

9 млн. случаев туберкулеза, из них у 17% и более это при сочетании туберкулеза и ВИЧ-инфекции. По прогнозам ВОЗ заболеваемость туберкулезом может утроиться, если 10% взрослого населения страны будет инфицировано ВИЧ. ВИЧ-инфекция существенно ухудшает и будет ухудшать без того сложную ситуацию с туберкулезом на Северном Кавказе, в том числе в Республике Северная Осетия-Алания. Глубокий дефицит клеточного иммунитета у больных СПИДом способствует развитию полирезистентного туберкулеза, снижает эффективность лечения туберкулеза и повышает смертность от него. ВИЧ-инфекция становится одним из главных факторов роста заболеваемости туберкулезом на Кавказе и Республике Северная Осетия-Алания.

Нами проанализирована медицинская документация на больных в центре СПИДа г. Владикавказа и противотуберкулезных учреждениях РСО-Алания.

Из зарегистрированных в Северной Осетии 250 больных с ВИЧ-инфекцией у 33 из них оказался туберкулез легких, что составило 12,7%. Этот показатель на наш взгляд вызывает угрозу национальной безопасности граждан республики. Большинство больных имели судимость. Превалировали инфильтративный и фиброзно-ковернозный туберкулез легких (29), остальные были с малыми формами с неактивными процессами и остаточными изменениями после излечения. Диагноз туберкулеза установили ранее, чем СПИД у 26 больных.

Трудности диагностики туберкулеза возникли во второй стадии СПИДа, где отметили преобладание диссеминированных и внелегочных форм туберкулеза, однако в этой стадии необходима микроскопия и посев на ВК. Большую роль сыграла биопсия лимфоузлов и костного мозга, где выявили ВК. На начальной стадии ВИЧ-инфицирования проявления туберкулеза оказались типичными и ничем не отличались как по клинической, так и рентгенологической картине у ВИЧ-отрицательных больных. Эффективность терапии туберкулеза здесь оказалась довольно высокой. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции туберкулез в 90% оказался основной причиной смерти. Необходимо подчеркнуть, что сегодня нужно проводить профилактику ВИЧ-инфицирования среди всех и малых и больших форм туберкулеза, а также среди лиц, перенесших туберкулез в общеклинических учреждениях, в том числе снятых с диспансерного учета.

Таким образом только пропаганда профилактических мероприятий в борьбе с туберкулезом, а также санпросветработа в отношении увеличения опасности ВИЧ-инфекции позволят сократить обе болезни.

#### ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КРИПТОСПОРИДИОЗЕ ПОРОСЯТ

Васильева В.А., Решетникова Т.И., Борисова И.Н.,  
Малахов Н.С., Абаева Е.И., Кулясов П.А.  
*Мордовский госуниверситет,  
Саранск*

В настоящее время в медицине и ветеринарной практике большое внимание уделяется гистохимиче-

ским исследованиям, что особенно актуально для ветеринарной практики.

Методам, используемым для выявления щелочной и кислой фосфатаз в отдельных клеточных структурах, придается важное значение, особенно при различных патологических процессах и при изучении механизмов патогенеза инфекционных и инвазионных заболеваний.

Наши исследования показали снижение активности щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз в процессе развития болезни. Снижение активности КФ впервые выявили через 3 – 5 дней после заражения в дистальном участке тощей и в подвздошной кишке. Максимальное угнетение активности ЩФ и КФ, вплоть до полного их отсутствия в местах локализации гамет и ооцист, наблюдали во всех участках тонкого отдела кишечника через 8 – 12 дней. Особенно резкое снижение выявлено в подвздошной кишке.

В период выздоровления в участке тощей кишки активность ЩФ и КФ полностью восстанавливалась, в то время как в дистальном отделе и в подвздошной кишке полное восстановление активности этих ферментов отмечали только в отдельных участках.

