

чена активность ЩФ по Rutenburg (1965) и КФ по Burstone и Li (1970) в лейкоцитах.

В очаге воспаления происходит мобилизация сначала вторичных, а затем первичных гранул и поочередное высвобождение их содержимого в формирующуюся фаголизосому. Процесс фагоцитоза сопровождается расходом ЩФ, активность которой снижается на 25 – 50 %. В полиморфноядерных лейкоцитах доноров (контрольная группа) отмечена слабая активность ЩФ и КФ. Активность ЩФ в лейкоцитах больных БЛЗ повышалась незначительно: при бронхите - на 9,6 %, пневмонии - на 12,0 %, бронхиальной астме - на 8,0 %. Отмечена прямая связь между тяжестью воспалительного процесса и активностью ЩФ. Механизм действия ЩФ на бактерии заключается в гидролизе нуклеиновых кислот и фосфопротеидов. Щелочная фосфатаза как бы подготавливает бактерии для дальнейшего воздействия других бактерицидных факторов, содержащихся в лейкоцитах. Присутствие ЩФ необходимо для нормальной фагоцитарной функции лейкоцитов.

Расходование ЩФ и других ферментов в процессе фагоцитоза следует объяснить деградацией ферментативных белков в фаголизосомах в результате действия поступивших туда кислых гидролаз. Кислые гидролазы принимают непосредственное участие в развитии аутоиммунного процесса, определяя в значительной степени деструктивный процесс и отражая характер легочной деструкции. Активность КФ больных хроническим бронхитом увеличилась на 29,0 %; острой пневмонией - на 37,1 % и бронхиальной астмой смешанного генеза - на 32,6 %. При воспалительном процессе, когда цитоплазма закрывается, лизосомы распадаются и выходящие из них ферменты разрушают клетку. Увеличение активности КФ рассматривается как неспецифический признак воспаления, что свидетельствует о поражении данного органа, направлено на разрушение бактерий и имеет, очевидно, компенсаторный характер из-за подавления аэробных механизмов бактерицидности. Степень подъема активности фосфатаз лейкоцитов в крови больных находится в прямой зависимости от распространенности острого воспалительного процесса и наличия осложнений.

Работа представлена на научную международную конференцию «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 13-20 октября 2006г. Поступила в редакцию 11.10.2006г.

Роль диффузной нейроэндокринной системы в процессе злокачественной трансформации хронического НР-ассоциированного гастрита

Шимчук С.Ф.

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета, Саратов, Россия

Цель исследования: изучить влияние гастрин, серотонина и мелатонина на процессы клеточного обновления слизистой оболочки желудка у боль-

ных с хроническим НР-ассоциированным гастритом в процессе его злокачественного перерождения.

Материалы и методы: 111 человек, из них – 20 больных с аденокарциномой желудка, 53 пациента с хроническим НР-ассоциированным гастритом (у 24 - выявлены атрофические изменения слизистой желудка), 38 здоровых волонтеров, сопоставимых по возрасту и полу, которые составили контрольную группу. Во всех случаях диагноз был подтвержден морфологически. Для изучения диффузной нейроэндокринной системы желудка исследовали биоптаты антрального отдела, с использованием оптической и электронной микроскопии, иммуногистохимических методов, коммерческими антисыворотками к мелатонину, серотонину, гастрину фирм Amersham, UK; CID Research Inc., Canada; Dakopats, Denmark. Для изучения процессов клеточного обновления эпителиоцитов оценивали индексы пролиферации и апоптоза. Для изучения канцерогенеза была использована модель «Каскада Корреа».

Результаты: в процессе развития хронического НР-ассоциированного гастрита отмечалась гиперплазия и гиперфункция ЕС-клеток, продуцирующих серотонин, мелатонин, гипоплазия и гипофункция G-клеток, продуцирующих гастрин. Эти изменения приводили к снижению процессов пролиферации и усилению апоптоза. У больных с аденокарциномой функциональная активность нейроэндокринных клеток изменялась в противоположную сторону, что приводило к усилению пролиферации, и снижению апоптоза.

Работа представлена на III научную международную конференцию «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», 1-8 октября 2006г. Лутраки (Греция). Поступила в редакцию 27.09.2006г.

Структурно-функциональная организация апуд-системы при полипах желудка

Шимчук С.Ф.

Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов Саратовского государственного медицинского университета, г. Саратов, Россия.

Цель исследования: оценить влияние функциональной морфологии нейроэндокринных клеток антрального отдела желудка, продуцирующих серотонин, мелатонин и гастрин, на течение гиперпластических полипов желудка, ассоциированных с *Helicobacter pylori* и возможность дальнейшей их малигнизации.

Материалы и методы: обследовано 110 человек, из которых 30 больных с гиперпластическими полипами желудка, в группу сравнения вошли 36 - хроническим НР-ассоциированным гастритом с явлениями атрофии желез и 24 - больных с аденокарциномой желудка (I-II клинических стадий). Во всех случаях диагноз был верифицирован гистологически. В контрольную группу вошли 20 клинически здоровых лиц. У всех обследованных больных были изучены апудоциты антрального отдела желудка, с использованием световой и электронной микроско-

пии, иммуногистохимических методов коммерческими антисыворотками фирм Amersham, UK; CID Research Inc., Canada; Dakopats, Denmark..

