

26. Стефанов А.В. Новые переносчики лекарственных препаратов// 11 Киев. междунар. науч. - практ. конф. изобретателей «Наука и пр-во - здравоохр.», Киев, 8-11 окт., 1990: Тез. докл. - Киев, 1991. - Ч. 3. - С. 141.
27. Экспериментально-морфологическое изучение влияния липосом при интоксикации CCl_4 / Ф.П. Тринус, А.А. Писарев, А.В. Чубенко, А.В. Стефанов// Бюл. эксперим. биол. и мед. - 1985. - Т. 100, №12. - С. 714-715.
28. Chronic liposome administration in mice: effects on reticuloendothelial function and tissue distribution/ T.M. Allen, L. Murray, S. MacKeigan, M. Shah// J. Pharmacol. and Exp. Ther. - 1984. - v. 229, №1. - P. 267-275.
29. Phosphatidylcholines et steatose hepaticue. Effects therapeutiques chez le porc intoxigue par l'alcool ethylique on le tetrachlorure de carbone/ C.G. Theret, H. Kobele, J. Alliet, D. Gourdiere// Med. et chir. dig. - 1978. - v. 7, №3. - P. 229-232, 235-236.
30. Вплив флавоноїдів та ненасичених фосфоліпідів на функціональну активність мікросом печінки щурів при CCl_4 -гепатиті/ А.Д.Гордієнко, В.В.Левченко, О.В.Кудокоцева, І.Ф.Макаревич// Вісник фармації. - 1995. - №1-2. - С. 105-107.
31. Вплив різних методів лікування на стан процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у вагітних з фетоплацентарною недостатністю при резусізоїмунізації/ В.К. Чайка, Н.В. Ткаченко, І.К. Акімова, О.Ф. Трифонова //Педіатрія, акушерство та гінекол. - 1997. - №2. - С. 61-63.
32. Комбіноване застосування гепатозахисних засобів при гострій інтоксикації леткими компонентами епоксидних смол/ І.Ю. Висоцький, О.В. Стефанов, В.Д. Лук'ячук, І.С.Алещенко// V Конгрес світової федерації українських лікарських товариств, Дніпропетровськ, 4-9 вересня, 1994: Матеріали - Дніпропетровськ, 1994. - С. 50.

Поступила в редколлегию 25 марта 1999 г.

УДК 616.9:578.826

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ПРИ АДЕНОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ

М.Д.Чемич, доц.; Л.П.Лук'яненко, студ.; Н.Л.Пахомова, студ.

Аденовіруси локалізуються й розмножуються не тільки в епітеліальних клітинах дихальних шляхів, а й уражають цілий ряд органів та тканин, що містять ретикулоендотеліальну тканину. Однією з характерних особливостей аденовірусної інфекції є поліморфізм клінічних проявів [1]. Під цим розуміємо, як різноманітність клінічних проявів, так і міграцію патологічного процесу. Особливістю цієї інфекції - здатність до розповсюдження та послідовного ураження окремих органів та тканин [2]. Аденовіруси здатні викликати гострий катар дихальних шляхів, фарингокон'юнктивальну гарячку та ще цілу низку нозологічних форм і ускладнень.

У наш час відомо близько 49 серотипів аденовірусів людини. Вони різняться за біологічними, хімічними, імунологічними та морфологічними властивостями, а також за здатністю викликати характерні клінічні зміни, що дозволяє дуже часто визначити тип збудника, який викликав це захворювання [3].

Щодо лікування, зокрема, антибактеріальної терапії, відомо, що існуючі антибіотики та сульфаніламідні препарати на віруси не діють, тому, враховуючи імуносупресивну дію, їх призначають при важкому перебігу захворювання з явищами менінгізму, дітям перших 2 років життя, хворим похилого віку, за наявності у них ускладнень та супутніх захворювань, викликаних бактеріальною флорою [2]. Симптоматична терапія повинна також бути науково обгрунтованою. Так, повсякчасне використання жарознижуючих засобів при аденовірусній інфекції не тільки не виправдане, а й шкідливе.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 35 хворих, госпіталізованих до обласної клінічної інфекційної лікарні з діагнозом аденовірусного інфекційного захворювання. Проводились загальноклінічні дослідження: біохімічне

дослідження крові виконували за допомогою біохімічного аналізатора Cobas Emiga; клінічне дослідження крові на Cobas micro. Крім того, ендотоксимію визначали за допомогою лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), який обраховували за формулою Кальф-Каліфа.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед обстежених чоловіків було 22, жінок - 13. Середній вік хворих дорівнював $24,86 \pm 4,98$ років (таблиця 1). Легкий ступінь важкості спостерігали у 3 осіб, середній ступінь - у 32 хворих. Діагноз встановлювали на підставі характерних клініко-епідеміологічних та серологічних даних. Щодо анамнезу, подібні стани в минулому були у 25 осіб, дані за контакт з подібними хворими перед захворюванням виявили у 31,43%, імунодепресанти до хвороби приймали 8,57% хворих.

