

Как видно из таблицы 1, у пациентов, обследованных на 3-и сутки от момента получения травмы, цитогаммы носили воспалительно-регенеративный характер. Преобладающими клетками были нейтрофилы, составляющие в совокупности около 75 % от общего количества клеток. Преобладали СЯН ($52 \pm 1,5$ %), остальную часть нейтрофилов составляли ДН ($10 \pm 0,3$), а также ФН ($8 \pm 0,5$). Количество Мф и Фбл составило всего $1 \pm 0,3$ %. Раны больных, обследованных на 7-е сутки, носили регенеративно-воспалительный характер. По сравнению с цитогаммами пациентов, обследованных на 3-и сутки от момента травмы, происходило уменьшение количества СЯН (до $29 \pm 3,1$ %; $p = 0,018$), и ДН (до $7 \pm 0,8$ %; $p = 0,04$), при этом общее число нейтрофильных клеточных элементов составляло менее 55 %. Одновременно увеличивалось содержание клеток соединительной ткани, часть из них по морфологическим признакам приближалась к Фбл (до 6 %), также повышалось количество Гц (до 4 %) и Мф (до 10 %) ($p = 0,01$), увеличение которых в цитогамме характеризует фазу очищения раны (таблица 1). Как известно, ранняя аутодермопластика (в сроки до 7-и суток) считается наиболее оптимальной в плане исходов оперативного вмешательства [1]. У всех обследованных больных, прооперированных в эти сроки, наблюдалось полное приживление аутооттрансплантатов.

У больных с острыми ранами, срок существования которых составила до 4-х недель, отмечался регенеративный характер цитогаммы. При этом, как видно из таблицы 1, количество нейтрофилов различных типов (ПН, СЯН, ДН, ФН) снижалось (в совокупности менее 30 %). В мазках преобладали клетки, формирующие соединительную ткань, – фиброциты, фибробласты (15–47 %). Встречались клетки плоского эпителия.

Несмотря на клиническую готовность раны к АДП, послеоперационный период у 21-го пациента с острыми ранами (группа 2) осложнился лизисом пересаженного кожного лоскута. Сравнительный анализ показал, что дооперационный состав биоптатов ран у больных с различным исходом оперативного вмешательства значимо различался по количеству ДН ($3,5 \pm 0,3$ — в 1-й группе и $7,0 \pm 0,5$ — во 2-й группе, $p < 0,001$) и по наличию Э ($2,5 \pm 0,2$ — в 1-й группе, отсутствуют во 2-й группе). При этом содержание других клеточных элементов в цитогаммах ран пациентов не различалось.

Выводы

1. Цитологический состав поверхностного биоптата острой раны различается в зависимости от давности ее существования и соответствует фазам репаративного процесса.

2. У пациентов со «свежими» ранами регистрируется воспалительно-регенеративный (срок раны до 3-х суток) или регенеративно-воспалительный (срок раны 5–7 суток) тип цитогаммы. У пациентов, у которых давность раны составляет от 7 суток до 4-х недель, наблюдается регенеративный тип цитогаммы.

3. У пациентов с последующим лизисом пересаженного кожного лоскута, в отличие от больных с полным приживлением аутодермотрансплантата, дооперационные цитогаммы ран характеризуются более высоким содержанием дегенеративных форм нейтрофилов, а также отсутствием эозинофилов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Парамонов, Б. А.* Ожоги: руководство для врачей / Б. А. Парамонов. — СПб., 2000. — 480 с.
2. *Фенчин, К. М.* Заживление ран / К. М. Фенчин. — Киев: Здоров'я, 1979. — 168 с.
3. *Кузин, М. И.* Раны и раневая инфекция: руководство для врачей / под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченко. — 2-е изд. — М., 1990. — 592 с.
4. Современные методы морфологического и гемостазиологического анализа репаративного процесса в ране с использованием информационно-программного обеспечения / М. И. Титова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2000. — № 7. — С. 24–36.

УДК 616.831-002-022.6-02-053.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНЫХ ЭНЦЕФАЛИТОВ НЕУТОЧНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Яскевич А. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. Л. Красавцев

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Среди всех вирусных нейроинфекций доля острых вирусных энцефалитов (ОВЭ) составляет около 20 %. Заболеваемость ОВЭ в мире колеблется от 3,9 до 7,5 на 100 тыс.

детского населения. Согласно данным ВОЗ, 75 % всех случаев вирусных поражений ЦНС (менингиты, энцефалиты) приходится на детей до 14 лет.

Актуальность проблемы вирусных энцефалитов обусловлена особой тяжестью данной патологии у детей, высоким уровнем летальности (10–20 %) и большой частотой неврологических осложнений инвалидизирующего характера с однозначно неблагоприятным прогнозом.

ОВЭ являются разнородной группой заболеваний, объединяющих первично-вирусные энцефалиты, такие как герпетический энцефалит и вторичные постинфекционные острые диссеминированные энцефалиты (энцефаломиелиты). Последние возникают на фоне различных вирусных заболеваний, но чаще при кори, краснухе, ветряной оспе и респираторных вирусных инфекциях.

ОВЭ относятся к заболеваниям, требующим проведения экстренных лечебных вмешательств и, соответственно, раннего установления диагноза.

