Опыт деления синдрома острой полисистемной дисфункции по классификационным признакам

Мильцын А.С., Садчиков Д.В., Насекин А.М., Фисун А.М.
Государственный медицинский университет, Саратов

В настоящее время отсутствуют общепринятые классификации острой полисистемной дисфункции (СОПД), а имеющиеся характеристики и описания не соответствуют формально-логическим критериям, предъявляемым к научному делению понятия. Мы предлагаем следующее деление этого синдрома.

СОПД вначале делится по двум основаниям: вариантам течения (определяют специфику) и степеням дисфункции (определяют компенсаторно-приспособительные и патологические реакции целостного организма).

По первому основанию мы предлагаем четырехкомпонентную модель: по времени развития (быстрый, медленный); по последовательности вовлечения систем (или органов) в процесс: (последовательный, параллельный); по количеству систем (или конкретных органов) вовлеченных в процесс (двухорганный, трехорганный, N-органный); по качеству систем (или конкретных органов) вовлеченных в процесс.

По второму основанию мы предлагаем общепринятое в медицине традиционное деление по трем степеням дисфункции: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация. В третьем члене деления целесообразно выделять фазы обратимости и необратимости; дополнительно мы предлагаем пока (до выяснения объективных критериев обратимости) ввести промежуточную фазу.

Предложенное деление СОПД может быть использовано как в практической, так и в научной работе.

Стратегическое прогнозирование исхода острого перитонита

Мильцын А.С., Садчиков Д.В., Насекин А.М., Фисун А.М.
Государственный медицинский университет, Саратов

Прогнозирование и прогноз являются важнейшими элементами лечебно-диагностического процесса. Нами, на основе многофакторного исследования, разработана линейная математическая модель стратегического прогноза исхода острого перитонита.

Стратегический индекс прогноза - статический показатель, основанный на анализе признаков групповой резистентности и классификационных форм острого перитонита; он не зависит от характера выполненной операции, методов терапии; не изменяется на этапах лечения и показывает *принципиально возможную вероятность* развития неблагоприятного исхода заболевания.

СИП = [(-0,1633+0,0102X_1+0,0435X_2+0,0489X_3+ +0,2636X_4+0,0482X_5)-1]*100 , где

СИП - стратегический индекс прогноза, в %; $\mathbf{X_1}$ - возраст больного, в годах; $\mathbf{X_2}$ - пол больного: мужской - 1, женский - 2; $\mathbf{X_3}$ - локализация этиологической причины перитонита: желудок - 1, двенадцатиперсная кишка - 2, тощая кишка - 3, подвздошная кишка - 4, слепая кишка и аппендикс - 5, ободочная кишка - 6, сигмовидная и прямая кишки - 7; $\mathbf{X_4}$ - распространенность перитонита: местный - 1, диффузный - 2, разлитой - 3, общий - 4; $\mathbf{X_5}$ - форма ("агрессивность") экссудата брюшной полости: серозный - 1, серозно-фибринозный - 2, гнойный - 3, гнойно-фибринозный - 4, гнойно-геморрагический - 5, каловый - 6.

Индекс может быть использован в отделениях анестезиологии-реаниматологии и хирургии.

Количественные характеристики основных типов нейронов центрального отдела миндалевидного комплекса мозга

Муталова Л.Р., Калимуллина Л.Б.
Кафедра морфологии и физиологии человека и животных Башкирского государственного университета, Уфа

Миндалевидный комплекс - важная часть нейроэндокринной системы организма – включает в себя передний, центральный (ЦО) и задний отделы. Предполагается, что ЦО играет триггерную роль в его деятельности (1).

Работа выполнена на половозрелых крысах линии Вистар массой 220-300 г. с использованием метода Гольджи. Нейроны зарисовывали с помощью рисовального аппарата, количественные характеристики определяли по методике Т.А.Леонтович [3]. Математико-статистический анализ проведен с использованием пакета программ “Statistica 5.0”.

Показано, В ЦО по числу первичных дендритов различаются длинноаксонные густоветвистые нейроны подкоркового и коркового типов ($p<0,05$), при этом их меньше у длинноаксонных густоветвистых нейронов коркового типа. Последние входят в состав периамигдалярной коры, которая характеризуется в отличие от других структур палеокортекса примитивным строением. Это находит отражение в отсутствии в ней четких слоев, а также выражается в особых характеристиках составляющих ее нейронов, которые хотя и имеют признаки поляризации отростков, больше похожи на переходные между редковетвистыми и густоветвистыми нейронами. В заднем отделе МТ сравнение количественных характеристик дендритов нейронов коркового и подкоркового типов не выявляло различий по числу первичных дендритов [2].

Итак, результаты проведенного исследования позволяют предполагать наличие определенных функциональных особенностей деятельности нейронов этого отдела.

Список литературы

1. Акмаев И.Г., Калимуллина Л.Б. Миндалевидный комплекс мозга: функциональная морфология и нейроэндокринология. М., Наука, 1993.

2. Ахмадеев А.В., Калимуллина Л.Б. Морфология ядерных и палеокортикальных структур заднего отдела миндалевидного комплекса мозга:Учебное пособие.-Уфа, БашГУ, 2002.

