

имели патологию желудочно-кишечного тракта в виде диффузных изменений в печени - 42 (61,8%) и в поджелудочной железе - 32(47%) пациентов соответственно. Желчнокаменная болезнь диагностирована у 3 больных БА(4,4%). Нами проведено сравнительное исследование некоторых иммунологических показателей у пациентов с сочетанием БА и патологии ЖКТ и 25 больных у которых БА протекала без признаков поражения ЖКТ. Анализ клеточного звена иммунной системы выявил снижение содержания Т-лимфоцитов (CD3) в основной группе на 15,0 % (p<0,01) по сравнению с показателями в контрольной группе, Т-хелперов (CD4) - на 27,5% (p<0,001), цитотоксических Т-клеток (CD8) - на 20,5 % (p<0,05), В-лимфоцитов (CD22) - на 51,0 % (p<0,01). Состояние гуморального иммунитета у больных БА ,сочетанной с поражением ЖКТ характеризуется снижением содержания IgG - на 17,5 % по сравнению с показателями контрольной группы (p<0,05), IgA - на 26 % (p<0,01), тенденцией к уменьшению содержания IgM и увеличению уровня ЦИК (p>0,05). За счет низкого содержания IgG и IgM уменьшаются антитоксическое, опсонизирующее действие антител и эффективность фагоцитоза.

Обследование на дисбиоз проводилось перед выпиской из стационара, т.е. в начале периода ремиссии. У большинства пациентов БА, имеющих сочетанное поражение органов ЖКТ -52 (57,8%) обнаружены дисбиотические сдвиги различной выраженности: дисбиоз I-II степени - у 36 (69,2%), дисбиоз III степени - у 16 больных (30,8%). При этом клинические проявления дисбиоза обнаружены у 26 больных. Следует отметить, что большинство больных БА до обследования не обращало внимания на состояние функции кишечника. Однако, при проведении целенаправленного опроса выявлены характерные клинические проявления: метеоризм, дискомфорт или незначительные боли в животе, умеренные нарушения стула, преимущественно - с послаблением. Угнетение роста факультативных анаэробов наблюдалось у всех больных с выявленным дисбиозом (52): бифидобактерии обнаруживались в 6-7 разведениях (т.е. в количестве 10^6 - 10^7 КОЕ/г), а лактобактерии - в 6 разведении (10^6 КОЕ/г). У некоторых пациентов количественные нарушения отмечены лишь в одном из названных звеньев. Общее количество кишечной палочки соответствовало норме у 15 больных, было умеренно повышенным (до $6,2 \cdot 10^8$ КОЕ/г) у 12, сниженным - у остальных больных (25). Снижение уровня нормальной кишечной палочки, как правило, было умеренным - до $1,3 - 2,8 \cdot 10^8$ КОЕ/г, в отдельных случаях - до 10^7 КОЕ/г (6 больных). При дисбиозе III степени наряду с количественными и качественными изменениями нормофлоры отмечался чрезмерный рост условно-патогенных микроорганизмов: чаще - гемолитических кишечных палочек (у 11 пациентов), реже - грибов кандиды, энтеробактера, клебсиел, золотистых стафилококков.

Выводы. У обследованных нами больных с БА в 67,8 % случаев диагностирована патология верхних отделов пищеварительного тракта. У больных БА сочетанной с патологией ЖКТ, имеет место снижение функции Т- и В-звеньев иммунитета (уменьшение числа CD3+, CD4+, CD8+, CD22+, функциональной активности

Т-лимфоцитов, концентрации сывороточных иммуноглобулинов А, G и M), что свидетельствует о нарушении индуктивной и эффекторной фаз иммунного ответа. В 57, 8 % наблюдений у больных БА, имеющих сочетанное поражение органов ЖКТ обнаружены дисбиотические сдвиги различной степени выраженности, при этом дисбиоз I-II степени наблюдался - у 69,2%, дисбиоз III степени - у 30,8%пациентов.

068. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДАННЫХ ХРОМОСКОПИИ ЖЕЛУДКА С КОНГО КРАСНЫМ И ФРАКЦИОННОГО ЖЕЛУДОЧНОГО ЗОНДИРОВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Гильманов Альберт Альфредович.

1-ая детская больница, г.Казань, Россия

Цель исследования. Сравнение данных фракционного желудочного зондирования и хромоскопии слизистой желудка (во время проведения фиброгастроскопии) с применением красителя конго красного.

Материалы и методы. Хромоскопия желудка, проводимая во время гастроскопии, основана на свойстве индикатора конго красного изменять цвет от красного до темно-синего в зависимости от pH среды (pH до 3,6 - красный, pH ниже 3,6 - темно-синий цвет).Участки слизистой оболочки, продуцирующие соляную кислоту, окрашиваются в темно-синий цвет (условно-положительная реакция на конго красный). Там, где секреция соляной кислоты отсутствовала, цвет индикатора остается красным (отрицательная реакция на конго красный) (Долецкий С.Я., Климанская Е.В., 1984).

Было обследовано всего 230 детей. В первую группу вошло 100 детей имеющих жалобы на боли в животе на голодный желудок, во вторую группу - 100 пациентов с болями в животе независимо от приема пищи и 30 условно-здоровых детей составили третью контрольную группу.

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов фракционного желудочного зондирования показал, что кислотообразующая функция в фазу базальной и стимулированной секреции была:

- повышенной в первой группе у 54 (54%) обследуемых, во второй - 43(43%), в третьей у 6 (20%) детей;
- не страдала в первой группе у 46 (46%), во второй - у 52 (52%), в третьей у 24 (80%) детей;
- была пониженной только во второй группе у 5 (5%) пациентов.