Таблиця 1 - Порівняльна характеристика обстежених хворих із аденовірусною інфекцією

Показник \ Ступінь важкості	Легкий	Середній
Кількість хворих	3 (8,6%)	32 (91,4%)
Середній вік (років)	$26,33 \pm 7,66$	$23,39 \pm 2,29$
Співвідношення чоловіки/жінки	1 : 2	1,9 : 1

При госпіталізації хворі найчастіше скаржились на біль в горлі, головний біль, кашель, слабкість, нежить (рис. 1). Рідше виявляли охриплість голосу, подразнення в ротоглотці, головокружіння. Симптоми інтоксикації були виражені в усіх хворих. Температурна реакція не залежала від ступеня важкості і складала при легкому перебігові $37,87 \pm 0,33^{\circ} \text{C}$, із середньоважким - $37,92 \pm 0,16^{\circ} \text{C}$ ($P > 0,05$). Також під час об'єктивного обстеження виявляли нудоту і блювання - у 11,43% хворих, розлади стільця та зміни кольору сечі - у 5,71%, слезотечу - у 8,57%, герпетичну висипку із різноманітною локалізацією - у 8,57%, інші висипання - у 5,71%, іктеричність склер та болі в животі - у 2,86% хворих.

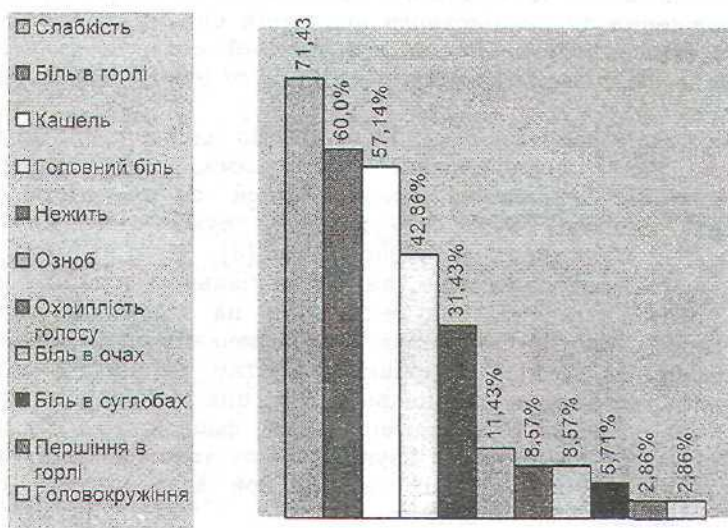


Рисунок 1 - Вираженість клінічної симптоматики (скарги) у хворих на аденовірусну інфекцію

Найчастіше реєстрували явища гострого тонзиліту та збільшення лімфатичних вузлів - у 54,29%. Збільшення печінки спостерігали у

8,57%, симптоми подразнення мозкових оболонок виявлено у 1 хворого. Частота серцевих скорочень склала $84,6 \pm 5,36 - 91,06 \pm 2,73$ за хв. Показники артеріального тиску не залежали від ступеня важкості і дорівнювали: систолічне $118,33 \pm 1,36$ мм рт.ст., діастолічне $75 \pm 2,3$ мм рт.ст.; $118,06 \pm 2,98$ мм рт.ст. та $75,48 \pm 1,91$ мм рт.ст. (відповідно при легкому та середньоважкому перебігу $P > 0,05$).

У гострому періоді виявили збільшення ЛПІ при легкому ступені до $1,18 \pm 0,39$; при середньоважкому - $1,83 \pm 0,59$, що значно вище норми. При біохімічному дослідженні крові: середній вміст білірубину в крові дорівнював $-10,781 \pm 2,45$ ммоль/л; активність ферментів не відрізнялась від норми і склала АЛат - $21,78 \pm 4,09$ О/л, АСаТ - $22,33 \pm 5,75$ О/л, альфа-амілази - $43,0 \pm 3$ О/л. У клінічному аналізі сечі: білок виявили у 19 осіб ($0,043 - 0,149$ г/л), еритроцити - у 14 осіб, циліндри та лейкоцити - у 1 хворого.

Проводилося лікування: антибіотики призначали 54,29% хворим, причому тільки при середньому ступені важкості, із антибіотиків найчастіше використовували гентаміцин (5), тетрациклін (4), бензилпеніцилін та ампіцилін (6); сульфаніаміди (в основному бісептол) - 65% хворим, із них у 5,7% - при легкому ступені важкості, 59,3% - при середньому ступені. Гормональні препарати використовували для лікування 8,57% хворих з середньоважким перебігом захворювання. Симптоматичну терапію призначали усім хворим: жарознижуючі - 51,4%, вітаміни, гепатопротектори, десенсебілізуючі засоби застосовували для лікування хворих з середнім ступенем важкості (25,71%; 8,57%; 48,57% відповідно). Відхаркуючі та протикашльові засоби вживали 57,14% хворих (з них 5,71% при легкому ступені важкості, 51,48% при середньому ступені важкості). Тривалість перебування у стаціонарі склала $3,6 \pm 0,27$ та $6,74 \pm 0,82$ днів (відповідно при легкому та середньоважкому перебігу).

