

функциональная оценка указанных клеточных элементов при различных формах хронических гингивитов дается впервые.

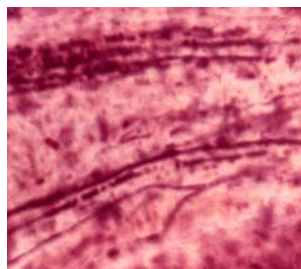


Рис. 6. Хронический катаральный гингивит. Фрагментация и распад осевых цилиндров нервных волокон. Отек и расширение периневральных пространств. Метод Бильшовского – Гросс в модификации Белецкого. ×400

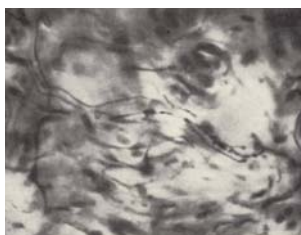


Рис. 7. Хронический язвенный гингивит. Колбо- и булавовидные утолщения нервных волокон. Аргентофилия и отек межучеточного вещества десны. Метод Бильшовского – Гросс. × 400



Рис. 8. Хронический гипертрофический гингивит. Выраженные дегенеративные изменения нервных волокон десны в виде их штопорообразной извитости, обрывов миелиновой оболочки и грубых натек миелина. Метод Бильшовского – Гросс. × 400

Выводы. Милдронат способствует активации регенераторных процессов слизистой оболочки десны, выражающейся в уменьшении катаральных проявлений и реактивных изменений, полной эпителизации язвенных дефектов, значительном снижении десквамативных проявлений многослойного плоского эпителия и некотором уменьшении отложения амилоида в деснах, возможно, связанного с усилением фагоцитарной активности амилоидокластов. Морфо-функциональный анализ результатов исследования различных форм хронического гингивита показал, что нервные образования и сосуды микроциркуляторного русла десны реагируют комплексом изменений, характерных для каждой формы заболевания и степени выраженности процесса. Полученные морфологические и функциональные данные положительного влияния фармакологического препарата милдроната, могут служить обоснованием целесообразности его применения для лечения болезней пародонта.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Зиновьев А.С. и др. Клиническая патология орофациальной области и шеи. – Омск, 1999. – С.83–88.
3. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М., 1989. – С. 272.
4. Канкян А.П., Леонтьев В.К. Болезни пародонта. – Ереван, 1998. – С.54–81.
5. Логинова А., Кречина Е. // Стоматол. – 1998. – №1. – С.25.
6. Михалева Л.М. и др. // Арх. пат. – 2002. – Т.64. – С. 45–48.
7. Рыбаков А.И., Иванов В.С. Клиника терапевтической

стоматологии. – М., 1980. – С.220–230.

8. Серов В.В., Шамоу А.И. Амилоидоз. – М.: Медицина, 1977. – 291 с.
9. Симакова Т. и др. // Рос. стоматол.ж. – 2000. – №1. – С.35.
10. Сура В.В. и др. // Бюл. эксп. биол. – 1974. – № 12. – С.95.
11. Тихонова Г.Н., Чебышев А.П. // Бюл. экпер. биол. – 1975. – №11. – С.108–110.
12. Тобоев Г.В., Козырев К.М. // Int. J. Immunorehabilitation. – 1998. – № 625. – С.161.
13. Тобоев Г.В. и др. // III междунар. конф. «Устойчивое развитие горных территорий». – Владикавказ, 1998. – С.539–541.
14. Чумаков А.А. Орофациальная патология: Уч. пособ. / Под редакцией О.В. Зайратьянца. – М.: МГМСУ, 2004. – 340с.
15. Шутенко Ж.В. и др. Биохимический механизм действия милдроната // Экспер. и клин. фармакол. – Рига, 1991. – Вып.19.
16. Bevilacqua M. // Ann. Rev. Immunol. – 1993. – Vol.11. – P.767.
17. Carranza F.A. // Clinical Periodontology. – Philadelphia, 1990. – P.1012.
18. Fujishashi K. et al. // Clin. Exp. Immunol. – 1996. – Vol.103. – P.422–430.
19. Lappin D.F. et al. // J. Clin. Periodontol. – 1999. – Vol.26. – P.183–192.
20. Meershaert V., Furie M.B. // J. Immunol. – 1995. – Vol.154, № 8. – P.4099–4112.
21. Newman M. // J. Periodontol. – 1985. – Vol.56. – P.734–742.
22. Wagner T. et al. // Cell. Immunol. – 1999. – Vol.191. – P.10.

