

в ВНЦ РАМН и администрации Волгоградской области.

Исследование тканей почек, легких и почек выявило, начиная, с 30 суток эксперимента, развитие изменений во внутренних органах, расцененных как проявления хронического эндотоксикоза. Признаки токсического гепатоза/гепатофиброза, интерстициальной токсической пневмонии и пневмосклероза, а также дисметаболической нефропатии и нефросклероза прогрессировали к 60 суткам эксперимента, что свидетельствовало о нарастании тяжести эндотоксикоза.

При микроскопическом исследовании костной ткани в ранние сроки (15 недель) были отмечены умеренное уменьшение плотности костных балок без нарушений трехмерной организации костной ткани. Вблизи нагружаемых областей суставов выявлялись начальные признаки патологического ремоделирования кости с явлениями резорбции матрикса и возрастанием доли деминерализованных участков. На языке функции распределения свойств объектов при компьютерной морфометрии это выражалось в повышении градиентов плотности (показатели $tg1$, $tg2$), повышении варибельности яркости по секторам (Vm).

В последующем (30-60 суток), к указанным изменениям присоединялось развитие остеопороза и патологического ремоделирования, затрагивающее практически все отделы кости. Имелись обширные очаги полной деминерализации. Показатели радиальной и векторной морфометрии количественно подтверждали усугубление патологической перестройки костной ткани.

Таким образом, при хроническом эндотоксикозе кость становится мишенью эндогенных токсических соединений с нарушением естественных процессов тканевого ремоделирования, что может стать основой системной патологии опорно-двигательного аппарата.

ПРИМЕНЕНИЕ ТУБЕРКУЛИНА НА РАННИХ ЭТАПАХ ХИМИОТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ИНФИЛЬТРАТИВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Басиев З.Г., Сабанова З.В.

*Северо-Осетинская медицинская академия,
Владикавказ*

Инфильтративный туберкулез легких является наиболее распространенной формой заболевания среди впервые выявленных больных. Склонность инфильтратов к распаду ведет к формированию деструктивных процессов в легких, нередко осложняющихся кровохарканьем и прогрессированием процесса. Интенсивная терапия инфильтративного туберкулеза легких предупреждает развитие и остропрогрессирующих форм этого заболевания

Нами с целью повышения эффективности лечения деструктивного инфильтративного туберкулеза легких использован туберкулин на ранних этапах химиотерапии. При этом рассчитывали на способность туберкулина ускорять процессы рассасывания и репарации за счет улучшения кровоснабжения в очаге по-

ражения, с усилением притока химиопрепаратов к патологическому участку. Для туберкулинотерапии использовали альтотуберкулин Коха (АТК). Лечебный эффект достигался при введении туберкулина по методике Э.З.Мирзояна (1964) в возрастающих концентрациях (с VII по I разведение) в неделю два раза по 0,1 мл каждого разведения, подкожно в одну и ту же область наружной поверхности плеча. При возникновении реакции на туберкулин (общей, местной, очаговой) повторяли ту же концентрацию, на которую была получена эта реакция. Если она не затихала, то лечение туберкулином прерывали на две недели, после чего возобновляли его введение с VIII разведения, т.е. с начала схемы. Курс лечения обычно продолжался два месяца. Такое лечение получили 96 больных деструктивным инфильтративным туберкулезом легких. Возраст был от 18 до 72 лет. Женщин – 27%, мужчин – 73%. Эффективность лечения оценивали по показателям закрытия полости распада в легком, прекращению бактериовыделения, исчезновению интоксикации, ликвидации грудных симптомов, нормализации картины периферической крови.

Закрытие полостей распада к трем месяцам лечения было достигнуто у 30,0%, к шести месяцам – у 42,0% и к девяти – еще у 8,0%, всего у 80,0%. Бактериовыделение прекратилось через один месяц у 38,0%, через два месяца – у 43,0%, через три – у 8,0%, к шести – еще у 6,0%. Всего у 95,0% больных. Интоксикация исчезла через один месяц у 54,0% больных, через два месяца – у 28,0%, через три – еще у 15,0%, а всего – у 97%. Грудные симптомы ликвидировались через месяц лечения у 35,0%, через два месяца – у 41,0%, через три – еще у 11,0%, к шести месяцам – у 9,0%. Всего у 96,0% больных. Картина периферической крови нормализовалась через один месяц лечения у 20,0% больных, через два месяца – у 23,0%, через три – у 37,0% и к шести месяцам – у 11,0%, а всего – у 96,0% больных.

Таким образом, применение туберкулина на ранних этапах химиотерапии позволяет добиться высоких результатов лечения больных деструктивным инфильтративным туберкулезом легких. Такая методика должна быть изучена и применена в условиях высокой заболеваемости туберкулезом.

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ, СОПРЯЖЕННОЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Гаглов Н.И., Басиева О.З., Басиев З.Г.