Математическую обработку результатов исследования проводили с помощью статистического пакета программ "STATISTICA 6,0".

Результаты: выявлена единая тенденция изменения функциональной морфологии и численности нейроэндокринных клеток антрального отдела желудка у больных с хроническим гастритом, полипами и раком желудка, заключающаяся в гиперплазии и гиперфункции ЕС-клеток, синтезирующих серотонин и мелатонин и гипоплазия и гипофункция гастрин-продуцирующих клеток. По мере усиления процессов пролиферации данные изменения становились более выраженными.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 15-22 октября 2006г. Поступила в редакцию 27.09.2006г.

Пути оптимизации проблемно-целевого обучения в педиатрической астма-школе

Элланский Ю.Г., Чепурная М.М., Пискунова С.Г.

РостГМУ, кафедра общественного здоровья и здравоохранения №1,

Детская областная клиническая больница г.Ростова-на-Дону,

Детская городская больница г.Каменска

Неудовлетворительная демографическая ситуация обостряет проблемы, связанные со все более ухудшающимся состоянием здоровья детей. Такое положение отмечается на протяжении последних лет во всех регионах России, что определяет необходимость поиска новых организационных форм и разработки эффективных реабилитационных мероприятий, направленных на снижение хронической заболеваемости и детской инвалидности. Однако, учитывая реальные экономические и социальные условия, сложившиеся в РФ, целесообразно внедрять в практику здравоохранения методы организации медицинской помощи, как можно менее экономически затратные, но вместе с тем достаточно эффективные, каким и является, на наш взгляд, проблемно-целевое обучение.

На основании обобщения опыта педиатрической астма-школы, функционирующей в Детской городской больнице г.Каменска Ростовской области, нам видятся следующие пути оптимизации проблемно-целевого обучения в педиатрической астма-школе:

проводить занятия с родителями и детьми, если у них после профилактических осмотров с использованием автоматизированной системы ранней диагностики заболеваний у детей АСПОН-Д выявлена патология по профилям пульмонология, аллергология и иммунология для разъяснения факторов риска бронхиальной астмы (БА), триггеров заболевания, формирования настороженности в отношении развития БА, правильных мерах медицинской помощи при первых симптомах заболевания.

2. При обучении в астма-школе детей в возрасте 3-10 лет с дебютом БА привлекать старших подростков, также больных БА, но имеющих специализированную подготовку. На первом этапе добровольцев — учащихся 10-11-х классов, больных бронхиальной астмой в течение 5-10 лет, обучают работе с младшими сверстниками (сообщение сведений о бронхиальной астме и ее лечении). На втором этапе команды, состоящие из 3 или 4 человек из этих добровольцев, проводят 3 урока по 45 мин с младшими больными детьми. Занятия посвящены повышению качества лечения бронхиальной астмы (использовались элементы повествования, дискуссии, игры, видеозаписи, письменные задания и обсуждение, шло разрешение конфликтов со здоровыми сверстниками путем обсуждения, советов). На третьем этапе сверстники готовили небольшие обучающие представления для отработки правильной техники ингаляций, проведения пикфлоуметрии, приемам скорой помощи.

3. На поликлинических врачей-педиатров возложить задачу по активному привлечению семей больных детей с низкой медицинской активностью к обучению в астма-школе, если

- родители продолжают курить
- конфликтная обстановка в семье
- низкий материальный достаток в семье
- плохие условия проживания
- злоупотребление родителей алкоголем
- низкая активность родителей в воспитании

ребенка

- высокая загруженность родителей на работе.

Если настойчивость привлечения родителей к занятиям в астма-школе, не сопровождается успехом, то переходить на заочные формы обучения, привлекать медицинский персонал школы, дошкольных учреждений к контролю за состоянием здоровья ребенка.

4. Медицинским специалистам проводить направленные занятия со школьным медицинским персоналом, медицинским персоналом дошкольных учреждений по методам выявления семей больных БА детей с низкой медицинской активностью, низким контролем за воспитанием и лечением больного ребенка, разъяснять способы оказания медицинской помощи больным детям, тактику контроля за их информированностью о болезни.

5. В случае систематического неучастия родителей больных детей в образовательных занятиях в астма-школе медицинскому персоналу школы, дошкольных учреждений участвовать в мониторинге за состоянием здоровья детей.

Внедрение мер оптимизации проблемно-целевого обучения в астма-школе с привлечением школьного медицинского персонала, врачей и медицинских сестер дошкольных учреждений, сверстников больных детей, активизация влияния на родителей требуют обобщения опыта с различных сторон, как с клинической, так и с психологической.

Работа представлена на заочную электронную конференцию с общероссийским участием «Диагностика и лечение наиболее распространенных заболеваний человека», 15-20 апреля 2006г. Поступила в редакцию 20.10.06