

6. Siersema P.D. Treatment options for esophageal strictures / P.D. Siersema // Nat.Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. - 2008. - Vol. 5, № 3. - P.142-152.

#### Резюме

**Савві С.О.** Відновлення трофічного статусу у хворих з післяопіковими стриктурами стравоходу.

У статті наведено результати дослідження трофічного статусу у хворі з післяопіковими стриктурами стравоходу, що надійшли через 2 та більш міс. після опіку. Визначено основні методи відновлення трофічного статусу, показано їх поліпшення у результаті впровадження нових та удосконалених пристроїв для ентерального харчування.

**Ключові слова:** післяопікові стриктури стравоходу, аліментарне виснаження, ентеральне харчування.

#### Резюме

**Савві С.А.** Восстановление трофического статуса у больных с послеожоговыми стриктурами пищевода.

В статье приведены результаты исследования трофического статуса у больных с послеожоговыми стриктурами пищевода, которые поступили через 2 та более мес. после ожога. Определены основные методы восстановления трофического статуса, показано их улучшение в результате внедрения новых и усовершенствованных устройств для энтерального питания.

**Ключевые слова:** послеожоговые стриктуры пищевода, алиментарное истощение, энтеральное питание.

#### Summary

**Savvi S.A.** Restoration of alimentary status of patients with post-burn esophageal strictures.

Author presents the results of studies of alimentary status of patients with post-burn esophageal strictures two and more months after the corrosive lesion. The main methods of alimentary status improvement are suggested. New enteral feeding devices are used and known ones are improved.

**Key words:** post-burn esophageal strictures, alimentary cachexia, enteral feeding.

**Рецензент:** д.мед.н., проф.Ю.М.Вовк

УДК 616.831.9-002-091-079.4

## МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ПРИЧИН ВИНИКНЕННЯ ВАЖКОГО МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ У ДОРΟΣЛИХ ЯК ДОПОМІЖНИЙ ЧИННИК ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ

**І.І. Торяник, Г.С. Федорович, Т.В. Федорович,  
О.В. Огнева, М.І. Мартинчук-Кісельова**  
Харківський національний медичний університет  
ДУ "Інститут мікробіології і імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України" (Харків)

#### Вступ

Проблема своєчасної клінічної діагностики менінгоенцефалітів на цей час привертає увагу все більшого числа фахівців з різних галузей медицини [1, 6, 7]. Складність питання полягає не стільки в недостатній розробці терапевтичних стратегій ургентних госпіталізацій, скільки в труднощах первинної клінічної та етіологічної діагностики, характері і швидкості розвитку симптомів, що вкладаються в картину блискавичних маніфестацій процесу [5]. На цьому фоні актуальною стає роль диференційного діагнозу, що враховує результати комплексних обстежень хворих, ретроспективного аналізу лабораторних досліджень. Ігнорування цих правил приводить до важких післягоспітальних ускладнень у пацієнтів з менінгоенцефалітом і нерідко до летальних випадків [3, 6]. У зв'язку з цим проблема вивчення структурних змін в клітинах тканин головного мозку, схильних до дії вірусу герпесу людини, представляє безперечний клінічний інтерес.

#### Матеріали і методи дослідження

Матеріалом дослідження були некропсії від трупів пацієнтів обох статей (n=11) померлих в результаті гострих маніфестацій захворювань, що супроводжувалися клінічними ознаками менінгоенцефаліту. Гістологічні препарати головного мозку

ку виготовляли традиційно за стандартними схемами проводки через батареї спиртів зростаючої концентрації з подальшою заливкою у целоїдинові блоки. Середовища з них виготовляли на санному мікросомі. Забарвлювали препарати залежно від завдань дослідження - гематоксиліном-еозіном, Браше, імпрегнували сріблом. Аналіз проводили за допомогою бінокулярного мікроскопа МС 20: широкополярний окуляр WF 10x/18, об'єктив 20x//0,40; 100x//1,25. Оцінку результатів морфологічного дослідження, моророметрії проводили сумарно, у зв'язку з однорідністю змін, виявлених в препаратах.