Данные хромоскопии желудка распределились следующим образом:

- нарушение кислотонейтрализующей функции антрального отдела желудка (гиперацидное состояние) отмечалось в первой группе у 88 (88%) пациентов, во второй - у 16 (16%) и в третьей группе у 2 (6,7%) детей;
- нормальное распределение кислотпродуцирующей и кислотонейтрализующей зон слизистой желудка отмечалось в первой группе у 12 (12%) больных, во второй группе у 75 (75%), в третьей группе у 28 (93,3%);
- гипоацидное состояние желудка отмечалось только во второй группе у 9 (9%) обследуемых детей.

Выводы:

1. Показатели фракционного желудочного зондирования значимо коррелируют с данными хромоскопии желудка, причем более высокая степень достоверности отмечается в группе здоровых детей и при гипоацидном состоянии желудка.
2. Данные хромоскопии желудка более точно дают представление для дифференцированного применения антацидных и антисекреторных препаратов, так как идет оценка не только кислотопродуцирующих, но и кислотонейтрализующих зон слизистой оболочки желудка.

Во время проведения эндоскопии целесообразно проводить хромоскопию желудка с конго красным, для выбора тактики лечения заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.

069. ВЛИЯНИЕ ЭКСПРЕССИИ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ-2 (ЦОГ-2) НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ В СТЕНКЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Голубев С.С., Козлова Н.М., Тюрюмин Я.Л., Раевская Л.Ю.

Областной диагностический центр, Институт хирургии НЦ РВХ СО РАМН, Кафедра факультетской терапии, ИГМУ, г. Иркутск

Актуальность. Асептическое воспаление в стенке желчного пузыря сопровождается повышением уровня экспрессии ЦОГ-2 и продукции простагландинов (Longo W.E. et al., 1999).

Цель работы: изучить уровень экспрессии активности ЦОГ-2 в зависимости от степени выраженности воспаления в стенке желчного пузыря (ЖП) у больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ).

Материалы и методы. Желчные пузыри (n=21) были получены после холецистэктомии (ХЭ). Степень выраженности воспаления определяли при гистологическом исследовании стенки желчного пузыря. Экспрессию ЦОГ-2 в стенке желчного пузыря определяли с использованием иммуноферментного анализа и оценивали полуколичественно. Значимость различий определяли по критерию Манна-Уитни.

Результаты. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в стенке ЖП, полученных после ХЭ от больных ХКХ (n=21), была определена в гладкомышечных клетках – 86%, в эпителиальных клетках – 81%, в стенках сосудов – 71%, в стромальных клетках – 57%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 37%. При выраженности интенсивности воспаления в стенке ЖП слабой степени (n=12) повышенная экспрессия ЦОГ-2 обнаружена в эпителиальных клетках – 83%, в стенке сосудов – 78%, в гладкомышечных клетках – 75%, в стромальных клетках – 33%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 17%. В группе, включающей более выраженную степень воспаления (умеренную и резкую, n=9), повышенная экспрессия ЦОГ-2 была определена в гладкомышечных клетках – 100%, в стенках сосудов – 89%, в эпителиальных клетках – 78%, в стромальных клетках –

78%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 67%. Выявлена положительная корреляция между выраженностью воспаления в стенке ЖП и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ($r = +0.71$, $p < 0.001$) и стенках сосудов ($r = +0.51$, $p < 0.05$). В группе желчных пузырей, имеющих желудочную метаплазию слизистой оболочки (n=8), повышенная экспрессия ЦОГ-2 была определена: в эпителиальных клетках – 100%, в гладкомышечных клетках – 87%, в стенках сосудов – 75%, в стромальных клетках – 63%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 37%. Обнаружена положительная корреляция между интенсивностью воспаления и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в стромальных клетках ($r = +0.72$, $p < 0.05$). При исследовании желчных пузырей без метаплазии (n=13) повышенная экспрессия ЦОГ-2 обнаружена в гладкомышечных клетках – 85%, в эпителиальных клетках – 69%, в стенках сосудов – 69%, в стромальных клетках – 54%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 38%. Интенсивность воспаления в стенке ЖП зависела от экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ($r = +0.82$, $p < 0.001$).

Выводы. 1. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках, стромальных клетках, стенках сосудов и эпителиальных клетках желчного пузыря может быть причиной хронического асептического воспаления и хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза. 2. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках может быть причиной гипомоторной дисфункции желчного пузыря и болевого синдрома. 3. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в стромальных клетках и стенках сосудов желчного пузыря может быть причиной увеличения толщины стенки желчного пузыря. 4. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в эпителиальных клетках желчного пузыря может быть причиной гиперсекреции гликопротеинового муцина в просвет желчного пузыря и повышения концентрации гликопротеинового муцина в пузырной желчи. «только тезис»

070. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НАДРОПАРИНА КАЛЬЦИЯ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Грачева И.Л., Казакова И.А.

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», г.Ижевск

Актуальность проблемы: хронический пиелонефрит (ХП) занимает ведущую роль в структуре почечных заболеваний. Большая длительность течения, значительная потеря трудоспособности и возможный исход в хроническую почечную недостаточность определяют необходимость влияния на факторы прогрессирования ХП. В механизмах прогрессирующего склерозирования почек играют роль не только воспалительные, но и гемодинамические, гиперфильтрационные факторы. В связи с этим при лечении ХП наряду с поиском инфекта и борьбой с ним, необходима коррекция артериальной гипертензии, гемодинамических нарушений.