

Через месяц после проведенной терапии улучшение состояния тканей пародонта вплоть до полного исчезновения воспалительного процесса наблюдалось у 49 (98%) больных. У одного больного, страдающего сахарным диабетом, терапевтический эффект отсутствовал, что проявлялось наличием признаков воспаления тканей пародонта.

ВЫВОДЫ: Лечение больных с применением препарата виферон, вводимого с помощью капп позволяет: за короткие сроки (5-7 посещений) эффективно воздействовать на основные патогенетические механизмы развития пародонтита; получить стойкий лечебный эффект; за счет усовершенствованного способа введения с помощью капп точно дозировать лекарственное вещество по активности. Виферон удобен для использования, хорошо переносятся пациентами, не имеют побочного действия и противопоказаний к применению.

ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГЛИКОГЕНА И ЛИПИДОВ В НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТАХ ПРИ ОСТРОМ И ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Нагоев Б.С., Боттаев Х.Б., Юанов А.А.

Кабардино-Балкарский Государственный Университет, кафедра инфекции, хирургии, Городская Клиническая Больница №-2, Нальчик

Изучению состояния внутриклеточных лейкоцитов при различных хирургических заболеваниях придается большое значение, как объективному показателю неспецифической резистентности организма. Считается что гликоген локализован в митохондриях, в нейтрофильных гранулах (Л.А. Шабадаш, 1949) и является энергетическим резервом нейтрофильных лейкоцитов, липиды же локализованы в гиалоплазме лейкоцитов, большая часть липидов входит в состав клеточных структур, другая же откладывается в виде жировых капель, не имеющих оболочек и служит энергетическим резервом (И. М. Раскин 1977; Г.И. Козанец с соавторами 1982; Б.С. Нагоев 1986). Предполагается, что усиление фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов сопровождается увеличением содержания в них гликогена, и параллельно снижение концентрации липидов.

В связи с этим нами начато изучение изменений двух компонентов: липидов и гликогена, у больных острым и хроническим панкреатитом. Исследование проводилось у 27 больных (11 больных с острым панкреатитом, 16 с обострением хронического панкреатита, возраст от 19 до 69 лет).

Определение гликогена в лейкоцитах производили по методу А.Л. Шабадаша (1947), (за норму принят $179 \pm 1,1$ О.Е. установленных при обследовании 15 здоровых лиц), а липидов по методу Э. Пирса (1962) за норму принят $224 \pm 1,3$ О.Е. установленный при обследовании 20 здоровых лиц. В результате проведенных исследований установлено достоверное повышение гликогена в лейкоцитах у 11 больных острым панкреатитом до $197 \pm 1,2$ О.Е., и у 16 больных с обострением хронического панкреатита $193 \pm 1,1$ О.Е.,

параллельно происходили снижение содержания липидов у больных с острым панкреатитом $167 \pm 2,3$ О.Е., и обострением хронического $183 \pm 1,7$ О.Е. соответственно. На фоне проводимой дезинтоксикационной, антибактериальной и противовоспалительной терапии (5-7 суток) и угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике, происходит ступенчатое показателей гликогена нейтрофильных лейкоцитов при остром $183 \pm 0,85$ О.Е. и хроническом $185 \pm 0,9$ О.Е., и так же параллельно происходило повышение содержания липидов при остром $207 \pm 3,3$ О.Е., при обострении хронического $212 \pm 2,8$ О.Е., но при сравнению с нормальными показателями, они оставались существенно сниженными.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные исследования показали закономерное повышение уровня содержания гликогена, к снижению уровня липидов при остром и обострении хронического панкреатита что приводили к увеличению энергетического потенциала в нейтрофильных гранулоцитах, усилиению метаболической и фагоцитарной процессов лейкоцитов и увеличенности резистентности организма в норме.

НАРУШЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОПУХОЛЕВОМ ПРОЦЕССЕ

Параходский А.П.

Кубанская медицинская академия, Краснодар

Установлено, что в процессе старения значительную роль играют иммунологические механизмы. Нарушение генетической регуляции иммунореактивности является причиной старения и развития болезней. Пожилой и старческий возраст характеризуется увяданием иммунной системы, что имеет прямое отношение к болезням пожилого возраста. Снижение активности иммунной системы (ИС) с возрастом позволяет оценивать старость как тип иммунодефицита. При этом развивается количественный дефицит клеток-предшественников, стволовых клеток, Т- и В-лимфоцитов, уменьшается коопeração этих клеток, развивается дефицит Т-хелперов, цитотоксических клеток, лимфоцитов, обладающих супрессорной активностью, снижается функциональная активность всех клеток. Ослабление хеллерной и эффекторной функции Т-клеток повышает восприимчивость к инфекциям, замедляет процесс выздоровления. С возрастом развивается дисбаланс основных классов иммуноглобулинов (Ig), что проявляется снижением в крови концентрации IgM, тенденцией к увеличению IgG и IgA. Вследствие этого у пожилых пациентов нарушаются механизмы элиминации антигена, снижается противомикробная защита. При старении снижается концентрация лизоцима, активность β-лизина и содержание комплемента. В макрофагальной системе изменения проявляются в уменьшении числа активных клеток и снижении интенсивности поглощения и разрушения микробов. Показано, что процесс старения сопровождается нарушением ферментативного метаболизма в фагоцитах, генерации активных