Клиника различных этиологических форм острых вирусных энцефалитов на начальном этапе во многом сходна между собой и целым рядом заболеваний ЦНС. Примерно в половине случаев острые вирусные энцефалиты манифестируют с судорог. Дифференцировать этиологию при таком дебюте болезни крайне сложно, так как предположить этиологию процесса при остром появлении неврологической симптоматики возможно лишь при наличии определенного эпидемиологического анамнеза, сведений о перенесенной накануне острой вирусной инфекции. Наличие этих симптомов не обязательно означает инфекционный генез и может быть случайным совпадением, также как отсутствие общеинфекционных признаков не исключает отсутствия воспалительных изменений в мозге. Все это определяет необходимость применения целого комплекса методов: клинических, иммунологических, вирусологических, специальных методов обследования неврологического статуса и ряда других для постановки правильного диагноза.

Исходы острых вирусных энцефалитов, как непосредственные так и отдаленные, в настоящее время нередко неблагоприятны.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни детей, поступивших в Гомельскую областную инфекционную больницу за период с 2006 г. по август 2011 г. с диагнозом энцефаломиелит и у которых не удалось установить этиологию заболевания.

Результаты и обсуждения

Дети с подозрением на энцефалит поступали в стационар на 1–4 сутки заболевания с признаками общеинфекционного синдрома. У всех детей заболевание начиналось остро с повышения температуры до фебрильных цифр, затем у 3 детей отмечалось повышение температуры до 40 °С и возникли судороги. При этом у 1 ребенка отмечались катаральные явления, а у 1 было легкое кишечное расстройство.

Продолжительность температурной реакции составила 3–5 суток. На фоне температуры усиливались явления интоксикации, появлялись жалобы на головную боль (у 4 детей), тошноту и рвоту (у 2 детей). Менингеальные симптомы выявлялись у 4 детей (из них у всех детей выявлена ригидность затылочных мышц, у 2 детей положительный симптом Кернига), у 2 — отсутствовали. У половины детей заболевание протекало с судорожным синдромом.

Очаговая неврологическая симптоматика была представлена пирамидными нарушениями у 3 детей, атаксическим синдромом у 1 ребенка, судорожным синдромом у 2 детей, судорожным синдромом и пирамидными нарушениями у 1 ребенка. Ликворологические данные не имели специфических изменений. У всех детей выявлен плеоцитоз, который составлял от 12 до 853 в 1 мкл, что послужило основанием для постановки диагноза менингоэнцефалита. Клеточный состав характеризовался преобладанием лимфоцитов. При биохимическом исследовании ликвора отмечалось повышение уровня

глюкозы до 6 ммоль/л у 2 детей, у 4 детей уровень глюкозы был снижен. Уровень белка у большинства больных оставался в пределах нормы, только 1 ребенка отмечалось его снижение. В общем анализе у всех детей повышена СОЭ, выявлен умеренный лейкоцитоз (от 12,8 до 15,6 × 10⁹), гемоглобин и уровень эритроцитов в пределах нормы.

МРТ было проведено 3 детям (выявлены признаки энцефалита соответствующих локализаций).

Всем детям проведено исследование ЦСЖ методом ПЦР на энтеровирус, 1 ребенку также на ВПГ I и ВПГ II, ВЭБ, ЦМВ. Однако все применяемые методы исследования, направленные на определение этиологического фактора, дали отрицательный результат.

Таким образом, для клинической картины энцефалита характерно острое начало с наличием общеинфекционных, общемозговых, менингеальных и очаговых нарушений, что затрудняет клиническую этиологическую диагностику вирусных энцефалитов; необходимо совершенствовать методы уточнения этиологии вирусных поражений головного мозга, что позволит адекватно проводить коррекцию этиотропного лечения больных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобзин, Ю. В. Менингиты и энцефалиты / Ю. В. Лобзин, В. В. Пилипенко, Ю. Н. Громько. — СПб., 2003. — 128 с.
2. Лещинская, Е. В. Острые вирусные энцефалиты у детей / Е. В. Лещинская, И. Н. Мартыненко. — М.: Медицина, 1990. — 253 с.
3. Сорокина, М. Н. Вирусные энцефалиты и менингиты у детей: рук-во для врачей / М. Н. Сорокина, Н. В. Скрипченко. — М.: Медицина, 2004. — С. 260–305.

УДК 93:355.4”1411-1425”

ТЕВТОНСКИЙ ОРДЕН НА ПУТИ К ГОСУДАРСТВЕННОСТИ (1411–1425)

Яцук А. А.

Научный руководитель: к.и.н., доцент С. А. Черепко

Учреждение образования
«Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Актуальность проблемы взаимоотношений славянских народов и Тевтонского ордена не вызывает сомнений. Эта тема занимает большую нишу в современной белорусской историографии. Большинство работ заканчиваются Грюнвальдской битвой 15 июля 1410, а дальнейшая судьба Тевтонского ордена освящена скудно.

Цель исследования

Изучение развития Ордена, его внутренней и внешней политики в 1411–1525 гг.

Материалы и методы исследования

Нами были изучены источники, относящиеся к XV – началу XVI вв.: указы Великих магистров Ордена, памятные записки о дипломатических отношениях, «Наставление картезианца», «Хронику Сигизмунда Розица», а также «Краткие прусские анналы» 1514 г. В своей работе мы использовали историко-сравнительным, историко-генетическим и нарративным методами анализа.

Результаты исследования

Проведенный нами анализ показал, что после Грюнвальдского сражения появились все предпосылки для ликвидации Тевтонского ордена. Кроме войска Орден лишился также и всего своего богатства, которое ушло на контрибуцию Польше. Новый магистр Ордена Генрих фон Плауен обложил население чрезвычайным налогом. Были взяты деньги из касс владений Ордена на континенте, использовались иностранные займы, сократился приток рыцарей из Европы. Для поддержания боеспособности государства был необходим набор наемников.