

Клинико-патоморфологические проявления ВИЧ-инфекции, протекающей с поражением ЦНС вирусом Эпштейн-Барра

**Гаврилов А.В., Загороднева О.В., Вишукорова О.Н., Пахардин Майтшшин
Научный руководитель - профессор В.Н. Козько**

Харьковский национальный медицинский университет

По данным официальной статистики, в Украине зарегистрировано более 176 тыс. случаев ВИЧ-инфекции, из них 35 тыс. случаев СПИДа и свыше 20 тыс. смертей от СПИДа. Около 70% ВИЧ (+) лиц имеют неврологические расстройства, но чаще эти изменения выявляются только на аутопсии. В 10-20% случаев нарушения ЦНС являются первыми проявлениями ВИЧ/СПИДа. При этом клинически выраженная симптоматика встречается значительно реже, чем морфологические изменения в ткани мозга.

Цель работы. Провести анализ заболеваемости поражения ЦНС вирусом Эпштейн-Барра у ВИЧ (+) больных с последующим летальным исходом, находившихся в ОКИБ в период с 2009 по 2011 г.г.

Материалы и методы. ВИЧ (+) больные в возрасте 28-34 года с поражением ЦНС (из СМЖ выделена ДНК ВЭБ); аутопсийный материал, взятый от умерших ВИЧ (+) больных с поражением ЦНС (мягкие мозговые оболочки и ткань головного мозга). Окраска гематоксилин и эозином, по Нислю.

Результаты. Проводя анализ клинической картины тяжелого течения ВЭБ-инфекции на фоне иммунодефицита, обусловленного ВИЧ, необходимо отметить, что все больные поступили в стационар в тяжелом состоянии с жалобами на выраженную общую слабость, головную боль. Из анамнеза известно что 3,5% больных принимали в/в наркотические вещества. Тяжесть заболевания была связана не только с интоксикационным и менингеальными синдромами, но и энцефалитическим, который проявлялся патологическими рефлексами, страбизмом, анизокорией, мидриазом, симптомами пирамидной недостаточности конечностей. В терминальном периоде у всех умерших наблюдалось вклинение ствола мозга в большое затылочное отверстие, что проявлялось, в первую очередь, углублением нарушения уровня сознания, а также тахикардией, падением артериального давления, нарушением ритма дыхания и его остановкой. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила $15 \pm 9,3$ дней. АРВ-терапия у данных пациентов не проводилась.

Поражение вещества головного мозга отмечалось у всех исследуемых больных, что было подтверждено на последующей аутопсии. При патологоанатомическом исследовании во всех случаях наблюдались следующие изменения: напряжение, отек и полнокровие твердой мозговой оболочки. Мягкие мозговые оболочки были тонкие, бледные, прозрачные, напряженные, с резко расширенными сосудами, рисунок извилин сглажен; под ними – резко увеличенное количество слегка опалесцирующей жидкости. Вокруг миндалин мозжечка – борозда от вклинения в большое затылочное отверстие. На разрезе ткань мозга бледная, отечная. В 1 случае в области медиальной поверхности правой гемисферы мозжечка определялся крупный участок деструкции серовато-желтоватого цвета с буровато-вишневыми очагами. Во всех случаях отмечались как единичные, так и множественные очаги деструкции глубинных структур ткани мозга размером от 0,2 до 7 см различной локализации. В случаях, когда пребывание в стационаре продолжалось не более 16 дней, просветы боковых желудочков были сужены, содержали незначительное количество прозрачной жидкости. При более длительных сроках госпитализации, наоборот, просветы боковых желудочков были резко расширены, содержали значительное количество прозрачной жидкости. Наблюдалась также тонкостенные, неравномерно полнокровные сосуды основания мозга во всех случаях.

Выводы. По данным ОКИБ, главный «оппортунист», поражающий ЦНС у ВИЧ (+) больных, - вирус Эпштейн-Барра (40%). Заболевание протекало в виде менингоэнцефалита с

развитием отека-набухания головного мозга, который явился непосредственной причиной смерти. и было обусловлено отсутствием специфической терапии ВИЧ-инфекции.