Мы считаем, что первое снижение активности ферментов в кишечнике связано со стадией шизогонии, а наивысшее ее угнетение приходится на конец стадии шизогонии и гаметогонии, когда происходит массовое поражение энтероцитов ворсинок и желез паразитами (гамонтами и ооцистами). При гистохимическом исследовании толстого отдела кишечника у контрольных поросят выявили КФ, а ЩФ отсутствовала. Активность кислой фосфатазы в клетках покровного эпителия и желез была ниже, чем в тонком отделе кишечника.

Снижение активности ферментов в ободочных кишках наблюдали через 10 – 12 дней после заражения, позже она полностью восстанавливалась. Закономерное снижение активности ферментов выявлено в местах с поражением эпителия возбудителем, в участках же слизистой оболочки без паразитов активность не изменялась или снижалась незначительно. В клетках с гамонтами и ооцистами ферменты отсутствовали, что можно объяснить ингибирующим действием криптоспоридий на клетку и нарушением в ней метаболизма. Этот факт отмечают авторы, изучавшие криптоспорициозную инвазию у других видов животных [1, 2].

Наши данные согласуются с данными [1], которая на новорожденных 1 – 3 дневных крысятах установила, что паразитирование *S. parvum* снижает активность щелочной и полностью подавляет активность кислой фосфатазы. При этом активность щелочной фосфатазы хоть и в ослабленном виде, ей удалось выявить даже на зараженных клетках кишечника.

Мы предполагаем, что сам паразит, а возможно и индуцированная паразитом структура клеток хозяина препятствуют латеральному перемещению по мембранам ворсинок, образующих экстрацитоплазматическую паразитоформную вакуоль, таких мембран, связанных ферментов гликокаликса, как кислая и щелочная фосфатаза.

Известно, что в норме клетки кишечного эпителия очень быстро обновляются [3]. Разрушение апикальной части эпителиоцитов, в результате деятельности криптоспоридий, приводят к тому, что в слизистой оболочке ежедневно отмирает огромное число эпителиальных клеток [4].

В настоящее время установлено, что больное животное ежедневно выделяет с фекалиями во внешнюю среду 9-60 млн. ооцист. Естественно, что в период процесса шизогонии погибает не менее нескольких сот миллионов эпителиальных клеток слизистой оболочки. Обуславливается это механическим воздействием мерозоитов, продуктами жизнедеятельности, а в дальнейшем и токсическими продуктами распада самих клеток.

Снижение ферментативной активности является причиной нарушения расщепления белков, жиров, углеводов кормовой массы и всасывания продуктов, что приводит к развитию синдрома «мальабсорбции», нарушению углеводного, белкового, жирового и водно-электролитного обмена. Кормовая масса в кишечнике подвергается неферментативному расщеплению с образованием молочной и уксусной кислоты. Все это создает условия для оттока жидкости из организма, его дегидратации, приводит к развитию диареи, снижению приростов и потере живой массы.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Свежова Н. В. //Тез. докл. пос. Борок Ярославской обл., 23-25 января. –М.: 1995. – С. 84;
2. Иванюк В. П. //Материалы докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». – М., 2003. – С. 175-178;
3. Тельцов Л. П. и соавт. //Саранск, 1993. – 196 с.;
4. Koudella V. et al. //Veter. Parasitol, 1990. Т.35. №1-2. – Р. 71-77.

#### НОВЫЕ ДАННЫЕ О МЕХАНИЗМАХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ СЕКРЕЦИИ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Вахрушев Я.М., Михайлова О.Д.,  
Циренщикова Н.А., Григус Я.И., Бульчев В.Ф.  
*Ижевская государственная медицинская академия,  
Ижевск*

Проведено изучение механизма липотропного действия ингибиторов секреции соляной кислоты при хроническом панкреатите. Обследовано 68 больных, из них мужчин было 22 и женщин - 46 в возрасте 18-68 лет. В зависимости от проводимой антисекреторной терапии больные были разделены на 2 идентичные по полу и возрасту группы: 1-ю группу (35 пациентов) составили больные, получавшие ранитидин по 300 мг в сутки и 2-ю группу (33 пациента) - больные, получавшие омепразол по 20 мг в сутки. Антисекреторные препараты назначались в составе комплексной терапии в течение 2-3 недель. Обмен липидов в динамике оценивали по концентрации триглицеридов (ТГ) и β-липопротеидов (β-ЛП), холестерина (ХС) в сыворотке крови. Уровни тироксина (Т<sub>4</sub>) и трийодтирони-

на (Т<sub>3</sub>) в периферической крови определяли радиоиммунологическим методом. Результаты сравнивали с данными контрольной группы (15 здоровых лиц).

