

ангиной отмечалось снижение ИСЛЭ. ОИ и ИСНМ не отличался от контрольных цифр. Достоверно различались у больных дифтерией и ангиной два показателя: ИЛСОЭ ($4,54 \pm 0,73$ и $2,81 \pm 0,33$ соответственно, $p < 0,05$) и ИСЛМСОЭ ($1,35 \pm 0,22$ и $3,08 \pm 0,55$ соответственно, $p < 0,05$).

Таким образом, клиническая диагностика дифтерии, особенно ее нетипичных форм, имеет определенные трудности. Вместе с тем, выявление даже минимальных факторов, которые указывали бы на дифтерию, позволяет своевременно проводить специфическую терапию и, таким образом, предотвратить развитие более тяжелого течения заболевания с возникновением специфических осложнений. Определение гемограммы с последующим вычислением ИЛСОЭ и ИСЛМСОЭ может стать дополнительным фактором при проведении дифференциальной диагностики в пользу дифтерии.

Выводы. Дифтерия у взрослых, в отличие от ангины, чаще встречается у женщин, а также у лиц старших возрастных групп. Ангиной чаще болеют лица до 30 лет независимо от пола.

У половины обследованных больных дифтерия протекала атипично, а диагноз был установлен только на основании результатов бактериологического исследования.

Вычисление интегрально-математических показателей гемограммы ИЛСОЭ и ИСЛМСОЭ может быть использовано в качестве дополнительного фактора при проведении дифференциальной диагностики между дифтерией и ангиной.

ВМІСТ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ У ЛІКВОРІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ГЕРПЕС-ВІРУСНІ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТИ

Козько В.М., Сохань А.В., Краснов М.І

Государственный медицинский университет, Харьков, Украина

У структурі нейроінфекцій герпетичні ураження НС посідають особливе місце як за тяжкістю клінічних проявів і несприятливістю прогнозу, так і за особливостями морфологічних змін.

Клінічний перебіг первинної герпетичної інфекції в значній мірі залежить від імунного статусу макроорганізму. В теперішній час герпес вважається інфекційною (набутою) хворобою імунної системи, при якій тривала персистенція вірусу супроводжується інфікуванням усіх клітин імунної системи, що призводить до недостатності їх функції та сприяє формуванню імунodefіциту. Але, незважаючи на великий інтерес вчених до цієї проблеми, на сучасному рівні немає загально прийнятих критеріїв – які саме патологічні стани імунної системи призводять до реактивації герпес-вірусів, та ураження ними нервової системи. В той же час виникає питання о функції та активності імункомпетентних клітин при герпес-вірусних нейроінфекціях, приймаючи до

уваги що присутність специфічних антитіл не виключає активацію інфекції. Тому дуже актуальними є питання вивчення цитокинового профілю хворих на гострі герпес-вірусні менінгоенцефаліти (ГТМЕ).

Під нашим спостереженням знаходилось 82 хворих на ГТМЕ у віці 16-67 років, серед яких чоловіків було 43 (53,5%), жінок – 39 (46,5%). При обстеженні хворих значення надавалося вивченню клінічних симптомів у гострому періоді захворювання, а також – у періоді ранньої реконвалесценції (через 3 тижні після госпіталізації). У лікворі хворих у динаміці захворювання визначався рівень IL-1, TNF α , IL-10, IL-4, IFN γ з використанням імуноферментного методу з використанням набору «Вектор ВЕСТ» (Новосибирск, Россия).

Аналіз результатів дослідження рівнів цитокінів у лікворі хворих на ГТМЕ демонструє достеменно залежність концентрації цитокінів від ступеня тяжкості захворювання. У гострому періоді захворювання, у першій групі хворих вміст цитокінів, що досліджувались, складав: IL-1 - $10\pm 0,5$ пг/мл, IL-4 - $152\pm 11,6$ пг/мл, IL-10 - 228 ± 14 пг/мл, INF- γ - $86\pm 7,2$ пг/мл, TNF- α - $793\pm 18,9$ пг/мл. В той час, як у показники вмісту цитокінів у лікворі хворих другої групи були достеменно вищими (IL-1 β - $19\pm 0,8$ пг/мл, IL-4 - 241 ± 11 пг/мл, IL-10 - $361\pm 16,5$ пг/мл, INF- γ - $492\pm 22,3$ пг/мл, TNF- α - $1253\pm 35,8$ пг/мл), $p < 0,05$. Слід зазначити, що особливо значим при ГТМЕ було підвищення рівнів TNF- α до $1253\pm 35,8$ пг/мл та INF- γ до $492\pm 22,3$ пг/мл у гострому періоді захворювання в лікворі хворих з тяжким перебігом захворювання порівняно з TNF- α – $793\pm 18,9$ пг/мл, INF- γ – $86\pm 7,2$ пг/мл при середньо-тяжкому перебізі захворювання ($p < 0,001$). У періоді реконвалесценції вміст цитокінів IL-4, IL-10, INF- γ , TNF- α у лікворі статистично достеменно знижувався як у першій групі (IL-4 - $58\pm 2,3$ пг/мл, IL-10 - 88 ± 5 пг/мл, INF- γ - $51\pm 3,7$ пг/мл, TNF- α - $517\pm 20,3$ пг/мл), так і у другій групі (IL-4 - $138\pm 9,1$ пг/мл, IL-10 - $207\pm 10,7$ пг/мл, INF- γ - 235 ± 14 пг/мл, TNF- α - $315\pm 18,5$ пг/мл, $p < 0,05$). Однак у групі з середньотяжким перебігом захворювання IL-1 β навпаки значно підвищувався - $184\pm 4,5$ пг/мл. В той час як у другій групі IL-1 β достеменно знижувався з $19\pm 0,8$ пг/мл у гострому періоді до $11\pm 0,8$ пг/мл у періоді реконвалесценції, $p < 0,05$. Проведені нами дослідження рівнів цитокінів Th-1 типу - IL-1 β , TNF α , INF- γ та їх природних антагоністів, що синтезуються Th-2 типу - IL-4, IL-10 виявили, що має місце переважання протизапальних цитокінів (макрофагольно-моноцитарного походження) над регуляторними цитокинами. В ідеалі підвищення концентрації протизапальних цитокінів у пацієнтів на початку захворювання, на нашу думку, треба розглядати як реакцію клітин моноцитарно-макрофагальної ланки на антигенне подразнення. Всі ці зміни до певної міри мають саногенетичний характер у початковій фазі запального процесу, а відсутність підвищення рівнів прозапальних цитокінів, особливо IL-1 β при прогресуванні, є прогностично несприятливою ознакою.