ВИСНОВКИ

1 Особливість симптоматики аденовірусної інфекції - це широкий діапазон клінічних проявів, які треба враховувати при клінічній діагностиці захворювання.

2 Найбільш частими проявами хвороби є катаральний синдром та гострий тонзиліт.

3 Виходячи з клінічної картини можна припустити, що збудники захворювання у даної групи хворих - це аденовіруси типу 3, 4, 7 або 14, які викликають катаральні явища, а також «латентні типи» аденовірусів (1, 2, 5 та 6), які викликають тонзиліт.

4 Треба вказати на часте та незавжди обгрунтоване використання антибактеріальних препаратів у названої групи хворих при легкому та середньоважкому перебігові захворювання.

5 До використання жарознижуючих препаратів при аденовірусній інфекції слід підходити диференційовано.

SUMMARY

35 patients were examined with diagnosis adenovirus infection mild and moderate severity forms of diseases. Clinical - laboratory symptomatic analyses was done. Endotoxemia was defined.

Conclusions about use fullneff off antibacterial therapy and antipyretic were made.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кододій Н.А., Малий В.П. Клинические и эпидемиологические особенности аденовирусной инфекции у взрослых // Лікарська справа. - 1995. - № 1 - 2. - С. 40 - 45.

2. Фролов А.Ф. Персистенция вирусов (Механизмы и клиничко-эпидемиологические аспекты). - Винница: Издательство Винницкого медицинского Университета Н.И.Пирогова, 1995. - 233с.
3. Andiman W.A., Miller G. Persistent infection with adenovirus types 5 and 6 in lymphoid cell from Rumans and Wooly monkeys // I.Inf. Dis/-1982. - V. 145, № 1. - p. 83 - 88.

Надійшла до редколегії 9 грудня 1998 р.

УДК 614.876-092.9:616.833-001.5

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНЫХ МЕХАНИЗМАХ ПОСТРАДИАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ МИЕЛИНИЗАЦИИ В РЕГЕНЕРИРУЮЩЕМ НЕРВНОМ СТВОЛЕ

Л.В.Васько, доц.

Торможение миелинизации регенерирующих аксонов отмечалось неоднократно, как при общем, так и при местном облучении [1-4]. Однако возможность сопоставления светооптических данных, полученных нами на традиционных нейростологических препаратах, с результатами электронномикроскопического изучения идентичного материала позволяет обсудить возможные механизмы такого торможения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперимент поставлен на 20 белых беспородных крысах весом 200-250г. Местному гамма-облучению в дозе 20 грей подвергались задние конечности (терапевтическая установка "Луч-1" с зарядом ^{60}Co , мощность дозы- $4,1 \times 10$ гр/сек, кожно-фокусное расстояние - 45 см, поле - $2,5 \times 3$ см). Через 1 сутки подопытным животным под эфирным наркозом производили перерезку седалищных нервов. Через 14 суток после умерщвления животных (в состоянии глубокого эфирного наркоза) у них брали для исследования периферический и центральный отрезки нерва, а также соединяющий их рубец. Осевые цилиндры выявляли на криостатных срезах серебрением по Рассказовой, миелиновые оболочки выявляли по Шпильмайеру-Соколянскому. Для электронномикроскопического исследования отрезки седалищного нерва фиксировали в 4% глютаральдегиде. В качестве заливочной среды использовали Эпон-812. Просматривали и фотографировали срезы на электронных микроскопах ЭМВ-100В и Hi12А при ускоряющем напряжении 75кВ.

С целью объективизации оценки репаративного процесса на срезах определялся диаметр новообразованных аксонов с помощью окуляр-микрометра МОВ-15. Существенность разницы определялась с помощью непараметрических критериев: "хи-квадрат" К.Пирсона [5] и метода углового преобразования Фишера [6]. Кроме того, определялась плотность новообразованных аксонов и миелиновых волокон в невrome по В.И.Евсюкову. Статистическая обработка результатов производилась по Стьюденту-Фишеру.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На препаратах облученного нерва новообразованные миелиновые волокна в центральном отрезке не выявляются, тогда как в необлученном нерве их плотность равна $17,3 \pm 2,79$ усл.ед. Что же касается электронограмм, то в некоторых группах новообразованных волокон в центральном отрезке облученного нервного ствола встречаются единичные миелинизированные аксоны. Однако миелиновый слой их очень тонкий (не более чем 4-6 ламелл), а упаковка их мезаксона рыхлая, так что между ламеллами нередко видны прослойки цитоплазмы ШК (рис.1).