PATHOGENESIS AND CLINICO-MORPHOLOGICAL EVALUATION OF CHRONIC GINGIVITIS INCLUDING COMPLICATED BY AMYLOIDOSIS. THE MILDRONATE INFLUENCE (EFFECT)

Z. K. KOZYREVA, G.V. TOBOEV, K.M. KOZYREV.

Summary

Morpho-functional aspects of different forms of chronic gingivitis including forms complicated by amyloidosis are considered. In the synthesis of fibrillar amyloid proteins the role of amyloidoblasts, involving of which in particular conditions may perform fibroblasts, endothelocytes, smooth muscle cells of vessels walls are identified. The possibility of a partial dissolving of amyloid in gum tissues after the mildronate monotherapy, probably through its influence mechanisms directly on amyloid and activation of amyloidoclasia – the process of seizure of substrate by amyloidoclasts.

Key words: mildronate monotherapy, amyloid

УДК616.98:578.826]-03622

СЛУЧАЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА 10 ЛЕТ

Е.В. ТАТАРИНОВА, Г.В. БУРМЫКИНА, В.Н. ЧАЩИНА,
В.Г. САПОЖНИКОВ, В.В. БУРМЫКИН*

Из 40 млн. ВИЧ инфицированных в мире около 3 млн. составляют дети в возрасте до 15 лет. По прогнозу к 2010 г. число ВИЧ-инфицированных в России составит 5-8 млн, в т.ч. и детей. [1–3, 5]. На 01.01.2005 г. в нашей стране зарегистрировано 305272 больных ВИЧ-инфекцией, СПИД диагностирован у 1285 человек, из них – 12727 ВИЧ-инфицированных детей. [4, 1]. В этой связи нам представляется интересным следующее клиническое наблюдение девочки 10 лет, находившейся на лечении в МУЗ «ДИБ №4 г. Тулы» с диагнозом: ВИЧ-инфекция в IV-Б стадии болезни.

При первичном поступлении в МУЗ «ДИБ №4 г. Тулы» возраст больной девочки 10 лет. Ребенок от первой беременности, первых родов. Беременность протекала без особенностей. Девочка родилась в Калининграде. Ребенок воспитывается бабушкой. Со слов бабушки до рождения ребенка мать употребляла наркотики. Родители ребенка проживают за рубежом. Медицинская карта с момента рождения утеряна. В августе 2006 года ребенок был привезен бабушке на воспитание. В течение двух месяцев отмечалась диарея, подъем температуры, за медпомощью не обращались. С февраля 2007 года появился аденовирусный конъюнктивит, затяжное течение ОРВИ, бронхит, стоматит,

* МУЗ Детская инфекционная больница №4 г. Тулы, каф. педиатрии ТулГУ

периодически подъем температуры до фебрильных цифр. В марте 2007 года перенесла краснуху, лечилась амбулаторно. В апреле 2007 года находилась на лечении в МУЗ «ДИБ №4 г. Тулы» с диагнозом вирусный конъюнктивит. С 15 июня 2007 года усилился кашель, стала чаще повышаться температура, появилась слабость, явления стоматита. Участковым врачом направлена на стационарное лечение в МУЗ «ДИБ №4 г. Тулы» с диагнозом: острый бронхит, стоматит. При поступлении: температура – 36,4°C, вяловата, кожа бледная, акроцианоз, на языке бело-желтый налет, эрозивные элементы. В легких слева выслушивались крепитирующие хрипы, справа – ослабленное дыхание. ЧДД – 22-24 в мин. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, не вздут, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. Печень +3,5 см, край плотный, безболезненный. Селезенка +2,5 см. Стул оформленный 1 раз в день. Диурез адекватен.

