

рих на ВГА призводить до збільшення рівня секреторного імуноглобуліну А, що свідчить про підвищення місцевого неспецифічного імунітету.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНИЙ МЕНІНГОЕЦЕФАЛІТ

Сохань А.В., Краснов М.І.

*Науковий керівник – д-р .мед.наук Козько В.М.
Харківський державний медичний університет,
кафедра інфекційних хвороб*

Мета роботи – визначення особливостей клінічної картини та деяких показників імунного статусу хворих на гострі герпетичні менінгоенцефаліти (ГГМ). Дослідження проводились на базі клініки кафедри інфекційних хвороб ХДМУ. Визначались загальна кількість, вміст та співвідношення основних популяцій лімфоцитів периферичної крові (CD3, CD4, CD8, CD16, CD21), функціональна активність лімфоцитів, фагоцитозу. Обстежено 34 хворих на ГГМ. Жінок – 19, чоловіків – 15. Вік хворих від 18 до 65 років. Клінічна картина ГГМ характеризувалась поліморфізмом, значною інтоксикацією, розвинутою симптоматикою ураження центральної нервової системи (ЦНС) на фоні слабо виражених менінгеальних симптомів. У 65% ГГМ характеризувався блискавичним початком: гіпертермії, судом (генералізованих або локальних), головного білу переважно у лобно – скроневій ділянці, нудоти та блювання, марення, психомоторного збудження. Надалі швидко розвивались порушення свідомості до коми різного ступіня. Привертало на себе увагу переважання енцефалітичних симптомів над менінгеальними, що мало затяжний характер. Зміни у клітинній ланці імунітету характеризувались вираженим дисбалансом імунорегуляторних клітин: підвищенням кількості CD3 клітин до $2,6 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$ (контрольна група $2,2 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$), вираженим зменшенням кількості CD4 клітин до $0,5 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$ порівняно з $0,79 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$ у контрольній групі $p < 0,05$; відмічались також зниження рівня CD8 клітин – $0,41 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$ (контроль – $0,48 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$), рівень CD21 клітин у більшості випадків підвищувався до $0,75 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$ (контроль – $0,56 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$, $p < 0,05$), однак у 3 хворих був зниженим, рівень CD16 клітин нерізно підвищувався до $0,35 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$, контроль – $0,3 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$. Також ми спостерігали зниження активності фагоцитозу. Серед цих показників найінформативнішими були вміст лімфоцитів CD4 та зниження коефіцієнта CD4/CD8, це свідчило про недостатню активність клітинної ланки імунної відповіді, що можливо сприяє активації персистенції збудника. Слід зазначити, що рівень коефіцієнта CD4/CD8 та кількість CD4 клітин, рівень активності фагоцитозу корелювали з тяжкістю захворювання. Після проведенного лікування спостерігалось збільшення загальної кількості Т-клітин за рахунок підвищення кількості Т-хелперів та нормалізації кількості Т-супресорів. Також відзначався сприятлива динаміка показників активності фагоцитозу. Та-

ким чином, при герпетичних менінгоенцефалітах відзначається достовірне зниження рівня CD-4 клітин та індексу CD4/CD8, підвищення рівень CD3 та CD21 клітин. Кореляція коефіцієнту CD4/CD8 та рівня CD-4 клітин дозволяє розробити критерії клінічного прогнозу захворювання в динаміці лікування хворого.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ИММУНОГЕНЕЗА ПРИ ОСТРЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Гаврилов А.В., Мотлохова О.В.

Научный руководитель – д-р .мед.наук Козько В.М.

*Харьковский государственный медицинский университет,
кафедра инфекционных болезней*

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. Материалом для патоморфологического исследования явились мягкие мозговые оболочки и прилежащие участки 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. В мягкой мозговой оболочке определялись очаги выраженной воспалительной инфильтрации, представленной преимущественно нейтрофилами (CD18), эозинофилами, макрофагами (CD56), лимфоцитами (CD3, CD4, CD8, CD19, CD22) и незначительным количеством плазматических клеток (IgM, IgG, C3-фракция комплимента). 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. 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 восстановле-