

целью. Поэтому представляется актуальным продолжить работу в этом направлении, изучая нарушения процессов адаптации при попадании паразитов в организм хозяина, со-

вершенствуя диагностику, лечение и профилактику паразитарных болезней и их последствий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бобылева О.А., Бережнов С.П., Ситенко М.А., и др. // Сучасні інфекції. 2000. №1. С. 4-12.
2. Сергиев В.П., Малышев Н.А Дрынов И.Д. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 1999. №4. С. 4-9.

## РЕЄСТРОВАНА І ДІЙСНА ПОШИРЕНІСТЬ ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ В УКРАЇНІ

*К.І. Бодня,<sup>1</sup> О.І. Повгородня,<sup>2</sup> М.О. Мікулінський,<sup>3</sup> А.А. Головачев<sup>4</sup>*

Медична академія післядипломної освіти,<sup>1</sup> Обласна санітарно-епідеміологічна станція,<sup>2</sup> Санаторій «Роцца»,<sup>3</sup> Гарнізонний військовий госпіталь,<sup>4</sup> Харків

#### РЕЗЮМЕ

Рівень захворюваності більшості реєстрованих інфекційних хвороб в Україні поступово знижується. На цьому фоні усе більше значення здобувають хвороби паразитарної природи, викликані патогенними найпростішими і гельмінтами.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** паразитози, поширеність

## REGISTERED AND REAL SPREAD OF PARASITIC DISEASES IN UKRAINE

*E.I. Bodnya,<sup>1</sup> O.I. Povgorodnaya,<sup>2</sup> N.A. Mikulinsky,<sup>3</sup> A.A. Golovachev<sup>4</sup>*

Medical Academy of Postgraduate Studies,<sup>1</sup> Regional Sanitary-Epidemiological Station,<sup>2</sup> Sanatorium "Rotsha",<sup>3</sup> Military Hospital,<sup>4</sup> Kharkiv

#### SUMMARY

The level of most registered parasitic diseases in Ukraine is reducing. From this point of view the parasitosis, caused by the pathogenic proteus and helminths, have the most importance.

**KEY WORDS:** parasitological diseases, spread

УДК 616. 831. 9-022(063): 052

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ И ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРИ НИХ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА

*Ю.А. Барштейн*

Киевский НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского АМН

#### РЕЗЮМЕ

Исследованы материалы вскрытий умерших разного возраста от менингоэнцефалитов бактериальной, вирусно-бактериальной и вирусной этиологии. У всех умерших при жизни этиология менингоэнцефалита была подтверждена вирусологическими и бактериологическими исследованиями ликвора.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** менингоэнцефалит, патоморфология, аллергический компонент

Проблема вирусных и вирусно-бактериальных менингитов является чрезвычайно актуальной [1, 2, 3].

На вскрытии черепа всех умерших твердая мозговая оболочка была напряженной, сизоватой, тусклой, извилины - сглаженными, мягкие мозговые оболочки - отечными, гиперемированными. Не во всех наблюдени-

ях обнаруживался на поверхности полушарий гнойный налет (реже на конвезитальной и чаще на базальной их поверхности) в виде небольших островков желтовато-зеленовато-сероватого цвета. Описанные изменения не во всех приводимых наблюдениях были четко выраженными вероятнее всего в связи с проводимой терапией, особенно антибиоти-

ческой.

В свежих случаях с коротким сроком, прошедшим после начала заболевания, изменения в оболочках и веществе мозга были более выраженными. С увеличением срока после начала заболевания изменения гнойного характера в оболочках выглядели менее демонстративно, что по-видимому связано с интенсивной терапией. При чистых вирусных менингоэнцефалитах, а мы полагаем, что такие бывают достаточно редко, так как к вирусной флоре присоединяется бактериальная, и тогда менингоэнцефалит протекает как сочетанная инфекция.