У здоровых лиц концентрации ХС, ТГ и β-ЛП составили соответственно 4,78±0,16 ммоль/л, 1,05±0,11 ммоль/л и 3,83±0,29 г/л. В ходе лечения уровни ХС достоверно снизились в 1-й группе больных с 5,46±0,17 до 4,53±0,21 ммоль/л и во 2-й группе – с 5,86±0,17 до 5,01±0,13 ммоль/л. Уровень ТГ имел тенденцию к снижению в обеих группах – на 18,4% в 1-й группе больных и на 4,6% - во 2-й группе. Концентрация β-ЛП уменьшилась у больных 1-й группы на 11,3%, 2-й группы – на 17,6%. Уровни Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub> у здоровых составили соответственно 124,8±17,2 нмоль/л и 1,82±0,14 нмоль/л. В обеих группах больных отмечено снижение концентрации Т<sub>4</sub> и рост ее в ходе лечения: от 115,56±6,09 до 135,44±5,34 нмоль/л в 1-й группе (p<0,05) и от 119,91±6,73 до 148,91±12,03 нмоль/л во 2-й группе (p<0,05). Уровень Т<sub>3</sub> также был снижен и возрос на 24,5% у больных 1-й группы и на 26,7% – у больных 2-й группы. При проведении корреляционного анализа после лечения больных выявлена обратная зависимость между уровнями тиреоидных гормонов и показателями липидов: умеренная - между Т<sub>3</sub> и ХС (r=-0,46), Т<sub>3</sub> и β-ЛП (r=-0,36), Т<sub>4</sub> и β-ЛП (r=-0,51) и слабая – между Т<sub>4</sub> и ТГ (r=-0,22), Т<sub>4</sub> и ХС (r=-0,28), Т<sub>3</sub> и ТГ (r=-0,25).

Проведенные исследования показали, что ингибиторы секреции соляной кислоты способствуют восстановлению содержания липидов в крови при хроническом панкреатите. Одним из механизмов устранения гиперлипидемии при использовании антисекреторных препаратов является восстановление синтеза тиреоидных гормонов.

#### ПУТИ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ КОНТАМИНАЦИИ ФУЗАРИОТОКСИНАМИ ПРОДУКТОВ ПЕРЕРАБОТКИ ПШЕНИЦЫ

Грушко Г.В., Линченко С.Н., Алешин Н.Е.  
*Кубанский государственный университет,  
Краснодар*

Предельные допустимые значения содержания фузариозных зерен в пшенице, учитывая потенциальную опасность микотоксинов (МТ) для здоровья населения, должны строго регламентироваться. Повторно рассчитанные на зерне урожая 1987 г., они включены в «Инструкцию по выявлению фузариоза колоса и зерна пшеницы, контролю содержания в нем vomitoxина и использованию такого зерна», утвержденную 09.06.1988 г. Пшеница с наличием фузариозных зерен до 0,3% включительно содержит концентрации дезоксиниваленола (ДОН), не превышающие ПДК для рыводной пшеницы (0,5 мг/кг), а до 0,6% включительно – ПДК для сильной и твердой пшеницы (1,0 мг/кг). Такая пшеница может быть использована на продовольственные цели без ограничения и контроля ДОН. При большом количестве фузариозных зерен в партиях обязательно контролируют содержание ДОН и пшеницу используют в соответствии с результатами анализа. В том случае, если оно не превышает 0,5 мг/кг, зерно может перерабатываться в чистом виде.