При обследовании на рентгенограмме – признаки двусторонней пневмонии. Общий анализ крови: эр – 3,24; НВ 104, цп. 0,96, л 5,3; э 1, п/я – 8, с/я – 58, Л 2, м 41, СОЭ – 49, Нt – 0,32. Проводилось антибактериальное лечение цефтриаксомом из расчета 100 мг/кг/сутки и сульперацефом 100мг/кг/сутки, инфузионная терапия. На 3 сутки пребывания в стационаре с 5 часов утра стали беспокоить боли в животе приступообразного характера, температура до 38°, двукратная рвота желчью. При пальпации: живот мягкий, доступен глубокой пальпации, синдрома раздражения брюшины нет, резко болезненный край печени, болезненность в точке желчного пузыря, в эпигастральной области и в левом подреберье. Было проведено УЗИ брюшной полости и почек: асцит, выраженная гепатоспленомегалия, диффузные изменения структуры печени и селезенки (нельзя исключить цирроз печени), резкая гипотония желчного пузыря, внутрипузырный холестаз, уплотнение ЧЛС и паренхимы обеих почек.



Рис. 1. Акустически неоднородная зернистая структура печени на эхограмме больной 10 лет с ВИЧ-инфекцией IV-Б стадии

Были сданы анализы крови для выявления маркеров вирусных гепатитов и ИФА ВИЧ. По тяжести состояния девочка переведена в РО МУЗ «ГБ №1 г. Тулы», где находилась на стационарном лечении с 06.07.2007 – 17.07. 07 года с диагнозом острый аппендицит, осложненный серозным перитонитом, двусторонняя пневмония, панкреатит. Кандидоз, стоматит, анемия смешанного генеза тяжелой степени, асцит, гипотрофия. При обследовании крови на ИФА ВИЧ обнаружены антитела И/б(+).

Проведено оперативное вмешательство: лапаротомия, аппендэктомия, дренирование брюшной полости с дальнейшей антибактериальной терапией (цефатоксимом по 100 мг/кг/сутки, амикацин 15 мг/кг/сутки), противогрибковая терапия (микоплюкан 200 мг/кг/сутки), антиферментная терапия (контрикал 50 000ЕД), иммуноглобулин человеческий 1 гр/кг 5 дней, трансфузия однократно, инфузионная терапия. Затем больная была переведена в МУЗ «ДИБ №4 г. Тулы». Осмотрена гинекологом 19.07.2007 в Городском Центре планирования семьи и репродукции – данных за гинекологическую патологию нет.

Рентгенография легких от 25.07.2007 г. – слева инфильтрация легочной ткани рассосалась полностью. Купол диафрагмы и синус четкие. Справа – инфильтрация легких значительно уменьшилась. Корни легких расширены. Купол диафрагмы справа четко контурируется. ЭКГ от 04.07.2007 г. Синусовая тахикардия. Вертикальное положение ЭОС. Реполаризационные нарушения в миокарде. 19.07.2007 г. осмотрена педиатром «ТОЦ по профилактике и борьбе со СПИДом», дано заключение: (В 20.1) инфекция IVA стадия. Гепатоспленомегалия. Анемия тяжелой степени. Гипотрофия II ст. Двусторонняя пневмония. Панкреатит. Острый пиелонефрит. Проведена консультация детского нефролога: токсико-инфекционное раздражение паренхимы по-

чек. Общий анализ крови от 18.07.2007г.: Эр – 2,68 Нб – 76 ц.п. – 0,85, тромб. – 139,4; ТЗЛ+, л – 4,2; п/я 12, с/я 53, Л – 26, М – 9, СОЭ – 65, протромбин 127%, свертываемость крови: начало 6'40", конец 7'35", время кровотечения 1'. Биохимический анализ крови от 30.07.2007 г.: сыворотка крови хилезная, АЛТ – 1,8, АСТ – 2,1; щелочная фосфатаза – 78,4, креатинин – 88,5, азот мочевины – 6,4; общий белок – 84,7; альбумин – 47,5; глюкоза – 5,9.