Сосуды оболочек были расширенными, ткань мозга на разрезе - набухшей, блестящей, иногда с легким желтоватым оттенком и мелкими точечными кровоизлияниями. Крупные сосуды мозга и оболочек у умерших в возрасте после 50 лет выглядели менее эластичными со слегка утолщенной стенкой. В некоторых наблюдениях на разрезах вещества мозга обнаруживались более крупные геморрагии с пропитыванием мягких мозговых оболочек кровью. В желудочках мозга в части наблюдений находился мутноватый, иногда ополесцирующий ликвор, плексусы были отечными полнокровными, а эпандима стенок желудочков - полнокровной, реже мутноватой. Во всех наблюдениях без исключения помимо более или менее четко выраженных гнойно-воспалительных изменений мягких мозговых оболочек, резко выступали отек и набухание вещества головного мозга, которые в конечном итоге становились причиной смерти.

При менингоэнцефалите герпетической природы вместе с геморрагиями имели место очаги некроза с гибелью нейронов и образованием пористости. Иногда весь процесс приобретал геморрагический характер.

Со стороны внутренних органов у всех умерших от менингоэнцефалита были обнаружены различные изменения в зависимости от возраста и перенесенных болезней в прошлом и сопутствующих в настоящее время. Чаще всего изменения обнаруживались в легких, миокарде, печени, почках и селезенке, большей частью дистрофического характера.

В легких у всех умерших от менингоэнцефалита имела место пневмония центрального генеза в связи с нарушением гемодинамики и развитием воспалительного процесса, больше при вирусной инфекции. Чаще встречалась пневмония двухсторонняя, долевая крупноочаговая, реже мелкоочаговая. В сердце ни в одном случае не было найдено изменений клапанного аппарата или значительной гипертрофии мышцы левого желу-

дочка. Сердечная мышца была дряблой вследствие дистрофических изменений миокардиоцитов, сопровождающих любой инфекционный процесс. В печени обнаруживалось нарушение кровообращения и мутноватость поверхности разреза вследствие дистрофии ее паренхимы. В почках - полнокровие, набухание эпителия извитых канальцев, тубулонекроз. У умерших в возрасте после 50 лет в качестве сопутствующих заболеваний фигурировали: сахарный диабет, кардиосклероз, нефросклероз. Они к патогенезу и течению менингоэнцефалита прямого отношения не имели. В селезенке наблюдалась гиперплазия лимфоидных элементов пульпы и изменение фолликулярного аппарата. Со стороны желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы какие-либо характерные изменения отсутствовали.

Во всех изученных наблюдениях менингоэнцефалита особое место занимал ДВС синдром, развившийся вследствие нарушения гемостазиологических свойств крови и нарушения микроциркуляции, прежде всего в капиллярах, артериолах и венах.

В мягких мозговых оболочках при чистых, главным образом серозных вирусных менингоэнцефалитах, что бывает реже, так как к вирусной инфекции чаще всего присоединяется бактериальная, и тогда процесс протекает как сочетанная вирусно-бактериальная инфекция - гнойная инфильтрация не наблюдалась. Тем не менее на вскрытии в случаях чистых серозных вирусных менингитов изменения в оболочках и в веществе мозга трактуются часто как отек и набухание. Мозговые оболочки в этих наблюдениях были пропитанными светлой, почти прозрачной жидкостью. Такое пропитывание имеет место в паутинной оболочке с наличием жидкости в подпаутинном пространстве. Выраженной всего серозный лептоменингит, как и простой отек мозга, был на своде полушарий, а так же в области его цистерн. При микроскопическом исследовании обнаруживалось разволокнение ткани оболочек и резкое расширение подпаутинных пространств местами со слушиванием эндотелия. Иногда наблюдалась примесь к жидкости различных клеток: лимфоцитов, моноцитов, иногда небольшое количество нейтрофильных лейкоцитов и эритроцитов.

