Группу высокого риска составили 22 (54,2%) ребенка 1-3 лет и 20 (47,6 %) детей 3-7 лет, а группу низкого риска- 22 (47,8%) ребенка 1-3 лет и 24 (52,2%) ребенка 3-7 лет.

Следовательно, изучение структуры здоровья у детей ДОУ позволило выявить особенности групп здоровья, уровня заболеваемости , групп риска и их взаимосвязи.

Реакции клеток воспаления периферической крови при рецидивирующеем бронхите у детей

Козлова М.А., Осин А.Я.
Владивостокский государственный медицинский университет

Цель настоящего исследования состояла в изучении характера реакций клеток воспаления периферической крови, происходящих в течение рецидивирующего бронхита (РБ) у детей.

Для этого нами было обследовано 75 детей с рецидивирующим необструктивным бронхитом и 60 детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом (РОБ) в возрасте 3-7 лет. Диагноз заболевания устанавливался по общепринятым критериям (Москва, 1996). Характер реакций клеток воспаления периферической крови устанавливали на основании изменений состава лейкоцитов в динамике течения РБ (период рецидива, период стихания рецидива, межрецидивный период). Исследования лейкоцитов проводились по общепринятым в лабораторной практике методикам.

Полученные результаты исследований позволили установить фазовый характер реакций клеток воспаления в динамике патологического процесса.

В разгар заболевания, чаще на 3-5 день наблюдалась нейтрофильная реакция сопровождающаяся увеличением числа нейтрофилов (Н) в относительных (%) и абсолютных (1х10 9/л) величинах. На 5-7 день с начала обострения у большинства пациентов отмечалась моноцитарная реакция с повышением относительных (%) и абсолютных (1х10 9/л) величин моноцитов (М). Стихание остроты патологического процесса на 2-ой неделе (8-14-й день) характеризовалось наличием лимфоцитарной реакции с повышенным уровнем числа лимфоцитов (Лф) в относительных (%) и абсолютных (1х10 9/л) их значениях. В конце 2-й и начале 3-ей недели (на 12-15-й день) у значительной части больных выявлялась относительная (%) и абсолютная (1х10 9/л) эозинофилия. Следовательно, фазовый характер изменений состава клеток воспаления периферической крови у детей с РБ заключался в последовательной смене нейтрофильной, моноцитарной, лимфоцитарной и эозинофильной реакций. Существенных различий в характере клеточного реагирования крови у больных РНБ и РОБ не выявлялось. Полученные данные указывают на защитнокомпенсаторное значение выявленных типов реакций клеток воспаления, которые расширяют представление о патогенезе РБ и могут использоваться для мониторинга его течения.

Показатели стадий эндогенной интоксикации при пищевых токсикоинфекциях

Маржохова М.Ю., Афашагова М.М.
Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик

В качестве основного критерия, определяющего тяжесть и прогноз инфекционных заболеваний, в настоящее время часто используют содержание в биологических жидкостях организма веществ низкой и средней молекулярной массы (ВН и СММ), как показателей эндогенной интоксикации. Это касается и пищевых токсикоинфекций (ПТИ) – группы самых распространенных кишечных инфекций. Однако при интерпретации полученных результатов возникают некоторые трудности в их оценке, т.к. они представляют собой довольно обширный цифровой материал. С целью увеличения информативности полученных данных были введены коэффициенты К1 и К2.

При острых патологических процессах выявлены закономерные фазы развития эндогенной интоксикации, заключающиеся в количественном нарастании и перераспределении ВН и СММ между плазмой и эритроцитами. К1 равен отношению концентрации ВН и СММ в плазме крови к концентрации ВН и СММ эритроцитов – показатель распределения изучаемых веществ между белками крови и гликокаликсом эритроцитов. В норме К1= 0,5±0,02 усл.ед. К2 равен отношению концентрации ВН и СММ в моче к сумме концентраций в плазме крови и эритроцитах – характеризует процесс элиминации токсинов почками. У здоровых К2±0,4 усл.ед. Опираясь на литературные данные и собственные исследования развитие эндогенной интоксикации мы разделили на 4 стадии: 1-я – стадия компенсации; 2-я стадия накопления токсинов; 3-я- стадия декомпенсации и 4-я – стадия необратимых изменений.

Целью работы явилась оценка стадий эндотоксикоза в периоде разгара у больных ПТИ путем изучения содержания ВН и СММ в плазме крови, эритроцитах и моче и вычисления коэффициентов интоксикации К1 и К2.