

Внедрение в практику просвечивающей электронной микроскопии (ПЭМ) фекалий, позволяет по морфологическим признакам выявить широкий спектр вирусных агентов.

3. Вирусные диареи различной этиологии имеют определенную сезонность. Для ротавирусной инфекции это весенне-зимний период, для аденовирусной инфекции – осеннее время, для ОРВИ с кишечным синдромом – зима.

4. Наиболее тяжелое клиническое течение среди вирусных диарей у детей с выраженной интоксикацией, повторной рвотой, частым жидким стулом, эксикозом, длительным острым периодом характерно для ротавирусной инфекции.

5. Достаточно часто вирусные гастроэнтериты, снижая резистентность организма, создают условия для реализации бактериальной инфекции. А ассоциированные вирусно-бактериальные инфекции протекают тяжелее и длительнее моноинфекций.

6. Ввиду сложности лабораторной диагностики, ограничения технических возможностей, в работе отсутствуют данные по выделению торовирусов, вирусов группы Norw, которые дополнили бы этиологическую структуру изучаемой патологии.

Библиографический список

1. Васильев, Б.Я. Острые кишечные заболевания. Ротавирусы и ротавирусная инфекция / Б.Я. Васильев. – СПб.: Лань, 2000.
2. Воротынцева, Н.В. Терапия острых кишечных инфекций у детей / Н.В. Воротынцева // Педиатрия. – 1995. – №2. – С.9-11.
3. Горелов, А.В. Совершенствование диетотерапии детей первого года жизни, больных тяжелыми формами острых кишечных инфекций / Горелов А.В., Плоскирева А.А. // Инфекционные болезни – 2003. – №1. – С.4-7.
4. Запруднов, А.М. Диареи у детей / А.М. Запруднов, Л.Н. Мазанкова. – М.: Дрофа, 2001.
5. Кабаева, А.Ж. Актуальные вопросы кишечных инфекций / А.Ж. Кабаева. – Ташкент, 1990.
6. Лобзин, Ю.В. Руководство по инфекционным болезням с атласом инфекционной патологии / Ю.В. Лобзин. – СПб.: Пасомар, 1998-2000.
7. Мазанкова, Л.Н. Осмотическая диарея у детей и принципы патогенетического лечения / Л.Н. Мазанкова, Т.Э. Боровик, Е.П. Рославцева // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – №4. – С.13-16.
8. Милютин, Л.Н. Клинические особенности современного сальмонеллеза, вызванного S. Enteritidis у детей / Л.Н. Милютин // Инфекционные болезни. – 2003. – №1. – С.3-5.
9. Милютин, Л.Н. Диагностика и комплексная терапия острых кишечных инфекций у детей / Л.Н. Милютин, А.В. Горелов, Н.В. Воротынцева. – М., 1999.
10. Тихомирова, О.В. Вирусные диареи у детей: особенности клинического лечения и тактика терапии / О.В. Тихомирова, Н.В. Сергеева, А.К. Сироткин и др. // Детские инфекции. – 2003. – №3. – С. 4-6.
11. Тихомирова, О.В. Кишечные инфекции у детей раннего возраста / О.В. Тихомирова, Н.В. Сергеева, А.К. Сироткин и др. – Астрахань, 2000. – 257 с.

УДК 612.4

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ДИСБАЛАНС ОРГАНИЗМА И ФУНКЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ

В.Н. Легкий

Кафедра патологии БелГУ

Введение

Известно, что особая роль в резистентности принадлежит функциональной активности желез внутренней секреции. Так, если деятельность нервной системы обеспечивает пусковое и корригирующее влияние, то гормональные изменения, будучи вторичными, оказывают сильное длительное воздействие на обменные процессы, деятельность самой нервной системы, на весь организм в целом, участвуя, таким образом, в формировании общей реактивности и резистентности [1].

Нарушение функции надпочечников, особенно коркового слоя, изменяет приспособительные возможности организма при действии на него патогенных раздражителей [2]. Однако, функциональное состояние коры весьма лабильно и может изменяться под влия-

нием различных патогенных факторов, способных вызвать ее физиологическую гипер- или гипофункцию. Имеет значение характер питания, температура окружающей среды, освещенность, барометрическое давление воздуха, сезон года [3]. Характер функции коры надпочечников меняется также при некоторых физиологических состояниях: физиологическом ритме синтеза половых стероидов, половом созревании, старении, беременности, кормлении грудью и др. [4].

Тесные взаимоотношения между деятельностью надпочечников и состоянием организма появляются после возникновения острого воспаления, при котором мобилизация защитных сил организма требует достаточной функции как мозгового, так и коркового слоев надпочечников.

