

Мета дослідження: визначити роль вітамінів групи В у формуванні патологічного процесу при сальмонельозі у дітей.

Матеріали та методи: дослідження проводилося на базі Харківської ОДІКЛ. Під спостереженням перебувало 44 дитини у віці одного місяця – трьох років. Контрольну групу склали 20 здорових дітей того ж віку. Використовувались загальноклінічні та лабораторні методи обстеження. З додаткових методів застосовувалися: вивчення вмісту в крові вітамінів В₂, В₃, В₅ та В₁₂, активності фагоцитозу (НСТ-тест спонтанний та індукований), рівнів імуноглобулінів крові А, М і G.

Результати: В гострий період захворювання у спостережуваних дітей було зареєстровано достовірне зниження вмісту вітамінів групи В порівняно з контрольною групою. При вивченні результатів спонтанного та індукованого НСТ-тестів, виявлена низька функціональна активність фагоцитів крові. Досліджуючи рівні імуноглобулінів А, М і G сироватки нами встановлено, що при тяжкому перебігу сальмонельозу визначається зниження вказаних показників гуморального імунітету, в той час як при середньоважких та легких формах захворювання вміст їх відповідає віковим нормам.

При статистичній обробці отриманих даних, що проводилась в статистичному пакеті Medical statistics 8,5, нами зареєстрована пряма пропорційна залежність між ступенем недостатності вітамінів крові, що вивчалися, зниженням показників клітинного і гуморального імунітету та виразністю проявів патологічного процесу.

ПРОЯВЛЕННЯ ДВС-СИНДРОМА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНИХ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ

Мотлохова О.В., Гаврилов А.В.

Харьковский национальный медицинский университет

В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости бактериальными менингитами и менингоэнцефалитами, вызванными *S. pneumoniae* и *N. meningitidis*. Смертность при данной патологии остается достаточно высокой и колеблется от 8% до 26%.

Цель – комплексное исследование характера и степени изменений и нарушений биохимических и иммунологических показателей крови, а также морфо-функционального состояния мягких мозговых оболочек, подлежащих тканей головного мозга и иммунокомпетентных органов при пневмококковых менингитах (менингоэнцефалитах) (ПМ (ПМЭ)).

Обследовано 46 больных ПМ (ПМЭ). Среднетяжелое течение - 31%, тяжелое течение – 57,5% ,11,5% - летальный исход. Методы исследования: клинические, биохимические, гистологические, гистохимические и имму-

ногистохимические. Материал для патоморфологического исследования: мягкие мозговые оболочки и прилежащие участки ткани головного мозга (ГМ), тимус (Т), шейные лимфатические узлы (ШЛУ), селезенка (С) умерших больных.

В период разгара заболеваний наблюдались достоверные изменения в системе гемостаза независимо от степени тяжести: появлялся фибрин, увеличивались содержание фибриногена и фибрина, время рекальцификации, уменьшалось количество тромбоцитов, снижался протромбиновый индекс. При среднетяжелом течении отмечалось умеренное снижение количества тромбоцитов ($p < 0,001$). Время рекальцификации, наоборот, увеличивалось ($p < 0,05$). При тяжелом течении увеличивалось содержание фибрина В и фибрина ($p < 0,05$) и снижался протромбиновый индекс ($p < 0,05$). При очень тяжелом течении вышеуказанные изменения нарастали.