3. Леонтович Т.А. Нейронная организация подкорковых образований переднего мозга. М.,Медицина, 1978.

Показатели гуморального иммунитета у больных острой дизентерией Флекснера

Нагоев Б.С., Маржохова М.Ю.
Кабардино-Балкарский госуниверситет, Нальчик

Среди острых кишечных инфекций особое внимание заслуживает бактериальная дизентерия, одно из самых распространенных в ряду инфекционных заболеваний. Известно, что при дизентерии, наряду с другими нарушениями иммунной системы, страдает и ее гуморальное звено. Имеющиеся в литературе данные по этому вопросу достаточно разноречивы и неоднозначны [4,5].

Целью работы явилось изучение уровня В-лимфоцитов (В-л) и показателей гуморального иммунитета в динамике течения острой дизентерии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находился 41 больной острой дизентерией Флекснера в возрасте от 23 до 64 лет. Диагноз был выставлен на основании клинико-инструментальных и лабораторных методов исследования и подтвержден бактериологически. В группе обследованных было 23 женщины и 18 мужчин в возрасте от24 до 63 лет. У 5 больных заболевание протекало в легкой форме, у 28 – в среднетяжелой и у 8 – в тяжелой. У 13 больных имелись сопутствующие заболевания, такие как хронический гастрит, хронический пиелонефрит, гипертоническая болезнь, у одного больного - сахарный диабет. В качестве контрольной группы обследовано 40 здоровых доноров, сопоставимых с исследуемой группой по полу и возрасту. Все больные были обследованы в периодах разгара заболевания, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции. Уровень В-лимфоцитов определяли на ИФА методом моноклональных антител, содержание Ig A, Ig M и IgG – методом радиальной иммунодиффузии Манчини с соавт. [10], уровень ЦИК – по Фальку [9]. .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенных исследований у больных острой дизентерией установлено достоверное снижение уровня содержания В-лимфоцитов с максимальным угнетением в периоде разгара заболевания. В периоде угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике заболевания происходит существенное возрастание уровня В-лимфоцитов с возвращением к норме в этом периоде при среднетяжелой форме заболевания. При легком течении заболевания мы не обнаружили существенной разницы содержания В-лимфоцитов во всех периодах острой дизентерии в отличие от здоровых. У больных с тяжелым течением заболевания, обусловленным неблагоприятным преморбидным фоном, а также обострением сопутствующих заболеваний, наблюдалось максимальное снижение В-л в остром периоде заболевания с повышением в периоде угасания клинических симптомов и возвратом к норме в периоде ранней реконвалесценции (табл.).

Для правильной интерпретации антительных реакций, развивающихся в организме больного острой дизентерией в ответ на инфицирование шигеллами проводилась дифференцировка выявленных антител по классам иммунноглобулинов. У всех больных в остром периоде заболевания наблюдалось повышение уровня Ig A, более выраженное при тяжелом течении заболевания. В периоде угасания клинических симптомов наблюдалось снижение уровня Ig A не зависящее от степени тяжести заболевания с возвращением к норме при легком течении. При среднетяжелом и тяжелом течении сотрой дизентерии содержание Ig A в крови больных оставалось достоверно выше показателя у здоровых (табл.)

Содержание IgM у обследованных больных было выше показателя у здоровых в 1,5 раза в периоде разгара заболевания, затем снижалось в периоде угасания клинических симптомов и достигало нормы в периоде ранней реконвалесценции. Та же тенденция наблюдалась в группе больных с легким и среднетяжелым течением заболевания. В группе больных с тяжелым течением дизентерии изученный показатель в периоде разгара оказался выше, чем у здоровых и больных с легким течением, но ниже, чем при среднетяжелом. Ко 2-й неделе заболевания наблюдалось дальнейшее повышение уровня Ig M с максимальным значением в периоде ранней реконвалесценции (табл.). Сохранение высоких цифр содержания IgM, возможно, свидетельствует о продолжающемся воспалительном процессе, обострении имеющихся сопутствующих заболеваниях. Полученные результаты подтверждают данные некоторых авторов [8].

Уровень IgG в периоде разгара заболевания был ниже нормы у всех больных, причем это было более выражено при тяжелом течении дизентерии. В периоде угасания клинических симптомов показатели IgG возрастали и были достоверно выше нормальных показателей в периоде ранней реконвалесценции, особенно при тяжелом течении дизентерии, что свидетельствовало о продолжающемся антигенном раздражении иммунной системы (табл.).

Уровень ЦИК был достоверно повышенным в периоде разгара заболевания у всех обследованных больных. Максимальные цифры наблюдались при тяжелом течении заболевания. В периоде ранней реконвалесценции уровень ЦИК снижался, но оставался выше нормы. В периоде ранней реконвалесценции у больных с легким течением дизентерии он не отличался от показателя у здоровых, тогда как оставался значительно повышенным при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания. Дисбаланс гуморального звена иммунитета при тяжелом течении дизентерии, сопровождающийся высокой концентрацией ЦИК, по-видимому, можно оценивать как напряженный тип реагирования с возможностью в последующем истощения адекватной реакции организма (табл.).

Таким образом, в результате проведенных исследований были обнаружены изменения изученных иммунологических показателей при острой дизентерии,