

УДК 616.831

А.В. Гаврилов, Т.А. Безуглая, О.В. Мотлохова

**ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ОРГАНОВ
ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРИРОДЫ***Кафедра инфекционных болезней (научный руководитель – проф. В.Н. Козько)
Харьковского государственного медицинского университета*

В последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости бактериальными менингитами и менингоэнцефалитами. Смертность при данной патологии остается достаточно высокой и колеблется от 8% до 26%.

Целью нашего исследования явилось изучение морфо-функционального состояния иммунокомпетентных органов при тяжелом течении нейроинфекций бактериальной природы. Обследовано 106 больных менингококковыми и пневмококковыми менингитами и менингоэнцефалитами в возрасте 16-65 лет. Среднетяжелое течение наблюдалось у 31%, тяжелое – у 57,5% больных. В 11,5% случаев заболевание заканчивалось летально. Материалом для патоморфологического исследования явились мягкие мозговые оболочки и прилежащие участки ткани головного мозга, тимус, шейные лимфатические узлы, селезенка умерших больных. Методы исследования: гистологические, гистохимические и иммуногистохимические. Во всех случаях были установлены схожие гистоструктурные изменения иммунокомпетентных органов, которые свидетельствовали о неспособности иммунной системы предотвратить развитие бактериальной инфекции. Иммуногистохимические исследования выявили признаки преимущественного поражения В-клеточного звена иммунитета в сочетании с недостаточностью макрофагального звена и уменьшением синтеза IL-1 и TNF- α . Выраженный воспалительный процесс привел к глубокому разрушению стенок микрососудов. Выявленные нами признаки фибринэмболии связаны с недостаточностью IL-1 и TNF- α , что приводило к необратимой фибринэмболии и тромбированию микрососудов преимущественно в коре головного мозга и субкортикально. Таким образом можно сделать следующие выводы: массивная антибиотикотерапия больных с бактериальными менингитами и менингоэнцефалитами на протяжении недели в большинстве случаев приводит к значительному уменьшению возбудителя в мягких мозговых оболочках и тканях головного мозга, сопровождается угасанием воспалительных изменений в ликворе и улучшением общего состояния. Одновременно с этим при тяжелом течении заболевания способность иммунной системы больных к завершению воспалительной реакции и восстановлению пораженных структур, а также нормализация иммунитета и гомеостаза в целом являются недостаточными для полного выздоровления. Поэтому после выписки из стационара такие больные подлежат диспансерному наблюдению и возможному назначению иммуномодуляторов.

УДК 616.36-002.64]: 616.151.5

Ю.І. Гавриш

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ВАЗОПРОСТАНУ В ЛІКУВАННІ
СИНДРОМУ РЕЙНО ПРИ СИСТЕМНІЙ СКЛЕРОДЕРМІЇ***Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології
та професійних хвороб (науковий керівник – проф. О.С. Хухліна)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці*

Метою дослідження було вивчити вплив вазопростану на клінічний перебіг синдрому Рейно (СР), показники гемодинаміки, фібринолітичної активності крові, реологічні властивості еритроцитів та тромбоцитів у хворих на системну склеродермію (СС).

Обстежено 52 хворих на СС із маніфестним СР та 15 практично здорових осіб. Згідно з принципом рандомізації хворі були поділені на дві групи. Перша (контрольна) група (26 хворих) отримувала лікування, яке включало ніфедипін (по 30мг/добу), пентоксифілін (200 мг/добу), реополіглокін (200 мл №7) упродовж 14 днів. Друга (основна) група (26 хворих), крім зазначених засобів отримувала алпростадил (вазопростан) по 20 мкг/добу внутрішньовенно крапельно на 200мл ізотонічного розчину натрію хлориду – 14 днів.

Встановлено, що у хворих 2-ї групи упродовж 2-х років спостереження в 1,5 раза рідше спостерігалися рецидиви СР, в 1,8 раза зменшилась частота госпіталізації, а також частота, інтенсивність та тривалість вазоспазму, термін загоєння периферійних виразок. Це зумовлено зменшенням загального периферичного судинного опору без змін артеріального тиску, збільшенням серцевого викиду і частоти серцевих скорочень, підвищенням деформабельності еритроцитів, зменшенням агрегаційної здатності тромбоцитів, підвищенням фібринолітичної активності крові внаслідок впливу вазопростану.

УДК 616.33-008.3-085:616-056.52:612.821

О.Г. Гапонова, І.В. Шуть

**КОРЕКЦІЯ ВІТА-МЕЛАТОНІНОМ ДИСБАЛАНСУ В РЕГУЛЯТОРНІЙ СИСТЕМІ
МЕЛАТОНІН-ЛЕПТИН ТА ПСИХОСОМАТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ
НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ ДИСПЕПСІЮ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА***Відділ захворювань печінки та шлунково-кишкового тракту (науковий керівник – проф. Г.Д. Фадєєнко)
Державної установи "Інститут терапії імені Л.Т. Малої АМН України", м. Харків*

Досліджено стан гормональної регуляторної системи мелатонін-лептин у хворих на функціональну диспепсію залежно від маси тіла та оцінено ефект застосування віта-мелатоніну. Обстежено 81 хворого на *Helicobacter*