

ограничения жизнедеятельности были обусловлены не только глаукомой, но и различной сочетанной офтальмологической патологией, преимущественно катарактой и дистрофией сетчатки, что требовало проведения соответствующих лечебных мероприятий.

Сравнительный анализ результатов обследования больных и инвалидов с глаукомой позволил выявить ряд факторов риска, которые являются наиболее важными в формировании признаков самой инвалидности. К данным факторам были отнесены следующие:

1. Возраст старше 65 лет;
2. Наличие сердечно-сосудистых заболеваний;
3. Место жительства, организация и доступность квалифицированной офтальмологической помощи на уровне поликлинического звена;
4. Характер профессиональной деятельности, трудовая занятость, доступность, возможность участия в трудовой деятельности или противопоказанность работы, наличие способностей к труду при различных вариантах и формах глаукомы;
5. Клинико-функциональные характеристики, главным образом стадия процесса и степень компенсации уровня внутриглазного давления;
6. Сроки и эффективность оперативного лечения, результативность которого у инвалидов с глаукомой значительно хуже, особенно при поздних сроках вмешательства;
7. Наличие глаукомы на обоих глазах.

Выявлены высокая потребность больных и инвалидов с глаукомой в различных мерах медико-социальной реабилитации. В частности, анализ показал, что в медицинской реабилитации, дальнейшем амбулаторном или стационарном лечении нуждались 94,7% данных лиц, а в социально-бытовой и социальной адаптации 84,0% больных с впервые установленной I-II группой инвалидности. Около 64% из них нуждались в обеспечении тифлотехническими вспомогательными средствами. В контингенте инвалидов III группы, особенно трудоспособного возраста 28,5% была необходима профессионально-трудовая реабилитация.

Несмотря на совершенствование методов хирургического лечения глаукомы, значительное расширение арсенала медикаментозных препаратов для консервативной терапии, отсутствие регулярных профилактических осмотров населения с учетом факторов риска развития глаукомы, низкое качество диспансерного наблюдения за больными глаукомой отрицательно сказываются на уровнях заболе-

ваемости глаукомой, и, зачастую приводят к слепоте и инвалидности вследствие данного заболевания.

Результаты настоящего исследования лишней раз доказывают актуальность и обуславливают высокую социальную значимость проблемы глаукомы в любом регионе РФ, указывают на необходимость принятия соответствующих мер по координации усилий всех звеньев здравоохранения и социальной защиты населения, ученых и практических врачей с целью совершенствования методов профилактики, лечения глаукомы и предупреждения таких тяжелых медико-социальных ее последствий, как слепота и инвалидность.

Научный проект 09-06-00933а поддержан грантом РГНФ

ХАРАКТЕР И КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ЛЕЙКОЦИТАРНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕДРАКОВЫХ СОСТОЯНИЯХ

Кабановская И.Н.*, Лебединская О.В.*, Косынкина Т.М.*, Ахматова Н.К.**

*ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь, Россия

**ГУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН», Москва, Россия.

Для успешной борьбы со злокачественными новообразованиями большое значение имеет исследование характеристик предраковых состояний. Современные исследователи основываются на классических позициях Л.М. Шабада, утверждавшего, что «всякий рак имеет свой предрак». Как известно, главную роль в противоопухолевой защите играет врожденный иммунитет, эффекторами которого являются натуральные киллеры, дендритные клетки, натуральные киллеры Т-лимфоциты (НКТ) и зернистые лейкоциты. В связи с этим важное значение приобретает исследование характера и состава лейкоцитарных инфильтратов в поражённом органе при различных предраковых состояниях.

Цель исследования — выявить зависимость площади распространения, характера и клеточного состава лейкоцитарных инфильтратов от степени заселенности хеликобактером, активности гастрита, стадии эпителиальной метаплазии слизистой оболочки желудка. Данные характеристики лейкоцитарных инфильтратов определяли в биоптатах желудка, взятых во время гастродуоденоскопического обследо-

вания при гастритах и хеликобактерном поражении 0, 1, 2, 3 степени, а также метаплазии эпителия низкой и высокой степени, при окраске гистологическими и гистохимическими методами. Оценивали площадь инфильтратов по программе «Bio Vizion» с использованием цифрового окуляра USB 5,0. Подсчитывали различные клеточные формы на 500 лейкоцитов, проводили статистическую обработку данных при помощи программы StatSoft 6.0.