Механізми формування несприятливого перебігу шигельозу у дітей

Жаркова Т.С., Жаркова К.С.

Науковий керівник - професор С.В. Кузнецов

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Патогенетичні механізми формування патологічного процесу при шигельозі залишаються не до кінця вивченими, особливо що стосується несприятливого перебігу хвороби.

Ціль. Вдосконалення прогнозування перебігу шигельозу, на основі вивчення патогенетичних механізмів формування різних варіантів перебігу хвороби.

Задача. Визначити вміст медіаторів запалення, мікроелементів (МЕ) вітамінів (В) у крові хворих, а також показників місцевого імунітету.

Матеріали і методи. У 98 дітей віком одного місяця – трьох років хворих на шигельоз (66 - із гладким перебігом (ГП) і 32 - хвилеподібним (ХП)) досліджено рівні інтерлейкінів (ІЛ-1,2,4,6,8), простагландинів (ПГЕ, ПГФ2), МЕ (Zn, Se), В (А,Е) у сироватці крові, sigA, лізоциму (Л), копрфільтрах. Статистична обробка отриманих результатів проводилась з використанням методу «Системного аналізу» за Зосимовим А.Н. 2003.

Результати. Більш значне підвищення рівнів у дебюті захворювання ФНП-І, ІЛ-1 α і ПГФ2 α , sigA, має місце у дітей з ГП шигельозу, а ПГЕ, Л - у хворих на шигельоз із ХП. Ця розбіжність в реакції медіаторів запалення призводить до формування різних за архітектонікою та режимом роботи функціональних систем організму, що, на наш погляд, визначає подальший перебіг хвороби. У хворих на шигельоз із ГП системи функціонують у режимі нормокомпенсації, з ХП – у режимі гіпокомпенсації з явищами виснаження.

Висновки. Таким чином для ГП шигельозу характерно нормокомпенсаторний тип імунної відповіді, для ХП-гіпокомпенсаторний. Ступінь реакції ІЛ і ПГ, Л, sigA, у дебюті хвороби визначає перебіг захворювання і має прогностичну значимість.

Этиопатогенетические факторы возникновения болезней соединительной ткани

Елксеев Р.Н.

Научный руководитель- д.мед.н. А.Н. Беловол

Харківський національний медичний університет

Цель исследования. Изучить основные этиопатогенетические факторы возникновения заболеваний соединительной ткани. Выяснить общие патогенетические механизмы развития заболеваний соединительной ткани. Материалы и методы. В настоящее время доказано, что при системных заболеваниях соединительной ткани происходят глубокие нарушения иммунного гомеостаза, выражающиеся в развитии аутоиммунных процессов, то есть реакций иммунной системы, сопровождающихся появлением антител или сенсibilизированных лимфоцитов, направленных против антигенов собственного организма (аутоантигенов). В основе аутоиммунного процесса лежит иммунорегуляторный дисбаланс, выражающийся в угнетении супрессорной и увеличении «хелперной» активности Т-лимфоцитов с последующей активацией В-лимфоцитов и гиперпродукцией аутоантител самой различной специфичности. При этом патогенетическая активность аутоантител реализуется через комплементзависимый цитолиз, циркулирующие и фиксированные иммунные комплексы, взаимодействие с клеточными рецепторами и в итоге приводит к развитию системного воспаления. Таким образом, общность патогенеза системных заболеваний соединительной ткани — нарушение иммунного гомеостаза в виде неконтролируемого синтеза аутоантител и образования иммунных комплексов антиген-антитело, циркулирующих в крови и фиксирующихся в тканях, с развитием тяжелой воспалительной реакции (особенно в микроциркуляторном русле, суставах, почках и пр.). Кроме близкого патогенеза, для всех системных заболеваний соединительной ткани являются характерными следующие черты: • мультифакториальный тип предрасположения с определенной ролью иммуногенетических факторов, связанных с шестой хромосомой; • единые