

цинкэвгеноловой пастой (40%), реже обострения имели место при использовании АН PLUS (32,5%) и резорцин-формалиновой пасты (12,5%).

Таким образом, наиболее часто обострение ВП к 7 дню имело место при лечении хронического гранулематозного периодонтита, а минимальное число обострений – при лечении хронического фиброзного периодонтита. Применение 3% гипохлорида натрия и цинкэвгеноловой пасты приводило к наибольшему количеству обострений ВП на 7 день, тогда как при использовании дистиллированной воды и резорцин-формалиновой пасты, наоборот, наблюдалось минимальное число обострений.

ЭНДОГЕННОЕ АУТОРОЗЕТКООБРАЗОВАНИЕ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Фомина Ю.В.

*Тверская государственная медицинская академия,
Тверь*

Основной задачей являлось выявление изменения характера, интенсивности эндогенного ауторозеткообразования и его участия при анафилактическом шоке.

Эксперименты проводились на 20 половозрелых кроликах, массой 2.0 – 2.5 кг, содержащихся в условиях вивария на стандартном рационе питания. Животных сенсibilизировали путем трехкратного подкожного еженедельного введения сыворотки крови свиней из расчета 1 мл/кг массы тела. Разрешающие инъекции сыворотки в дозе 1 мл/кг массы тела производились внутривенно через 7 суток после третьей сенсibilизирующей инъекции. Кровь для исследования забиралась из краевой вены уха кроликов до начала сенсibilизации и во время анафилактического шока. Мазки окрашивались по Романовскому-Гимзе. При подсчете лейкоцитарной формулы учитывались количество и характер эндогенных ауторозеток (аутоРО) в периферической крови.

До иммунизации общее количество аутоРО в периферической крови интактных кроликов составляло $1,22 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$, из них $0,63 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ было с экзоцитарным лизисом эритроцитов. АутоРО были образованы сегментоядерными нейтрофилами, лимфоцитами, а так же тромбоцитарными агрегатами. Количество аутоРО, образованных ими колебалось в пределах $0,34 \pm 0,02$ – $0,38 \pm 0,1 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$). Преобладали аутоРО с экзоцитарным лизисом. При анафилактическом шоке число аутоРО в периферической крови увеличивалось до $3,4 \pm 0,12 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$), при этом возрастало их содержание с экзоцитарным лизисом до $2,08 \pm 0,12 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$). При этом аутоРО в основном были образованы лимфоцитами, эозинофилами, базофилами и тромбоцитарными агрегатами. Количество аутоРО, образованных нейтрофилами уменьшилось до $1,6 \pm 0,21$ ($P < 0,01$). Из этих аутоРО преобладали аутоРО с экзоцитарным лизисом.

В процессе сенсibilизации в периферической крови кроликов наблюдалась активация процесса эндогенного ауторозеткообразования и усиление, происходящего в аутоРО экзоцитарного лизиса эритроцитов. При анафилактическом шоке аутоРО были об-

разованы в основном лимфоцитами, эозинофилами, базофилами и тромбоцитарными агрегатами.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Хаджимурадова А.С., Борщигов М.М., Широков Н.А.
Астраханская государственная медицинская академия, Астрахань

В нейрохирургическом отделении ГКБ № 3 им. С.М. Кирова г.Астрахани проведено обследование 30 больных поступивших в 1993-1994 гг, с осложнениями черепно-мозговой травмы в возрасте от 2,4 до 67 лет: до 10 лет - 4, от 11 до 20 - 13, от 21-30 лет 5, от 31-40 лет - 4, 41-50 лет - 2, и свыше 50 лет было 2 больных. Среди них 24 мужчин и 6 женщин. Больные с сотрясением и ушибом мозга составляли около 50 %. Срок пребывания больного на койке составил в среднем 20,3 к/д. Причинами черепно-мозговой травмы явились: удар по голове, ДТП, падение с высоты роста и большей высоты. Большинство больных, 25 человек, поступили в экстренном порядке, 5 человек по направлению поликлиники. Частыми жалобами при поступлении были жалобы на головную боль, головокружение, быструю утомляемость, слабость, раздражительность, потерю сознания, тошноту, снижение памяти. В 5 случаях больные поступили в тяжелом, бессознательном состоянии после переломов костей свода черепа с переходом на основание. При обследовании больного использовались: неврологический осмотр, рентгенография костей черепа, КТ головного мозга, эхоэнцефалография, электроэнцефалография, реоэнцефалография, пневмоэнцефалография, люмбальная пункция, ОАК, ОАМ. При необходимости такие больные консультировались ЛОР врачом и окулистом. В первые сутки после получения черепно-мозговой травмы поступило 18 человек. У них отмечены такие осложнения как: субарахноидальное кровоотечение, отолитворея, разрыв барабанной перепонки, посттравматический отит, пневмония, инфицирование и нагноение раны. В сроки от 2 до 5 месяцев после получения ЧМТ поступило 6 человек с осложнениями: пульсирующий дефект свода черепа, ликворный свищ послеоперационного рубца, гипертензионный синдром, кистозно-слипчивый арахноидит, водянка головного мозга. У больных поступивших в более поздние сроки - через 1-2 года чаще отмечались такие осложнения как: ликворная гипертензия, нарушение циркуляции ликвора, эпилепсия, кистозно-слипчивый арахноидит, посттравматический средний отит, нейросенсорная тугоухость. Таких больных было 5. У одного больного, поступившего через 8 лет после получения ЧМТ выявлена эпилепсия. Анализ показал, что у пострадавших преобладали внутричерепные осложнения, среди которых первое место занимали кистозно-слипчивый арахноидит -14. Затем следуют субарахноидальные кровоизлияния - 9, водянка головного мозга - 6, менингиты -1. Среди внечерепных осложнений ЧМТ встречались: посттравматический средний отит -6, нейросенсорная тугоухость -1, отолитворея -2, разрыв барабанной перепонки -1, эпилепсия -2, гипертензионный синдром -4, пневмо-