Как было уже ранее отмечено, вирусные серозные менингиты при присоединении бактериальной флоры становятся вирусно-бактериальными, но и в этих случаях в связи с терапевтическим патоморфозом, гнойное воспаление бывает не резко выраженным. В ряде случаев смерть наступила от гнойного менингоэнцефалита: в 2 случаях от пневмо-

коккового, в 1- от стафилококкового и в 3 - от менингококкового. В этих наблюдениях желтовато-зеленовато-сероватый экссудат пропитывал преимущественно и периганглионарные пространства вещества мозга. Имели место отек и набухание его, дистрофия ганглиозных клеток: изменение размеров и формы ядер, их гипертрофия и гиперхромия, краевое расположение тигроида, гиперхромия цитоплазмы одних и лизис ее в других нейронах, явления ложной и истинной нейронофагии, гиперплазия глин, изменения сосудов мозга: вокруг одних обнаруживались периваскулярные геморрагии и инфильтраты, вокруг других – состоящие чаще всего из лимфоидных клеток. Нейтрофильные элементы в них встречались реже. Вокруг ряда сосудов различного калибра обнаруживали небольшие скопления эритроцитов, образующих периваскулярные геморрагии. О состоянии капилляров, венул и артериол, их эндотелия и отложения фибрина и агрегации эритроцитов мы уже говорили в своих предыдущих исследованиях. И тут они обнаруживались постоянно, главным образом при бактериальных и вирусно-бактериальных менингоэнцефалитах, реже при серозных вирусных.

Особое внимание было обращено на состояние более крупных сосудов, стенка которых была в одних случаях утолщенной, в других – разволокненной, часто гомогенной с признаками фибриноидного превращения с нарушением структуры и отложением в сосудистую стенку фибрина, гистиоцитарных элементов, а иногда и некроза.

Такие морфологические изменения характерны для аллергического компонента патологического процесса в мягких мозговых оболочках и в веществе головного мозга при менингоэнцефалитах, независимо от этиологического фактора, однако чаще при участии возбудителей бактериальной природы. Исходя из того, что почти все менингоэнцефалиты в том числе и вирусного генеза в конце концов заканчиваются присоединением бактериальной инфекции, им всем присущ аллергический компонент.

Для выяснения того, присущ ли он только менингоэнцефалиту, а не является ли, как мы полагаем, компонентом любого инфекционного заболевания, помимо основного материала гистологическому исследованию подвергали препараты головного мозга, его оболочек и всех остальных органов умерших от сепсиса, лептоспироза и гепатита В.

Несмотря на то, что во всех этих наблюдениях менингоэнцефалит не являлся самостоятельной нозологической формой, в мозгу, его оболочках и в других органах имели

место проявления аллергического компонента, свойственного клиническим проявлениям и патогенезу любого другого инфекционного заболевания. Такому изучению были подвергнуты протоколы вскрытия и гистологические препараты умерших от сепсиса - в 5 наблюдениях, от иктерогеморрагического лептоспироза - в 26 и от вирусного гепатита В - в 18 наблюдениях.

Во всех этих случаях, кроме умерших от сепсиса, на вскрытии были обнаружены: в черепе напряжение твердой мозговой оболочки, отек мягких мозговых оболочек, иногда их уплотнение, уплощение извилин, и ни разу мы не наблюдали гнойной инфильтрации в мозговых оболочках. Сосуды свода и основания мозга мозжечка были полнокровными, расширенными, а вещество головного мозга отечным, набухшим с кровоизлияниями разного размера и локализации у умерших от иктерогеморрагического лептоспироза. У них обнаруживалось пропитывание мозговых оболочек кровью. Во всех случаях при гистологическом исследовании наблюдались изменения в сосудах микроциркуляторного русла, выражавшиеся в расширении капилляров, венул и артериол, набухании их эндотелия с десквамацией клеток в просвет сосуда, с отложением фибрина или пристеночно, или заполняющего весь их просвет. Таким образом имел место ДВС синдром, достаточно хорошо выраженный как у умерших от иктерогеморрагического лептоспироза (чаще и сильнее), так и у умерших от вирусного гепатита В в различных стадиях его развития, начиная от гибели гепатоцитов, вплоть до начинающегося склероза и выраженного цирроза печени.

