

На современном этапе изучения токсоплазмоза нет единой интерпретации результатов лабораторных тестов, как и диагностической значимости интрадермальной пробы с токсоплазменным аллергеном и влияния его на результаты серологических реакций. Мнение авторов в подходах к лечению токсоплазмоза с использованием токсоплазмина, в оценке целесообразности его применения и эффективности различны (Никифоров В.Н., Казанцев А.П., 2000).

Целью нашей работы явилось изучение влияния токсоплазм на развитие клинического симптомокомплекса токсоплазмоза людей, в том числе проявлений первичного невынашивания беременности и оценка эффективности комплексной иммунохимиотерапии.

Нами было обследовано 290 человек в возрасте от 15 до 55 лет. 69,7% больных обратились из-за отягощенного акушерского анамнеза, 5,8% - заболевания глаз, 6,7% - поражения центральной и вегетативной нервной систем, 15,4% - повышения температуры тела с ознобами, 14,5% - лимфоаденопатии, 7,9% - упорных головных болей. В 11% случаев эпидемиологический анамнез был неблагоприятен у членов семьи. Для верификации токсоплазмоза у всех больных обследована кровь методом реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), в последние годы для диагностики используется также иммуноферментный анализ (ИФА), которые оказались у большинства больных положительными в титрах выше диагностических, отмечалось снижение концентрации CD₄₊ - клеток менее 100.

Субъективно – ознобы с повышением t°, артралгии, миалгии, кардиалгии, ухудшение зрения, зуд кожи, нарушение сна, головные боли. Объективно: микрополиаденит, гепатоспленомегалия, гипергидроз, экхимозы, петехии, хориоретиниты, иридоциклиты. У большинства больных в крови наблюдалась эозинофилия, лимфоцитоз, ускорение СОЭ. У 41,7% больных был установлен диагноз – хронический токсоплазмоз, из которых в 86% случаев имел место хронический приобретенный токсоплазмоз.

В лечении заболевания были использованы: противопаразитарные препараты (фансидар, метакельфин, ранее – тиндури); сульфаниламиды (бисептол в/в по 0,5 – 2 раза в день капельно на физиологическом растворе 0,9% - 200,0), левамизол, индукторы интерферона (неовир по 2,0 в/м через день №10). Частично больных при наличии хориоретинита назначали специфическую иммунотерапию (СИТТ) – токсоплазминотерапию. в комплексе с антигистаминными, седативными, кардиостатическими средствами, УФО в качестве неспецифической биологической стимуляции, ровамицин по 3 млн. ЕД до 2 недель с низоралом. Отмечено улучшение клинических показателей: общего состояния, зрения, уменьшение размеров печени и селезенки, лимфоузлов, а у 63% женщин с отягощенным акушерским анамнезом восстановилась детородная функция.

Таким образом, группу риска по токсоплазмозу составляют лица с полилимфоаденопатией, лихорадкой, артралгиями, отягощенным акушерским анамнезом, патологией органов зрения. Указанная комплексная терапия является эффективной и может быть рекомендована для практического здравоохранения.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕКОМБИНАНТНОГО ИНТЕРЛЕЙКИНА-2 У ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННОЙ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМОЙ

Павленко В.Л.

*Областная детская больница,
Ростов-на-Дону*

В современных условиях чрезвычайно важное значение имеет оказание своевременной высококвалифицированной помощи во время террористических актов. Это обусловлено тем, что у пострадавших в большинстве случаев отмечаются сочетанные травмы с поражением головного и/или спинного мозга, органов брюшной и грудной полости, опорно-двигательного аппарата. Большое значение имеет развитие вторичных гнойно-септических осложнений, которые возникают на фоне остро развившегося вторичного иммунодефицитного состояния и являются одной из основных причин смерти больных с сочетанной травмой, особенно если поражение ЦНС является ведущим. Одним из частых септических осложнений при проникающих повреждениях черепа и экстренных оперативных вмешательствах является менингит, а также воспалительные изменения в легких вследствие поражения ствола мозга и развития бульбарного синдрома, аспирации рото- и носоглотки. Развитие гнойно-септических осложнений у больных с сочетанной травмой обусловлено, прежде всего, угнетением продукции цитокинов, депрессией Т- и В-клеточного иммунитета, которые вызваны как самой травмой, так и состоянием стресса, в котором находятся пациенты. Исследование цитокинового и иммунного статуса у больных с сочетанной травмой является определяющим в разработке программы их лечения. При иммунологическом исследовании у больных с минно-взрывной травмой было установлено резкое угнетение экспрессии про- и противовоспалительных цитокинов а также показателей Т-клеточного иммунитета, что послужило обоснованием для использования иммуномодулирующей терапии рекомбинантным интерлейкином-2 в комплексной программе лечения.

После террористического акта в г. Беслан в Областной детской больнице г. Ростова-на-Дону находились на лечении восемь пациентов в возрасте от 7 до 15 лет с диагнозом тяжелая сочетанная минно-взрывная травма с открытыми проникающими ранениями черепа и головного мозга, органов грудной и брюшной полостей, опорно-двигательного аппарата. У шести пациентов тяжесть состояния была обусловлена превалирующим осколочным повреждением головного мозга, причем проникающий характер ранения (с повреждением твердой мозговой оболочки) был отмечен в пяти случаях, а нахождение больных в эпицентре взрыва обусловило дополнительно и диффузное повреждение головного мозга взрывной волной. У двух – множественные осколочные ранения брюшной полости с повреждением кишечника и развитием перитонита. Следует отметить, что тяжелой минно-взрывной травме предшествовал стресс с реальной угрозой для жизни в течение двух суток. Ронколейкин вводили в дозе 500000 МЕ трехкратно с интервалом введения 24 часа.