При длительном введении стероидов и их синтетических аналогов в лечебных целях также возникает стойкое нарушение функции коры надпочечников [5]. Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями показано разнообразие морфофункциональных изменений в организме после введения глюкокортикоидов, зависящих от вида препарата, дозы, схемы его назначения.

При введении дексаметазона внутрь 1 раз в сутки в течение месяца крысам и морским свинкам в дозе 0,5, 1 и 2 мг/кг отмечалось снижение массы тела. Выраженность изменения данного показателя зависела от дозы препарата и в меньшей степени наблюдалось при применении в дозе 0,5 мг/кг [8]. Масса тела беременных крыс, которым вводили перед родами, начиная с 16-17 дня беременности, 1 раз в день дексаметазон внутримышечно в дозе 400 мг/кг, достоверно уменьшалась [9].

Введение гидрокортизона через 2 часа вызывало значительную лейкопению, которая усиливалась к 24 часам и сохранялась к 3 сут., а затем постепенно исчезала к 14 сут. В лейкоцитарной формуле во все сроки исследования преобладали нейтрофилы, и тем не менее, абсолютное количество нейтрофилов в крови резко снижалось [10]. Дексаметазон введенный интактным собакам внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг, через 10 часов вызывал увеличение общего количества лейкоцитов, относительный и абсолютный нейтрофилез, эозино, лимфопению, повышение активности пероксидазы, снижение уровня фосфолипидов в нейтрофилах [11].

Для изучения влияния глюкокортикоидов на фагоцитарную активность нейтрофильных гранулоцитов беспородным мышам самцам вводили гидрокортизон-ацетат 25 мг/кг подкожно через день 8 сут. Было обнаружено, что глюкокортикоиды угнетали взаимодействие нейтрофильных гранулоцитов с клетками гриба. Процент фагоцитирующих гранулоцитов снижался в 2,9 раз, фагоцитарное число в 1,8 раз [12].

В костном мозге после введения гидрокортизона вслед за стадией повышения абсолютного числа эозинофилов наступало их снижение, обусловленное торможением их образования [13], количество лимфоидных клеток снижалось [14], существенного влияния на ультраструктуру миелобластов, нейтрофильных промиелоцитов не отмечалось. Отмечалось, однако, уменьшение зрелых форм гранулоцитов в костном мозге.

При исследовании влияния дексаметазона на костный мозг получены противоречивые данные. По мнению одних авторов [15], на костномозговое кроветворение дексаметазон практически не влияет. По другим данным, инъекции дексаметазона мышам приводят к снижению числа лимфоидных, миелоидных колоний [16]. Введение белым крысам внутрь препарата приводило к повышению содержания нейтрофильных метамиелоцитов при малых изменениях нейтрофилов на других стадиях. Количество эозинофилов и лимфоцитов в костном мозге уменьшалось. Отмечено, что эффект значительно зависит от дозы препарата. В костном мозге после введения глюкокортикоидов отмечалось резкое угнетение резервных возможностей костно-мозгового пула нейтрофилов [17].

Если учесть факт, что только глюкокортикоиды применяются для терапии свыше

50 различных заболеваний, а они способны вызвать полное и длительное подавление гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с уменьшением базального содержания кортикотропин-рилизинг-гормона [6], то нетрудно допустить, что количество лиц, страдающих в той или иной степени выраженной недостаточностью коры надпочечников не так мало, как могло бы показаться на первый взгляд. Такие люди сохраняют относительную трудоспособность, и у них могут возникнуть острое воспаление различной этиологии, травмы. Часто травмы как мирного, так и военного времени сопровождаются ожогами различной степени тяжести. При остром воспалении организм побуждается к интенсивной перестройке своих функций, особенно тех, которые были им нарушены. Методы современной терапии воспаления и ожоговой болезни, в частности, направлены на ликвидацию этих нарушений. Однако, несмотря на то, что эти методы разработаны детальнейшим образом, в этом случае, как и при других патологических состояниях, имеется некоторая схематичность, не всегда достаточный учет индивидуальных особенностей больного, его специфической реактивности [7]. Принцип патогенетической, научно обоснованной терапии диктует максимально возможную индивидуализацию при лечении больных. Поэтому весьма важное значение имеет прогнозирование возможных особенностей реактивности в каждом конкретном случае, выяснение у больного или пострадавшего особенностей физиологического состояния, которые могли бы изменить его общую реактивность, придать особые черты течению его заболевания.