#### Отримані результати та їх обговорення

Дослідженнями було встановлено, що структурні зміни в клітинах тканин головного мозку померлих пацієнтів диференціювалися на 2 основні групи залежно від стадії процесу, тривалості його перебігу, агресивності супутньої патології, включення ресурсних механізмів захисту. Таким чином, вдалося виділити групу (I) обстежених з невдалим дебютом млявих компенсаторних реакцій (загибель хворого відбувалася на ранніх стадіях процесу). Другу (II) групу осіб, у яких прогресування процесу збігалось з апогеем маніфестацій найбільш яскравих клінічних проявів (загибель наставала в пізніші терміни захворювання). На ранніх стадіях ураження головного мозку на тлі картини запальних реакцій, що розвивалися, спостерігали набряк, набухання окремих нейронів і гліальних клітин, ядра яких містили великі в розмірах базофільні включення у вигляді "крапель". В окремих випадках визначався виражений гіперхроматоз, фрагментація ядерної речовини нервових клітин, маргінальне розташування останнього у вигляді тонкої кромки поблизу цитоплазматичної мембрани. Прогресування захворювань супроводжувалося явними ознаками некрозу з чіткою локалізацією ділянок останнього в лобових, парацентральных звивинах головного мозку, субпендимальних просторах, лімбичній системі. Тканинні компоненти, що приликають до некротизованих вогнищ, характеризувалися змінами, ідентичними тим, що і в гістологічних препаратах I-ї групи. Тропність збудника до структурних компонентів судинних стінок (вірус простого герпесу людини схильний до розмно-

ження в епітелії) виявлялася порушенням ендотеліального шару останніх. За рахунок проліферації ендотеліоцитів, зміни їх морфологічних характеристик, внутрішня оболонка магістральних і дрібних судин головного мозку потовщується. У ряді випадків збільшені в розмірах ендотеліоцити виступають в просвіт судин, звужуючи їх вільний простір (гігантоклітинний метаморфоз). Вказані зміни супроводжуються лімфолазмацитарною інфільтрацією, дегенерацією тканин. Атрофічні зміни розвиваються за типом денерваційних. Зміни в нечисленних органах нейронів призводять до зниження щільності матриксу аксонів. Клітини неврилими (шванновські клітини) "тягнуться" услід за аксонами, що коротшають. Описані вище зміни - очевидна причина дистанціювання ушкоджених аксонів від постсинаптичної області, яка вимушено виявляється інтактною, що і викликає панорамну картину периферійних неврогенних змін (постійні гіперкінези м'язової мускулатури, кінцівок хореоформного, тікозного характеру). Формування обширних осередкових некрозів кори головного мозку характеризує поліморфізм вісцеро-вегетативних, емоційно-афективних, рухових розладів. Властивий для герпесвірусних менінгоенцефалітів блискавичний розпад нервової тканини - причина внутрішньочерепної гіпертензії, порушень мозкового кровообігу, ліквородинаміки, набряку головного мозку. Подальше наростання неврологічної симптоматики, на думку фахівців [2,5], визначається набряковими явищами. У свою чергу, поширення цих явищ від вогнищ в радіальному напрямку, а потім рострокаудально до стволу, діенцефальної області, довгастого мозку призводить до зупинки дихання і паралічу серцевої діяльності. Асиметричність набрякових явищ, набухання речовини великого мозку призводить до одно- або двобічної дислокації стволу мозку і розвитку симптомів вклинення [1, 6, 7]. У зв'язку з цим дослідники клініко-морфологічних особливостей розвитку герпесвірусних менінгоенцефалітів рекомендують розглядати розвиток неврологічної симптоматики з двох позицій: аналізу первинних симптомів порушення (локалізації вогнища некрозу) та аналізу вторинних симптомів (гостра внутрішньочерепна гіпертензія).

**Висновки**

1. Морфологічний аналіз причин виникнення важкого герпесвірусного менингоенцефаліту підтверджує припущення про провідну роль вірусу простого герпесу людини як етіопатогенетичного чинника.

2. Як на ранніх стадіях розвитку захворювання, так і в період маніфестації найбільш типовими структурними змінами є зміни нейроцитів та глії (гігантоклітинний метаморфоз), інфільтрація. Клінічну картину прогресування процесу доповнює розвиток вогнищового некрозу.

3. Поліморфна клінічна симптоматика у хворих з важкими формами герпесвірусних менингоенцефалітів викликана характерними структурно-функціональними змінами в тканинах головного мозку.