На вскрытии от сепсиса помимо резко выраженного отека мягких мозговых оболочек и вещества мозга обнаруживались гнойные очаги на конвезитальной поверхности полушарий (реже) и основания мозга (чаще). При гистологическом исследовании имели место очаги пропитывания мягких мозговых оболочек мутноватой желтовато-зеленовато-сероватой жидкостью, скопления нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, гистиоцитарных и лимфоидных элементов с нитями фибрина в экссудате. При сепсисе иногда трудно было решить вопрос является ли менингоэнцефалит в каждом отдельном случае источником сепсиса или его осложнением. В веществе мозга помимо отека и набухания имели место кровоизлияния разного размера, количества и различной локализации, а также изменение сосудов микроциркуляторного русла по типу ДВС синдрома. В более крупных сосудах, как и во всех предыдущих случаях имели место набухание, разволокнение

стенки с участками фибриноидного некроза. Другими словами признаки наличия аллергического компонента как и у умерших от менингоэнцефалитов, вызванных вирусами в сочетании с бактериями. Подобные изменения (разной выраженности) со стороны сосудов микроциркуляторного русла имели

место в гистологических препаратах всех умерших от инфекционных болезней, в патогенезе которых аллергический компонент занимает значительное место. Менингоэнцефалиты в этом отношении не являются исключением.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарев Л.С., Зайцев И.А., Заплатная А.А. и др. // Сов. медицина. 1991. №4. С.60-62.
2. Зайцев И.А., Шидловська О.М., Растунцев Л.П. // Інфекційні хвороби. 1997. № 4. С.29-30.
3. Кононенко В.В. // Інфекційні хвороби. 1998. № 4. С.61-63.

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ И ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГОЕНЦЕФАЛИТОВ И ВИРАЗНІСТЬ ПРИ НИХ АЛЕРГІЙНОГО КОМПОНЕНТА

*Ю.А. Барштейн*

Київський НДІ епідеміології й інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН

#### РЕЗЮМЕ

Досліджено матеріали розтинів померлих різного віку від менингоенцефалитів бактеріальної, вірусно-бактеріальної і вірусної етіології. У всіх померлих при житті етіологія менингоенцефаліта була підтверджена вірусологічними і бактеріологічними дослідженнями ліквору.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** менингоенцефаліт, патоморфологія, алергійний компонент

## PATHOMORPHOLOGY OF VIRAL AND VIRAL-BACTERIAL MENINGO-ENCEPHALITIS AND EXPRESSION OF ALLERGIC COMPONENT

*U.A. Barshtein*

Kiyv Institute of Epidemiological and Infection Diseases L.B. Gromachevsky

#### SUMMARY

Data post-mortem findings of deaths of different age for meningo-encephalitis of bacterial, viral-bacterial and viral aetiology have explored. Aetiology of meningo-encephalitis during the life of everybody deads have confirmed viral- and bacteriological liquor analysis.

**KEY WORDS:** meningo-encephalitis, pathomorphology, allergic component

УДК 616.99-616

## МАЛЯРИЯ: КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ

*А.М. Бронштейн,<sup>1</sup> Н.А. Малышев,<sup>2</sup> В.И. Лучшев<sup>2</sup>*

Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е. И. Марциновского,<sup>1</sup> ММА им. И. М. Сеченова,<sup>1</sup> Клиническая инфекционная больница №1,<sup>1</sup> Российского государственного медицинского университета<sup>2</sup> (Россия)

#### РЕЗЮМЕ

Малярия остается одной из важнейших проблем здравоохранения почти для 100 стран Азии, Африки и Южной Америки. Ежегодно в мире возникают от 300 до 500 млн клинических случаев малярии, и от 1,5 до 2,7 млн человек, преимущественно дети до 5 лет, ежегодно от нее умирают. Несмотря на существенные успехи в области изучения биологии, эпидемиологии и клинических проблем болезни, в настоящее время от малярии умирает больше людей, чем 30 лет назад. Наибольший уровень заболеваемости и смертности приходится на регионы Африканского континента, расположенные южнее Сахары. В тех странах, на территориях которых она была ранее ликвидирована, возрастает число "завозных" случаев малярии и вторичных случаев от завозных, продолжают отмечаться летальные исходы тропической малярии. В статье представлены современные достижения в области синтеза новых лекарственных средств для лечения и профилактики малярии,