Выписана с улучшением состояния на амбулаторное наблюдение. Педиатром «ТОЦ по профилактике и борьбе со СПИДом» была назначена противовирусная терапия. Затем последовала повторная госпитализация больной через месяц в МУЗ «ДИБ №4 г. Тулы» с ухудшением состояния и признаками пневмонии. При повторном поступлении состояние ребенка тяжелое, но стабильное. Выраженная кахексия, гипотрофия, алопеция. Девочка вялая, слабая, кожные покровы бледные сухие, с цианотическим оттенком. На слизистой ротовой полости выраженный кандидоз. Пальпируется подчелюстные и заднешейные лимфоузлы. В легких дыхание жесткое, прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы над обеими половинами грудной клетки. Тоны сердца при аускультации приглушенные, ритмичные. Печень увеличена +4. Общий анализ крови: Эр – 3,24 Нб – 106 ц.п. – 0,98, тромб. – 113; лейкопения – 2,2; п/я 4, с/я 16, Л – 76, М – 4, СОЭ – 12, свертываемость крови: начало 5', конец 6'30", время кровотечения 50". Биохимический анализ крови: АЛТ – 4,08; АСТ – 0,6; азот мочевины – 4,9; общий белок – 89, альбумин 35. Осмотр детского невролога от 07.09.07 г. – выраженный астено-невротический синдром, энцефалопатия на фоне основного заболевания. Эхоэнцефалография от 07.09.07 г. – патологии не выявлено. Бакпосевы испражнений на условно-патогенную флору от 30.08.07 г. – выделен протей Вульгарис. Общий анализ крови: от 13.09.07 г.: Эр – 3,32; НВ – 104, цп. – 0,94, тромбоциты – 176,0 (53:1000); л – 4,2; э – 0, п/я – 6, с/я

Биохимический анализ крови от 30.08.07 г. – АЛТ – 4,08 (N 0,7), АСТ – 0,6 (N 0,6), мочевина – 4,9; общий белок – 89 г/л, альбумин – 35 г/л. Проведено повторное УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: свободной жидкости в брюшной полости нет. Выраженная гепатоспленомегалия, паренхима печени (рис.), акустически диффузно неоднородная, эхогенность повышена. Эхо-признаки цирроза печени. Назначена противовирусная терапия в дополнение к антибактериальной, противогрибковой, дезинтоксикационной, симптоматической.

Данное наблюдение является одним из немногих случаев перинатального заражения ребенка ВИЧ-инфекцией от матери.

Литература

1. Диагностика и лечение ВИЧ-инфекции у женщин и детей, опыт работы городской комиссии // Детские инфекции. – 2005. – Т. 4, №3. – С.3.
2. Рахманова А.Г. и др. ВИЧ-инфекция у детей. – СПб: Питер, 2003. – С.14–15.
3. ВИЧ угрожает экономике России // СПИД, секс, здоровье. – 2005. – №2 (54). – С.5.
4. СПИД-статистика // СПИД, секс, здоровье. – 2005. – №1 (53). – С.4–5, 32.
5. Рахманова А.Г. и др. ВИЧ-инфекции. – СПб, 2004. – С.608.

УДК 616.24-006

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ТОНКОИГЛЬНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ БИОПСИИ И БИОПСИИ РЕЖУЩЕЙ ИГЛОЙ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. О. КОЗЛОВ, В. Г. САПОЖНИКОВ, Д. В. ХАЛЕЕВ, Н. Н. ХАЛЕЕВА*

Рак молочной железы (РМЖ) – одно из наиболее распространенных злокачественных новообразований у женщин. Это заболевание уже давно перестало быть только медицинской проблемой. На сегодняшний день это чрезвычайно значимая социальная проблема. Актуальность проблемы РМЖ обусловлена растущей заболеваемостью, высоким уровнем смертности, высоким процентом инвалидизации пациенток, прошедших лечение, что приводит к серьезным проблемам в их социальной адаптации.

* Тульский областной онкодиспансер, отделение лучевой диагностики