Во всех исследованных случаях основной причиной смерти был отек-набухание головного мозга. В ранние сроки смерти определялось значительное повреждение сосудов с десквамацией эндотелия, что связано с действием экзотоксина возбудителя на эндотелий и приводило к нарушениям свертывания крови, а в дальнейшем – к развитию ДВС-синдрома. При микроскопическом исследовании мягких мозговых оболочек обращало на себя внимание их утолщение (за счет отложения иммунных комплексов, которые содержали IgM, IgG, С3-фракцию комплемента, на базальных мембранах сосудов). Во всех исследованных иммунокомпетентных органах наблюдались выраженные проявления ДВС-синдрома: в артериолах – признаки фибриноидного набухания и фибриноидного некроза, а при позднем сроке смерти – множественные фибриновые тромбы в просвете артериол и капилляров. Отмечались десквамация эндотелиоцитов, утолщение базальных мембран стенок сосудов микроциркуляторного русла за счет фиксации иммунных комплексов на внутренней поверхности, которые содержали IgM, IgA, IgG и С3-фракцию комплемента. Значительный и распространенный воспалительный процесс приводил к глубокому разрушению стенок микрососудов, что сопровождалось повышенной их проницаемостью и способствовало дальнейшему развитию ДВС-синдрома, блокаде микроциркуляторного русла и отека-набухания головного мозга.

Выводы. Пневмококковые поражения ЦНС характеризовались тяжелым клиническим течением. Иммуногистохимическое исследование Т, С и ШЛУ установило значительное опустошение их лимфоидного компонента в сочетании с недостаточностью макрофагального звена и снижением синтеза IL-1 и TNF. Повышенное образование им-

мунных комплексов в сочетании с нарушением свертывающей системы крови (повышением содержания фибрина и снижением протромбинового индекса), недостаточностью IL-1 и TNF способствует развитию ДВС-синдрома. В результате возникает распространенная микроангиопатия и блокада микроциркуляторного русла, что в конечном итоге приводит к формированию ОНГМ, определяет тяжесть течения и последствий воспалительного процесса.

ДО ПРОБЛЕМИ МАЛЯРІЇ В УКРАЇНІ

Нечипоренко О.В., Косова В.В., Анциферова Н.В.

Харківський національний медичний університет

До теперішнього часу малярія залишається однією з найбільш поширених хвороб на земній кулі. В Україні ця інфекція була ліквідована ще в 1956 році, і з цього часу в країні вона реєструється в окремих випадках, як завозна хвороба. Крім цього існує і своя, місцева малярія. Проблеми, які виникають у зв'язку з малярією, по-перше стосуються питань діагностики, особливо ранньої, а потім її лікування. Під нашим наглядом знаходилось 14 хворих на малярію (m.Vivax – 7; m.Falciparum-5; плазмодії не виявлені – 2, але клінічно і епідеміологічно вказувало на рецидив m.Vivax, основні прояви хвороби були за два місяці). Вік хворих коливався від 15 до 54 років, основне місце проживання: Азербайджан – 6; Індія – 2; Африка – 4; Харків – 2 (були у від'їзді у Гвінеї та Індонезії). На дошпитальному етапі прояви хвороби були різноманітні: у вигляді гастроентериту – 1, ГРВІ – 2, лихоманки – 3, загального дискомфорту – 4 випадки; самостійно лікувались жарознижуючими – 6, протималярійними – 5, зовсім не лікувались – 3 хворих. Надходження до стаціонару у більшості випадків було порівняно пізнім: на 3-6 день – 6, 7-10 – 1, більше 10 – 4 хворих, не уточнено – у 3-х випадках. Діагноз малярія встановлений або підтверджений на 2 добу у 4 хворих, на 3 – у 1 хворого. У двох випадках плазмодій не знайдено, вдома вони лікувались протималярійними засобами. Перебіг малярії у стаціонарі характеризувався загальновідомою симптоматикою. У всіх хворих була гарячка 38 - 40°C, у вигляді інтермітуючої кривої – 4, гектичної – 2 випадки. В малярійному пароксизмі в 3-х випадках пітливість була відсутня. При встановленні діагнозу малярії (підтверджено товстою краплею) хворим призначалась терапія делягілом по схемі. В 5 випадках температура впала критично на 2 – 3 день після початку лікування і хворі поступово одужали, а плазмодій не знаходили. В 4 випадках (тропічна малярія – 2, m.Vivax – 2) пароксизми продовжувались, і лікування було доповнено фансідаром, після чого хворі почали одужувати. Хворі на m.Vivax