*Северо-Осетинская медицинская академия,
Владикавказ*

Клинико-эндоскопическое обследование больных бронхиальной астмой (БА) указывает на нередкое сочетание астмы с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ). Наиболее частыми признаками ГЭРБ является изжога, отрыжка, дисфагия, срыгивание, боли в эпигастрии после еды, жжение языка, иногда рвота с желчью и др. Выявлению таких симптомов потребовало проведения фиброгастроуде-

носкопии (ФЭГДС) у 123 больных БА. Среди них 76,0% были мужчины, 24% женщины в возрасте 17-62 лет. При ФЭГДС наиболее часто выявлялись неэрозивные (уточненные при биопсии слизистой нижней трети пищевода), мало-эрозивные и язвенно-эрозивные эзофагиты. Кроме того, эндоскопическая картина выявила пролапс слизистой желудка в пищевод (18,0%), заброс содержимого желудка в пищевод (21,0%), грыжеподобные изменения (7,0%) и др. Во всех случаях определялся катаральный гастрит, эрозивно-язвенные поражения желудка (16,0%), дуодениты и гастродуодениты (19,0%), заброс желчи в желудок (8,0%) и др.. Клиническое обследование выявило наличие приступообразного кашля в ночное время и провокацию таким кашлем удушья (27,0%), осиплость голоса (12,0%) и др. Характерными были также боли за грудиной некоронарогенного характера (71,0%), т.к. фармакологические вазокоронародилатационные пробы не купировали болевой синдром при отсутствии ишемических изменений на ЭКГ. Такие больные нуждаются в дополнительной диагностике с применением внутрижелудочной рН-метрии и внутрижелудочной тензометрии, в рентгеноконтрастных исследованиях. С учетом наличия ночных микроаспираций у всех больных нами исследовалась также микрофлора бронхов, проводилось исследование бронхоальвеолярного лаважного материала. Проведенная оценка этих показателей использовалась в дифференциальной диагностике.

Кроме того, определение механизмов взаимосвязи ГЭРБ и БА определяло патогенетическую терапию таких состояний.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ЯДЕР ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЛИХОРАДКИ ЗАПАДНОГО НИЛА

Глухов В.А., Смирнов А.В., Беляков М.М.

Волгоградский государственный медицинский университет; Волгоградский научный центр РАМН и администрации Волгоградской области, Волгоград

При анализе морфологической картины энцефалита, вызванного вирусом Западного Нила, более выраженные изменения отмечены в стволовой части головного мозга по сравнению с корой головного мозга и мозжечком (Писарев В.Б., Григорьева Н.В., 2005). Предполагается, что глутамат может повреждать нейроны продолговатого мозга, которые являются объектами глутаматергической регуляции. Nucl. tractus solitarius (NTS) вместе с nucl. reticularis lateralis (NRL) продолговатого мозга участвует в рефлекторной регуляции дыхания, контролируют функцию сердечно-сосудистой системы, вовлечены в процессы адаптационных реакций организма (Смирнов А.В., 2005). Однако степень изменений вышеуказанных структур при моделировании лихорадки Западного Нила остается малоизученной.

Моделирование лихорадки Западного Нила (ЛЗН) проводилось в лаборатории арбовирусных ин-

фекций в институте вирусологии им. Д.И. Ивановского. Материал ЦНС был получен от 6 беспородных белых самцов, зараженных штаммом Астр 901 внутримышечно 0,1 ml в разведении 10^{-3} (1-я группа) и в разведении 10^{-2} (2-я группа). Исследованию подверглись мыши, погибшие на 9 сутки (1-я группа); забитые на 14 сутки эксперимента (2-я группа). Эвтаназию проводили под эфирным наркозом, в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». В качестве контроля служили интактные животные (3 штуки). Головной мозг фиксировали в 10% нейтральном формалине с дальнейшим обезвоживанием в батарее спиртов и изготовлением парафиновых блоков и срезов толщиной 5-7 мкм. Кроме обзорной окраски гематоксилином и эозином, срезы окрашивали по Нисслию, азуром II и эозином, импрегнировали азотнокислым серебром, производили иммуногистохимическое исследование пероксидазо-антипероксидазным методом с использованием моноклональных антител к протеину NCL-GLUR2 (клон 1B5).

В 1-й группе мышей обнаруживались клинические проявления менингоэнцефалита. У мышей 2-й группы клинические проявления заболевания отсутствовали. У 1-ой группы животных при исследовании продолговатого мозга в вентральной области в проекции NRL в цитоплазме перикарионов обнаружена выраженная вакуольная дистрофия, в некоторых случаях выявлялся гиперхроматоз, чаще хроматолиз. Отмечались явления нейронофагии, периваскулярного отека. Обнаруживались единичные скопления лимфоцитов вокруг сосудов. В дорсальной области в проекции NTS наблюдались аналогичные изменения нейронов, но выраженные в меньшей степени. В периваскулярных отделах имелись единичные скопления лимфоцитов и отек, обнаруживаемый и в веществе мозга.

У 2-ой группы мышей в продолговатом мозге в вентральной области в проекции NRL в цитоплазме нейронов в перинуклеарной зоне имелись признаки вакуольной дистрофии. Наряду с клетками, в состоянии периферического хроматолиза, обнаруживались гиперхромные перикарионы. Имелись нейроны в состоянии резко выраженной вакуолизации, переходящей в стадию необратимого повреждения нейрона. В данной области отмечалось высокое количество малых лимфоцитов в периваскулярных отделах. Сосуды были полнокровны. В дорсальной области продолговатого мозга в проекции ядра одиночного пути нейроны в большей части имели бледную цитоплазму перикариона. В периваскулярных отделах встречались единичные скопления лимфоцитов. Сосуды были полнокровны. Имелся слабовыраженный периваскулярный отек. При проведении иммуногистохимического исследования с использованием моноклональных антител к протеину NCL-GLUR2 нами не обнаружено экспрессии иммунореактивного материала в проекции NRL и NTS во всех группах.

Таким образом, обнаруженная нами морфологическая картина на уровне продолговатого мозга при моделировании лихорадки Западного Нила характеризуется наиболее выраженными изменениями в вентральной области в проекции NRL.