**Література**

1. Антонов П.В. Современное состояние проблемы хронических и медленных нейроинфекций / П.В. Антонов, В.А. Цинзерлинг // *Архив патологии*. - 2001. - Т. 63. - С. 47-51.
2. Исаков В.А. Герпесвирусные инфекции человека / под ред. В.А. Исакова - СПб.: СпецЛит., 2006. - 303 с.
3. Маричев І.Л. Вірус герпесу людини - тип 6 / І.Л. Маричев // *Лаб. діагностика*. - 2004. - № 3. - С. 35-38.
4. Редкин Ю.В. Биологические особенности вируса простого герпеса и возможности фармакотерапии / Ю.В. Редкин, А.Ю. Одокиенко // *Успехи современной биологии*. - 2006. - №1. - С. 87-96.
5. Kimberlin D.W. Herpes simplex virus, meningitis and Encephalitis in neonates / D.W. Kimberlin // *Herpes*. - 2004. - Vol. 11, № 2. - P. 65-76.
6. Komaroff A.H., St. Jacobson, Ablashi D.V., Yamanishi K. Highlights from 5th International Conference on HHV-6 and-7 / A.H. Komaroff, St. Jacobson, D.V. Ablashi, K. Yamanishi // *Herpes*. - 2006. - Vol. 13, № 3. - P. 81-82.
7. Malkin J.E. The continuing spread of HSV-infection. *Worldwide epidemiology* / J.E. Malkin // *Herpes*. - 2005. - Vol. 12, № 3. - P. 77.

**Резюме**

**Торяник І.І., Федорович Г.С., Федорович Т.В., Огнева О.В., Мартинчук-Кисельова М.І.** Морфологічний аналіз причин виникнення важкого менингоенцефаліту у дорослих як допоміжний чинник диференційної діагностики герпесвірусних менингоенцефалітів.

В роботі наведені дані про структурно-функціональні зміни в клітинах головного мозку (нейроцити, глія), які супроводжують важкі форми менингоенцефаліту у дорослих. Автори виділяють 2 типи герпесвірусних менингоенцефалітів залежно від важкості процесу, тривалості та глибини морфологічних змін (гіперхроматоз, гігантоклітинний метаморфоз, лімфоплазмозитарна інфільтрація, некроз); проводять топічну діагностику клінічних симптомів. Стаття містить відомості про блискавичний перебіг захворювання, високу летальність герпесвірусних менингоенцефалітів.

**Ключові слова:** менингоенцефаліт, вірус простого герпесу, вогнищевий некроз.

**Резюме**

**Торяник И.И., Федорович Г.С., Федорович Т.В., Огнева О.В., Мартинчук-Кисельова М.И.** Морфологический анализ причин возникновения тяжелого менингоэнцефалита у взрослых как вспомогательный фактор дифференциальной диагностики герпесвирусных менингоэнцефалитов.

В работе изложены данные о структурно-функциональных изменениях в клетках головного мозга (нейроциты, глия), сопровождающие тяжелые формы менингоэнцефалитов у взрослых. Авторы выделяют 2 типа герпесвирусных менингоэнцефалитов в зависимости от тяжести процесса, длительности и глубины морфологических сдвигов (гиперхроматоз, гигантоклеточный метаморфоз, лимфоплазмозитарная инфильтрация, некроз); проводят топическую диагностику клинических симптомов. Статья содержит сведения о причинах молниеносного течения, высокой летальности герпесвирусных менингоэнцефалитов.

**Ключевые слова:** менингоэнцефалит, вирус простого герпеса, очаговый некроз.

**Summary**

**Toryanik I.I., Fedorovich G.S., Fedorovich T.V., Ogneva O.V., Martinchuk-Kiseleva M.I.** Morphological analysis of reasons of origin of heavy meningoencephalitis for adults as an auxiliary factor of differential diagnostics of herpesvirus meningoencephalitis.

There are expounded information about structurally-functional changes in the cages of brain (neurocits, gliya), accompanying the heavy forms of meningoencephalitis for adults in this work. Authors select 2 types of herpesviral meningoencephalitis depending on weight of process, duration and depth of morphological changes (hyperchromatism, giantocellular metamorfioz, limfoplazmocyitary infiltration, necrosis); conduct topical diagnostics of clinical symptoms. The article contains actual information about reasons of quick as lightning flow, enhanceable lethality of herpesviral meningoencephalitis.

**Key words:** meningoencephalitis, herpes virus simplex, local necrosis.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. М.О. Пересадін