкомпенсированную и 3) декомпенсированную. Компенсированная форма ГС диагностирована у 4-х детей (5,3 %) (умеренная тромбоцитопения до 100-150 Г/л, геморрагические проявления отсутствуют). Субкомпенсированная форма выявлена у 6-и (7,9 %) больных (выраженная тромбоцитопенией до 70-100 Г/л, повышенная кровоточивость слизистых оболочек, кожных покровов; у 3-х отмечаются пищеводные кровотечения). Декомпенсированная форма ГС выставлена 11-и (14,5 %) больным (тромбоцитопения ниже 70 Г/л геморрагические проявления значительно выражены, у всех отмечаются пищеводные кровотечения).

Результаты исследования. Проведённый комплекс медикаментозной терапии у всех детей с компенсированным ГС привёл к нормализации показателей гемограммы с купированием геморрагических явлений. Медикаментозное лечение в группе пациентов с субкомпенсированным течением: у 2-х больных ГС переведён в компенсированную форму, у 4-х пациентов для поддержания стабильных показателей гемограммы требуются регулярные курсы фармакотерапии. При декомпенсированном течении ГС проводимое медикаментозное лечение было безуспешным. Это явилось показанием к оперативному лечению. В этом случае консервативная терапия является предоперационной подготовкой. Спленэктомия выполнена у 9-и детей этой группы (в 2-х случаях в сочетании с проксимальным спленоренальным шунтированием, в 7-и случаях в сочетании с кардиоэзофагеальным разобщением). У 2-х больных выполнена перевязка селезёночной артерии. В послеоперационном периоде у всех больных явления ГС купированы.

Выводы. Выбор метода лечения ГС у детей с СПГ должен основываться на клинической форме течения заболевания. Медикаментозная коррекция эффективна при компенсированной и субкомпенсированной формах ГС. В случае декомпенсации заболевания показано оперативное лечение.

Изучение репродуктивного здоровья женщин, работающих с крупным рогатым скотом, эпизоотическая ситуация которого характеризуется герпетической инфекцией
Ф.К.Тетелютина*, Г.Н.Карташова**

**Ижевская государственная медицинская академия,
**Ижевская государственная сельскохозяйственная академия, Ижевск*

Герпесвирусы образуют семейство структурно больших вирусов, патогенных как для человека, так и для животных. Они делятся на три подсемейства и вызывают преимущественно латентные инфекции. Часть этих вирусов способна к онкогенному действию. Антигенная структура обычна для ДНК-вирусов. Она включает внутренние антигены (антигены нуклеокапсида), которые могут быть общими для человека и животных, а также наружные антигены (антигены суперкапсида), которые являются типоспецифическими и присущи только вирусам, поражающих людей. Однако возможны рекомбинации вирусов герпеса человека и животных. Это связано с тем, что герпесвирусы у человека и у животных имеют одинаковые клетки-мишени и одинаковый механизм заражения.

В доступной нам литературе данных, по влиянию герпесвирусной инфекции животных на репродуктивное здоровье женщин, работающих в эпизоотическом очаге, не встретили.

Нами были проведены исследования в одном из животноводческих хозяйств Шарканского района Удмуртской Республики по оценке состояния здоровья крупного рогатого скота и животноводов в зависимости от уровня инфицированности герпетической инфекцией, с последующей разработкой предложений по его коррекции.

По результатам эпизоотологического обследования животных, лабораторных исследований биоматериала можно сделать выводы о том, что в хозяйстве происходит циркуляция герпесвирусной инфекции среди животных, на фоне этого снижен иммунитет взрослого поголовья и молодняка. Снижение иммунитета способствует возникновению бактериальной инфекции органов воспроизводства у коров и органов дыхания и пищеварения у молодняка. Из-за отсутствия каротина и витамина А в крови животных не происходит достаточной подготовки слизистой оболочки матки для имплантации эмбриона и не продуцируется достаточное количество простогландинов, половых гормонов, а применение синтетических аналогов половых гормонов для возбуждения полового цикла коровам, в лучшем случае вызывает оплодотворение, но имплантации эмбриона не происходит.

По итогам диспансеризации женщин, работающих в эпизоотическом очаге, изучении репродуктивного здоровья их выявлено: все женщины неоднократно в течение жизни перенесли воспалительные заболевания как бактериальной, так и вирусной этиологии. Установлены различные воспалительные процессы гениталиев, фоновые заболевания их. Диагностировано нарушение биоценоза влагалищной сферы.

Таким образом, предполагается, что наличие хронических воспалительных процессов в репродук-