Введение ронколейкина в комплекс интенсивной терапии в раннем постшоковом периоде позволило улучшить результаты лечения, снизить частоту возникновения тяжелых инфекционно-висцеральных осложнений, а также профилактировать развитие сепсиса и тяжелой полиорганной патологии. Необходимо отметить, что воспалительный процесс у больных протекал менее интенсивно, патологические симптомы быстро купировались.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЦЕПОЧКА ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЛИЗИ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ПРИ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И РАКЕ ЖЕЛУДКА

Павлова¹ Н.Н., Кривова² Н.А., Карпов³ А.Б.

¹Городской клинико-диагностический центр, Тюмень,

²НИИ биологии и биофизики при ТГУ, Томск,

³Северский биофизический научный центр МЗ РФ,
Северск,

Рак желудка продолжает занимать ведущее место в структуре онкологической заболеваемости. В связи с этим представляет большой интерес поиск специфической природы взаимодействия клинимоρφологических изменений СОЖ и структуры желудочной слизи, системы антиоксидантной защиты организма на этапах формирования карциномы желудка, как с точки зрения вскрытия некоторых аспектов патогенеза рака желудка, так и для выделения критериев онкологического прогноза.

Целью исследования является комплексная оценка клинимоρφологических характеристик, изменений состава желудочной слизи, ее внеструктурных компонентов и нарушений в системе антиоксидантной защиты организма при хронических воспалительных, дегенеративных заболеваниях и раке желудка.

Материалы и методы исследования: В период с 1999 по 2002 год произведен ретроспективный анализ 588 амбулаторных карт поликлиник города Тюмени и архивных историй болезни онкологического диспансера больных раком желудка. Объектом исследования также являлись 114 человек, находившихся на амбулаторном лечении в Тюменском гастроэнтерологическом центре за период с 2000 по 2002 год.

В зависимости от нозологической формы заболевания, возраста, степени дисплазии и наличия метаплазии слизистой оболочки пациенты были разделены на четыре исследуемые группы, из которых - контрольную группу составили 15 условно здоровых лиц без заболеваний органов желудочно-кишечного тракта обоего пола (7 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 45 до 55 лет (I группа); 36 больных с хроническим атрофически-гиперпластическим и полиповидным гастритом с дисплазией эпителия II-III степени и (или) кишечной метаплазией СОЖ - (ХГ), в возрасте от 48 до 56 лет (II группа); 33 больных язвенной болезнью желудка с дисплазией эпителия II-III степени и (или) кишечной метаплазией СОЖ - (ЯБЖ), в возрасте от 46 до 56 лет (III группа); 30 больных раком желудка - (РЖ), из них 6 больных с ранним раком

желудка (T₁N₀M₀) и 24 со стадией заболевания T₃N₀.₂M₀ в возрасте от 45 до 65 лет (IV группа). Из них 85 (78,4%) мужчин и 29 (21,6%) женщин. Всем пациентам проводилось исследование сыворотки и плазмы крови для определения уровня гликемии натощак и общей неферментативной антиоксидантной и антирадикальной активности. Во время эзофагогастродуоденоскопии получали биоптаты СОЖ (для морфологической верификации), проводился забор слизи желудка для последующего определения биохимического состава полимеризованных гликопротеинов желудочной слизи (гексозаминов, галактозы, фукозы, N-ацетилнейраминовой кислоты) и содержания ее внеструктурных компонентов (рН, нуклеиновых кислот, пепсина), а также антиоксидантной и антирадикальной активности хемиллюминиметрическим методом, описанным E.Lissi и соавт.(1992), в модификации Н.А. Кривовой с соавт.(1999).

Результаты исследований: Анализ данных ретроспективного исследования показал, что при распределении по половым и возрастным категориям пациентов с раком желудка преобладают мужчины (62,4%) в возрасте от 40-79 лет, с пиком активности развития РЖ на 6 декаде жизни. Морфологически диагноз подтвержден у 361 пациента. Основными гистологическими формами явились варианты аденокарциномы (тубулярная, перстневидно-клеточная, сочетанная). Атрофия, кишечная метаплазия, дисплазия эпителия в околораковой зоне выявлены соответственно в 98,4%, 86,9%, 68,5%. Основным предопухольным заболеванием желудка в изучаемой популяции явился ХГ, на фоне которого прогрессировало развитие воспалительных и дегенеративных изменений до рака желудка, что объясняет возможность единого патогенетического механизма гастроканцерогенеза.

Выявлена зависимость между процентным парциальным составом отдельных моносахаров в общей характеристике строения олигосахаридных цепочек гликопротеинов желудочной слизи и характером заболевания. В ряду пациентов - условно здоровые, с заболеваниями ХГ, ЯБЖ, РЖ - наблюдается постепенное уменьшение уровня гексозаминов, последовательное увеличение N-ацетилнейраминовой кислоты и фукозы, повышение уровня галактозы по параболической кривой достигающей пика достоверных значений у больных РЖ.

Общая динамика изменения состава гликопротеинов желудочной слизи в ряду исследуемых групп свидетельствует о том, что данные заболевания представляют собой единый патогенетический процесс. Достоверное снижение у больных исследуемых групп уровня гликемии указывает на связь развивающихся нарушений с системой углеводного обмена организма.

В составе внеструктурных компонентов желудочной слизи у больных исследованных групп по сравнению с условно здоровыми лицами выявлено, что концентрация нуклеиновых кислот выше более чем в два раза у больных с ХГ и более чем в пять раз у больных с РЖ; регистрируется увеличение рН у больных РЖ; концентрация пепсина достоверно превышает таковую в контроле и прогредиентно возрастает по мере развития патологического процесса.