

аз поширений, папульозно-бляшкова форма прогресуюча стадія. Ускладнення: Псоріатична артропатія Шст. Порушення функції суглобів II-III ст. Вторинний амілоїдоз внутрішніх органів з розвитком ниркового синдрому. Серцева недостатність II ст. Хронічна ниркова недостатність I ст. Анемія. Амілоїдоз печінки, нирок. Амілоїдозна ентеропатія, панкреатопатія. Лікування: унітіол 5%, колхацітон, преднізолон, диклофенак Na, віт. С, аевіт, фолієва кислота, альбумін, фестал, вітаміни групи В, серцеві за прийнятими схемами. Незважаючи на лікування стан хворого С. погіршувався і через місяць при прогресуючому зниженні серцево-судинної та ниркової функцій настав летальний кінець. Результати патологоанатомічного дослідження. Серце: збільшено, тканина ущільнена, блискуча, на розрізі світло-коричневі смуги. Мікроскопічно: відкладення амілоїду під ендокардом в стінках судин, під епікардом по ходу вен. Печінка збільшена в розмірах, щільної консистенції, жовто-коричневого кольору з сальним блиском. Мікроскопічно: відкладення амілоїду в стінках судин, жовчних протоків і сполучної тканини уражених трактів, по ходу базальних мембран внутрішньодольових синусів і між клітинами Купфера. У місцях відкладення амілоїду гепатоцити здавлені і атрофовані, виявлені осередки їх некрозу. Структура печінкових часточок порушена через накопичення амілоїду. Селезінка збільшена в розмірі, тверда, капсула гладка, на розрізі жовто-червоно-коричнева з сальним блиском. Мікроскопічно: відкладення амілоїду в лімфатичних фолікулах, стінці центральних артерій і червоній пульпі. Кишківник макроскопічно не змінений. Мікроскопічно: відкладення амілоїду в ретикулярній тканині слизової оболонки стінок артерій, артеріол. Залози слизової оболонки атрофовані. Підшлункова залоза: макроскопічно без змін. Мікроскопічно: відкладення амілоїду в стінках артерій, артеріол (під ендотелієм). Нирки: збільшені в розмірі. Капсула гладка. Тканина щільна, на розрізі жовто-коричневого кольору з сальним блиском. Мікроскопічно: відкладення амілоїду в капілярах та мезангії клубочків по ходу базальних мембран та звивистих каналців, прямих каналців, в стромі. Більше половини клубочків, через амілоїдоз, мають однорідний, гомогенний вигляд. У кірковому і мозковому шарах розростання сполучної тканини. Патологоанатомічний діагноз: Амілоїдоз нирок, печінки, серця, підшлункової залози, кишечника. Дистрофія паренхіматозних органів. Причина, яка безпосередньо обумовила смерть - порушення серцевої, ниркової діяльності. Кахексія. Амілоїдоз внутрішніх органів. Дане повідомлення свідчить про досить рідкісну патологію в дерматологічній практиці і складність його діагностики. Хворий С. впродовж року двічі лікувався в дерматологічному і терапевтичному стаціонарах.

ВЕНЕРОЛОГІЯ

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ СЕЧОСТАТЕВИЙ ХЛАМІДІОЗ

Н.Г.Вірстюк, Л.О.Сенчук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Метою роботи було вивчення функціонального стану печінки у хворих на хронічний сечостатевий хламідіоз (ХССХ). Обстежено 68 (12 чоловіків та 56 жінок) хворих на ХССХ віком від 19 до 38 хворих. Контрольна група складала 30 практично здорових осіб. Діагностували ХССХ на основі клінічного обстеження, прямої імуофлюоресценції (ПФ) та імуоферментного аналізу (ІФА). Функціональний стан печінки оцінювали за активністю аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), холінестерази, сорбітолдегідрогенази у крові, які визначали з допомогою наборів фірм «Лахема» та «Фенісіт». В анамнезі не було захворювань печінки. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням програми "Statistica 7.0 for Windows" ("Stat

Soft", США). Зміни функціонального стану печінки виявлені у 55 (80,9%) хворих на ХССХ: гіперферментемія відзначалася у 41 (60,2%) хворого, гіпоферментемія – у 5 (7,4%), дисферментемія – у 9 (13,3%) хворих на ХССХ. Виявлено збільшення активності АсАТ на 15,3%, АлАТ – на 16,8%, СОДГ – на 24,3%, ЛГД – на 19,5% ($p < 0,05$) і зменшення ХЕ на 10,9% ($p < 0,05$) порівняно зі здоровими. У більшості хворих на ХССХ (80,9%) виявлено зміни функціонального стану печінки, що обґрунтовує доцільність його оцінки в діагностичному алгоритмі і своєчасному призначенню комплексної терапії із застосуванням гепатопротекторів.

СИФИЛИТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ КАК ПРИЧИНА СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

А.И.Литус, И.В.Куценко

Ужгородский национальный университет

Городской клинический кожно-венерологический диспансер № 1, г. Донецк

Одна из проблем сифилидологии, с которой столкнулись в последнее время врачи, является серорезистентность после проведенного лечения. Основные трудности связаны с необходимостью выявления причины сохранения позитивных серологических реакций после перенесенной инфекции. При этом имеется в виду, что серорезистентность означает положительные серологические реакции у больных, леченных по поводу сифилиса. Выделяют три варианта серорезистентности после лечения: истинную, относительную и псевдорезистентность. Истинная резистентность обычно возникает у больных, лечившихся по поводу свежих форм сифилиса, преимущественно вторичного рецидивного и скрытого сифилиса (срок болезни до 6 мес.). У этих больных отмечаются колебания титра антител в процессе лечения, однако полная негативация серореакций не наступает. Относительная серорезистентность устанавливается у лечившихся больных вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом (продолжительность болезни более 6 мес.). Полагают, что этот вариант серорезистентности связан с наличием в организме мало- и авирулентных цист и L-форм трепонем. Наконец, псевдорезистентность отличается полным отсутствием возбудителя болезни в организме после проведенного лечения при положительных серологических реакциях. К сожалению теоретические предположения, уточняющие представления о серорезистентности при сифилисе, не нашли применения в практике и в настоящее время не используются. Наиболее общепринятым является представление о том, что в силу ряда факторов бледные трепонемы персистируют в организме больного после проведенного лечения. Среди причин серорезистентности выделяют: 1) начало лечения в поздних стадиях сифилиса; 2) неполноценное лечение (недостаточные суточные и курсовые дозы противосифилитических средств; 3) наличие сопутствующих инфекций и соматических заболеваний; 4) хроническая алкогольная интоксикация; 5) употребление наркотиков; 6) «фоновая» иммунодепрессия – нарушение иммунитета под влиянием внешних или генетических факторов. Большинство зарубежных и некоторые отечественные ученые не считают серорезистентность состоянием, требующим какой-либо коррекции, и даже само понятие «серорезистентность» не рассматривают. Снижение титра нетрепонемных тестов в 8 раз через 12 мес после лечения считают достаточным доказательством успеха терапии. Однако нельзя не отметить, что в настоящее время увеличилось количество случаев поражения нервной системы при сифилисе, как у больных с впервые установленным диагнозом, так и у пациентов, ранее получавших антисифилитическую терапию. По данным отечественной литературы, среди пациентов с серорезистентностью высок удельный вес лиц с патологией ликвора (до 30%), что служит основой для формирования в будущем манифестных форм нейросифилиса. Таким образом, вопрос о целесообразности проведения люмбальной пункции больных с серорезистентностью подлежит дальнейшему изучению. Вместе с тем, результаты исследования спинномозговой