

роший терапевтический эффект не только в плане купирования инфекционно-воспалительного процесса, но и привела к снижению уровня кристаллурии.

Список литературы

1. К вопросу о профилактике рецидивов инфекции мочевых путей у детей / С.Н. Зоркин [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т.14, № 12. – С. 925–928.
2. Лукьянов А.В. Инфекции мочевой системы у детей (этиология, механизмы развития, диспансеризация): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Омск, 2005. – 45 с.
3. Эффективность минеральной воды «Ключи» при лечении гастроуденальной патологии / Н.И. Аверьянова [и др.]. – Пермь.: Книжный формат, 2007. – 18 с.

CD20 В ОЦЕНКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ИНФИЛЬТРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Барсук А.В., Славинский А.А.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, e-mail: slavinsky@hotmail.ru

CD20 (B1, Pp35) – это фосфопротеин, молекулярная масса которого равна 33–37 кДа. CD20 экспрессируется на В-клетках; возможно, участвует в активации В-клеток. CD20 экспрессирован у человека и мышей только на В-лимфоцитах. У человека он встречается как на покоеющихся, так и на активированных В-лимфоцитах, но отсутствует на плазматических клетках. CD20 принимает участие в В-клеточной активации и В-клеточной пролиферации.

Цель настоящего исследования – оценить характер экспрессии иммуногистохимических маркеров В-лимфоцитов в ткани поджелудочной железы в динамике развития острого панкреатита. Были исследованы гистологические препараты тканей поджелудочной железы у 40 пациентов, умерших в различные сроки развития острого панкреатита (от 1 до 40 суток) в Краснодарской краевой клинической больнице и Больнице скорой медицинской помощи. Больные были разделены на 4 группы в зависимости от срока развития острого панкреатита: I группа (10 человек) – 1–3 сутки заболевания, II группа (10 человек) – от 4 до 6 суток, III группа (10 человек) – от 7 до 9 суток, IV группа (10 человек) – от 9 до 20 суток. Контрольная группа составила 10 пациентов без воспалительного процесса в поджелудочной железе, скоропостижно умерших от мозговых инсультов. Возраст больных варьировал от 24 до 72 лет, лиц контрольной группы – от 25 до 63 лет.

Иммуногистохимическое исследование осуществляли на срезах с парафиновых блоков авидин-биотин-пероксидазным методом по стандартной с использованием первичных антител к CD20cy, cloneL26. Удельное количество позитивно окрашенных клеток оценивали в 10 полях зрения (увеличение $\times 400$, минимум в 1000 клетках препарата) стандартизированными метода-

ми морфометрии в иммуногистохимии с помощью системы анализа изображений, программы «Видеотест-Морфо-4».

Согласно полученным данным, в препаратах, полученных от лиц контрольной группы, экспрессия CD20 характеризовалась значением $0,08 \pm 0,28$ ($p < 0,05$). На 1–3 сутки заболевания количество клеток, экспрессирующих CD20 составило $0,31 \pm 0,48$, что характеризует четырехкратный рост ($p < 0,001$). На 4–6 сутки болезни в среднем по железе количество CD20-позитивных клеток увеличилось в два с половиной раза и составило $0,77 \pm 0,6$. На 7–9, а также на 10–16 сутки определялось незначительное последовательное снижение количества CD20-позитивных клеток соответственно с $0,69 \pm 0,63$ до $0,54 \pm 0,52$. Полученные результаты говорят о появлении в инфильтрате активированных В-лимфоцитов, что вероятно, отражает уже состоявшуюся реализацию иммунного ответа и свидетельствует о активности воспалительного процесса.

НЕКОТОРЫЕ ЛОКАЛЬНЫЕ ПАТОЛОГОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГОРТАНИ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ЕЁ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ

Гюсан А.О.

Северо-Кавказская государственная гуманитарно-технологическая академия, Черкесск, e-mail: Gujsan@mail.ru

За последнее время отмечается рост впервые выявленных больных туберкулезом верхних дыхательных путей и резко возрасла летальность среди них. Самым частым осложнением легочного туберкулеза является поражение гортани. Однако до настоящего времени данные по распространенности туберкулеза гортани у больных туберкулезом легких весьма противоречивы, а его диагностика вызывает определенные трудности.

Целью нашей работы было определение распространенности туберкулеза гортани у больных туберкулезом легких и выявление у них в гортани локальных патологоморфологических изменений.

Объектами исследования были больные различными формами туберкулеза легких, находящихся на лечении в течение последних десяти лет в республиканском противотуберкулезном диспансере. За указанный период времени нами осмотрено 324 больных, в возрасте от 29 до 68 лет. Мужчин было 208 человек (64,2%), женщин 116 (35,8%). 194 (59,9%) больных были с диссеминированным процессом в легких, 77 (23,8%) с инфильтративным и 53 (16,3%) с фибринозно-кавернозной формой. Туберкулез гортани обнаружен у 12 больных (3,7%). Все они были мужчинами с активной формой легочного процесса.