Экспериментальная часть

Целью работы являлось установление характера изменений функции лейкоцитов при введении дексаметазона.

Опыты проводили на белых крысах линии Вистар обоего пола массой тела от 180 до 220 г. Всего в работе было использовано 120 крыс, из которых 60 служили контролем.

Крыс содержали в отдельных клетках в условиях одинакового режима и питания. Они получали стандартный корм и, в обязательном порядке, пшеницу, хлеб, мясо, овощи, а летом траву. Температура воздуха в помещении колебалась в течение года в пределах от 18 до 22°C. Все исследования производили у животных натощак.

Вводили дексаметазон фирмы Орион-Фармацевтика (Финляндия) при помощи желудочного зонда на растворе крахмала ежедневно на протяжении 10 сут. в 9-00 утра. Подбор дозы препарата осуществлялся у 30 животных контрольной группы, применялись дозы 1; 1,5; 2 мг/кг массы тела. Введение доз 1,5; 2 мг/кг массы тела приводило к гибели 60% крыс на 9-10 день.

Дексаметазон в 35 раз активнее кортизона, терапевтическая доза кортизона для белой крысы – 20 мг/кг подкожно. Смертельная доза кортизона экспериментальным животным – 0,1 – 0,15 г/кг внутрь. Следовательно, применявшаяся доза дексаметазона – 1 мг/кг является максимально эффективной терапевтической дозой. Крысы контрольных серий получали плацебо.

Определение фагоцитарной активности гранулоцитов проводилось по методу Е.А. Кост и М.И. Стенко. В качестве тест-микроба применена стафилококковая вакцина (лабораторный штамм № 209). Определяли количество фагоцитирующих гранулоцитов и фагоцитарный индекс по Райту. Фагоцитарную емкость крови оценивали по суммарному эффекту поглощения.

После введения дексаметазона в течение 10 сут. гибели животных в опытной группе не отмечалось. Выявлено уменьшение их двигательной активности, шерсть теряла блеск, снижался тонус скелетной мускулатуры. Масса тела снижалась статистически

достоверно. Ректальная температура также статистически достоверно снижалась, аналогичные изменения отмечались и со стороны кожной температуры.

Количество лейкоцитов в единице объема крови после введения препарата не претерпевало изменений по сравнению с контрольными значениями, однако процентное содержание гранулоцитов в опытной группе статистически достоверно увеличивалось, а агранулоцитов – уменьшалось. Абсолютное содержание грануло- и агранулоцитов изменялось аналогично процентному отношению при статистически достоверной разнице между группами.

После курса введения дексаметазона процентное содержание фагоцитирующих гранулоцитов практически не изменилось. Отмечено незначительное увеличение количества фагоцитирующих клеток при достоверном изменении фагоцитарной активности гранулоцитов. Так, фагоцитарный индекс снизился по сравнению с контролем. Тем не менее, суммарный эффект поглощения у животных статистически достоверно возрос по сравнению с контролем за счет увеличения абсолютного числа гранулоцитов.

Таким образом, после 10-дневного введения дексаметазона в дозе 1 мг/кг у животных опытной группы выявлено статистически достоверное увеличение относительного и абсолютного содержания гранулоцитов, уменьшение количества агранулоцитов, увеличение суммарного эффекта поглощения, снижение фагоцитарного индекса.

Обсуждение

Известно, что дексаметазон при введении в организм обладает специфической активностью глюкокортикоидов – влияет на белковый обмен, имеет иммунодепрессивное действие. Выраженность нарушений зависит от дозы препарата. В наших опытах 10-дневный курс введения дексаметазона в дозе 1 мг/кг приводил к уменьшению массы тела животных по сравнению с контрольными значениями. Аналогичные данные получены при многочисленных исследованиях другими авторами. По данным одних авторов введение дексаметазона приводило к увеличению общего количества лейкоцитов, относительному и абсолютному нейтрофильному лейкоцитозу, лимфопении. Авторы вводили собакам дексаметазон внутримышечно, однократно в дозе 0,1 мг/кг. По другим данным, при введении глюкокортикоидов в умеренных дозах развивается нейтрофильный лейкоцитоз, при введении высоких доз – абсолютная нейтропения. Наши данные свидетельствуют о незначительном, статистически недостоверном уменьшении количества лейкоцитов, абсолютном и относительном нейтрофильном лейкоцитозе, относительной и абсолютной лимфопении после приема дексаметазона.