Выявлено, что при гастритах преобладает диффузная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. С увеличением активности заболевания замечен рост площади диффузной инфильтрации от малой при 1-ой степени активности до средней и высокой — при 3-ей степени. По мере увеличения активности заболевания в инфильтратах возрастает содержание эозинофилов, бластных форм, проплазмоцитов и плазмоцитов, среди лимфоцитов преобладающими становятся активированные формы. Клеточный состав лейкоцитарных инфильтратов изменяется и в зависимости от степени заселенности желудка хеликобактером: с увеличением степени хеликобактерной инфекции в диффузных клеточных инфильтратах возрастает число бластных клеток, проплазмоцитов и плазмоцитов. При хеликобактериозе 2-ой и 3-ей степени в собственной пластинке слизистой оболочки желудка появляется очаговая лейкоцитарная инфильтрация, изменение клеточного состава которой имеет такую же закономерность, как и диффузных. Метапластические процессы в желудке сопровождаются появлением как диффузной, так и очаговой лейкоцитарной инфильтрации. При низкой степени метаплазии — диффузная инфильтрация малой и средней величины, а при высокой — диффузная и очаговая средней степени выраженности. При высокой степени метаплазии лимфоциты инфильтратов несут, в основном, активированный характер. Количество бластов, проплазмоцитов и плазмоцитов увеличивается с повышением степени метаплазии и в диффузных, и в очаговых инфильтратах. Итак, лейкоцитарные инфильтраты отличаются характером, площадью распространения и клеточным составом в зависимости от типа предракового состояния и степени активности патологического процесса в желудке. Следовательно, их характеристика может служить одним из важных показателей патологии органа и контролировать дальнейшее развитие заболевания.

РАССТРОЙСТВА РИТМА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ СРЕДНЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ, СТРАДАЮЩИХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Калашников А.И., Чобитько В.Г.,
Максимова О.В., Тихонова Е.О.

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ» Россздрави
Саратов, Россия*

Среди пациентов, обращающихся амбулаторно к эндокринологу, доминируют больные с заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ) и, хотя по тяжести последствий для больного и нагрузке на систему здравоохранения тиреоидная патология уступает сахарному диабету, по своей распространенности болезни ЩЖ, включая скрытые формы, превосходят последний. Особо значимыми являются заболевания ЩЖ, протекающие с нарушением её функции, в частности с тиреотоксикозом, наиболее частой причиной которого является диффузный токсический зоб (ДТЗ). При этом заболевании страдают, прежде всего, сердечно-сосудистая и нервная системы.

Сердечно-сосудистые расстройства при ДТЗ обусловлены, с одной стороны, патологически высокой чувствительностью сердечно-сосудистой системы этих больных к катехоламинам, с другой — прямым токсическим воздействием избытка тиреоидных гормонов на миокард и в том числе на водитель ритма, что создаёт возможность более частой генерации в нём импульсов и развития тахикардии. Суммирование действия избыточной секреции тиреоидных гормонов и эффекта повышенной симпатической активности на сердце приводит, кроме тахикардии, к таким расстройствам гемодинамики гиперкинетического типа как повышение ударного и минутного объёма крови, увеличению массы циркулирующей крови и скорости кровотока, а в дальнейшем — формированию гипертрофии миокарда. Формированию последней также способствует временное повышение синтеза белка за счёт активации тиреоидными гормонами генетического аппарата клетки. В дальнейшем, в условиях длительно существующего избытка тиреоидных гормонов, синтез белка уменьшается, нарушаются процессы окислительного фосфорилирования в клетке, снижается содержание в миоцитах макроэргических соединений, накапливается молочная кислота, уменьшается содержание калия. Перечисленные обменно-дистрофические изменения в сочетании с расстройствами гемодинамики приводят к формированию тиреотоксической миокардиодистрофии, важнейшим клиническим проявлением которой, являются расстройства сердечного