Клиника туберкулеза гортани складывалась из симптомов общей интоксикации: лихорадка, слабость, потливость, потеря веса и симптомов поражения гортани: дисфония, дисфагия, одышка, кашель. Во многом жалобы больных зависели от патоморфологической формы поражения и его локализации. Из 12 выявленных больных туберкулезом гортани, у 9 (75,0%) отмечена инфильтративная форма поражения. Почти у всех больных процесс локализовался в области межчерпаловидного пространства, черпаловидных складок. У 6 больных инфильтрат был серо-розового цвета мелкобугристый, у остальных гладкий. Во всех случаях преобладало одностороннее поражение. 3 (25,0%) больных были с язвенным поражением слизистой оболочки черпалонадгортанных складок и надгортанника. Язвы были поверхностные неровные, покрытые сероватым налетом. У одного больного мы наблюдали на дне язвы грануляционную ткань. Именно у этих больных была выраженная жалоба на затрудненный прием пищи и резко выраженную боль.

Только у одного больного наблюдали вовлечение в процесс голосовой складки, которая была гиперемирована, утолщена и как бы прикрыта также измененной складкой преддверия.

У одного больного наблюдали одновременное поражение гортани туберкулезом и раком.

Лишь трое больных из 12 жаловались на кровохарканье. Только у 6 (50%) больных отмечались изменения в крови, характерные для больных туберкулезом: повышенное количество лейкоцитов, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, моноцитоз, лимфо- и эозинопения, ускоренная СОЭ.

Туберкулезное поражение гортани имеет свои характерные признаки: резкая отечность пораженных участков, увеличение объема ткани, наличие ограниченных или диффузных инфильтратов, которые могут иметь как гладкую, так и мелкобугристую поверхность. При наличии язвенного поражения, которое, кстати, часто сочетается с инфильтратами, отмечается, как правило, его поверхностный характер, неровные, фестончатые края, грануляционная ткань в области дна язвы. У всех наблюдаемых больных язва была покрыта гнойным отделяемым. Практически во всех случаях мы наблюдали преобладание продуктивных форм заболевания, сопровождающихся воспалительной пролиферацией ткани.

Тем не менее, по своим внешним признакам не всегда просто отличить туберкулезное поражение гортани от злокачественной опухоли и целого ряда других специфических заболеваний. Поэтому во всех случаях проводили биопсию пораженной ткани и её гистологическую верификацию.

*«Гомеостаз и инфекционный процесс»,
Египет, 20-27 февраля 2013 г.*

Медицинские науки

**ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА
НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ
ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ
КОНГО-КРЫМСКОЙ
ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ
ЛИХОРАДКИ (ККГЛ)**

Мирекина Е.В., Лазарева Е.Н., Хок М.М.,
Бедлинская Н.Р., Аракельян А.С., Бабаева М.А.,
Сирадегян С.Э., Саидов Р.Т., Кобченко Н.В.

*Астраханская государственная
медицинская академия, Астрахань;
Областная инфекционная клиническая больница
имени А.М. Ничоги, Астрахань,
e-mail: emirekina@mail.ru*

В последние годы в изучении патогенетических механизмов инфекционных процессов большое внимание уделяют выраженности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состоянию антиоксидантной системы (АОС). И в первую очередь на окислительный стресс реагируют тромбоциты, так как накопление в них гидроперекисей липидов приводит к преимущественному нарушению лизосомальных мембран с выделением специфических фер-

ментов, и инактивации сульфгидрильных групп ферментов в митохондриях и микросомах, в результате чего уменьшается энергетический потенциал кровяных пластинок. (Okuma M., et al., 1971; Краснокутская З.Е., 2003). Особенно это актуально для инфекций, протекающих с явлениями геморрагического синдрома.

Современный взгляд на развитие геморрагического синдрома в генезе ККГЛ заключается в циркуляции высокого уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, вызывающих дисфункцию тромбоцитов и эндотелия сосудов [Санникова И.В. 2009]. Однако в формировании гемокоагуляционных нарушений не исключена роль нарушений в оксидантно-антиоксидантной системе (ОАОС) как патогенетического фактора.

Цель. Определить зависимость функциональной активности тромбоцитов (Тг) от состояния ОАОС у больных ККГЛ.

Материалы и методы исследования. За последние четыре года проводилось клинико-лабораторное наблюдение за 70 больными ККГЛ, средний возраст которых составил $43,7 \pm 1,8$ год. Диагноз ставился на основании