В результате применения дексаметазона в наших опытах количество фагоцитирующих гранулоцитов не изменилось, суммарный эффект поглощения увеличился и составлял 230% от контрольного, очевидно за счет абсолютного нейтрофилиза. Фагоцитарный индекс уменьшался на 40% по отношению к контролю, что совпадает с данными ряда исследователей, применявших глюкокортикоиды многодневными курсами.

Библиографический список

1. Розен, В.Б. Основы эндокринологии / В.Б. Розен. – М.: Высшая школа, 1980. – 344 с.
2. Панин, Л.Е. Механизмы адаптации гомеостатических систем при действии на организм субэкстремальных и экстремальных факторов / Л.Е. Панин, Т.А. Третьякова, Г.С. Русских. – Новосибирск, 1980. – С.18-33.
3. Белова, Э.С. Физиология экспериментальных состояний и индивидуальная защита человека / Э.С. Белова, С.З. Миртусунова, Ш.Х. Ниязова: тез. докл. I Всесоюз. науч. конф. – М., 1982. – С.57-58.
4. Рыжавский, Б.Я. Постнатальный онтогенез коркового вещества надпочечников / Б.Я. Рыжавский. – Новосибирск: Наука, 1989. – 133 с.
5. Дмитриева, Н.В. Гормональный статус беременной, плода и новорожденного в норме и при патологии / Н.В. Дмитриева: респ. сб. науч. тр. – М., 1985. – С.123-125.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

С. Ю. Шевцова, А.В. Болдырев

Кафедра медико-профилактических дисциплин БелГУ

Инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция), финалом которой является развитие синдрома приобретенного иммунного дефицита (СПИДа), стала печальным явлением российской действительности, с которым приходится сталкиваться врачу любой специальности.

Общее количество зарегистрированных людей с ВИЧ в Российской Федерации 860 тысяч, они зарегистрированы практически во всех субъектах РФ, только в 2004 году их количество превысило 290 тысяч. Несмотря на это с 2003 года отмечается небольшая тенденция к снижению случаев выявления. Увеличивается летальность в группе людей с ВИЧ. Ежедневно в Москве выявляется 40 человек с ВИЧ, на учет становятся 8-10 человек. Среди инфицированных на первое место выходит половой путь передачи. До настоящего времени еще не разработаны методы профилактики и лечения ВИЧ-инфекции. Многие ВИЧ-инфицированные умирают так и не заболев СПИДом.

Темпы различия эпидемий на административных территориях РФ различны. Наименее тревожная ситуация складывается в Дальневосточном и Южном Федеральных округах. На остальной территории страны отмечают мозаичное распределение зон с низким и высоким уровнем инфицированности. Стремительное распространение ВИЧ-инфекции в основном происходит среди внутривенных потребителей психоактивных веществ.

Клиническая картина болезни, обусловленная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) становится все сложнее. Помимо симптоматики, характерной для СПИДа, наблюдается проявление инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. По предварительным оценкам, СПИД ежегодно развивается у 2-8% инфицированных лиц, и пока этот показатель не снижается. Вызываемая ВИЧ болезнь протекает в 5 этапов, которые отмечаются не у всех зараженных: острая стадия заболевания, латентный период, персистирующая генерализованная лимфаденопатия, ассоциируемый со СПИДом симптомокомплекс (преСПИД) и собственно СПИД.

В последние годы город Белгород занимает одно из первых мест среди городов РФ по приросту населения. Это во многом связано с миграцией в город из других областей и краев (Украина, Средняя Азия, Сибирь и другие).

По данным областного центра по борьбе со СПИДом, за июль 2004 года в Белгородской области зарегистрировано 328 ВИЧ-инфицированных. Только за 9 месяцев 2004 года на территории области зарегистрировано 88 случаев ВИЧ-инфекции, в том числе 61 среди постоянных жителей Белгородчины (из них 29 ВИЧ-инфицированных мужчин и 32 женщины, 7 из которых беременные).

В нашем регионе на 100 тысяч населения приходится 29,8 ВИЧ-инфицированных, что на 10% ниже общероссийского показателя. 70% заразившихся – молодежь от 15 до 29 лет, в прошлом году эта категория составляла среди заболевших 57,9%. Из всех зарегистрированных 64% заразились половым путем, 34,9 – при внутривенном введении наркотиков, 16% – дети, рожденные от инфицированных матерей. Если сравнивать с 2003 годом, заболеваемость выросла в 22 раза. Случаи ВИЧ-инфекции зарегистрированы практически во всех районах области, однако наиболее высокие показатели заболеваемости населения в Прохоровском, Борисовском, Корочанском, Белгородском районах и городе Старый Оскол.