

В.Л., Л.А. Устінова, М.І. Хижняк // Сучасні аспекти військової медицини. – 2009. – № 15 – С. 55-60.

8. Савицький В.Л. Особливості розвитку епідемічного процесу військово-значимих інфекційних хвороб в ЗС України в сучасних умовах / В.Л. Савицький, Л.А. Устінова, М.І. Хижняк [та ін.] // Військова медицина України – 2009. – № 4. – С. 107 – 113.

9. Лугова Г.В. Особливості розвитку епідемічного процесу гострих кишкових інфекцій в Збройних Силах України в сучасних умовах / Г.В. Лугова, В.Ф. Марієвський, Л.А. Устінова [та ін.] // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2009. – № 25. – С. 140-146.

10. Лугова Г.В. Спалахи шигельозу у військових частинах, що розташовані в басейні р. Дніпро: епідеміологічна характеристика / Г.В. Лугова // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2006. – № 15. – С. 494-498.

УДК 616.98

ГІСТОЛОГІЧНА ПОБУДОВА ПЕРВИННОГО АФЕКТУ ПРИ МАРСЕЛЬСЬКІЙ ЛИХОМАНЦІ

О.А. Вербенець, М.Т. Гафарова

*Севастопольська міська інфекційна лікарня, м. Севастополь
Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського
м. Сімферополь*

Резюме. *Стаття присвячена гістологічній побудові первинного афекту при марсельській лихоманці для виявлення особливостей морфологічних змін шкіри, які з'являються на місці укусу кліща, з подальшим використанням для диференціальної діагностики з іншими рикетсіозами та хворобами з первинним афектом.*

Ключові слова: *первинний афект, марсельська лихоманка, гістологічна побудова.*

Вступ. Марсельська лихоманка рикетсіоз (синоніми середземноморська кліщова лихоманка, прищевидна лихоманка, захворювання Кардуччи-Ольмера, літній тиф) – гострий трансмісивний зоонозний рикетсіоз, який передається від тварин [1]. Захворювання характеризується доброякісною течією, помірно виявленим розповсюдженим васкулітом, наявністю первинного афекту та плямисто-вузлікуватим розповсюдженим шкіряним висипом [1, 3].

Збудником марсельської лихоманки є *R. Conopii*. Резервуаром та зберігачем інфекції *R. Conopii* являється південний собачий кліщ *Rhipicephalus*

sanguineus [7]. Потрапляючи до організму людини трансмісивним шляхом через шкіру після укусу інфікованого собачого кліща або при втиранні гемолімфи інфікованих роздавлених кліщів до кон'юнктиву або слизової оболонки носу, збудник марсельської лихоманки, поперед за все, викликає місцевий патологічний процес, який розглядається як первинний афект і називається «чорною плямою» [2, 7, 9].

Первинний афект проявляється незабаром після укусу, приблизно за 5-7 днів до лихоманного періоду та інших клінічних ознак хвороби, та зображує собою ділянку запалення зі швидким розвитком некрозу в центрі, 0,5-1,5 см завбільшки, рідше більше [4]. Повний розвиток він досягає до початку температурної реакції. Незабаром утворюється чорна (частіше за все), коричнева або темно-сіра кірка. Під кіркою, після того як вона відпаде, виявляється невелика виразка, яка швидко рубцюється. Цей місцевий процес являється слідством розвитку та розмноження рикетсій [4]. Недостатньо вивченою залишається патологічна анатомія побудови первинного афекту при марсельській лихоманці, яка дозволяє виявити гістологічні зміни шкіри, які з'являються на місці укусу кліща [8].

Матеріали та методи дослідження. Метою даного дослідження являється вивчення гістологічної побудови первинного афекту при марсельській лихоманці, для виявлення особливостей морфологічних змін шкіри, які з'являються на місці укусу кліща, з подальшим використанням для диференціальної діагностики з іншими рикетсіозами та хворобами з первинним афектом.

Для даного дослідження було досліджено 125 хворих на марсельську лихоманку й у 92 (73,6%) з них був виявлений первинний афект. Первинний афект був, в основному, одинарний, тільки у одного хворого їх було виявлено два. Локалізація первинного афекту була самою різноманітною, але частіше за все він розташовувався на ділянках тіла, закритих одягом (тулуб, ноги) та являв собою, частіше за все, чорну кірку діаметром до 2 см, оточеною валиком запаленої інфільтрації. В 10 хворих у віці від 40-70 років первинний афект був взятий для гістологічного дослідження на 7-10 день хвороби. Матеріал був забарвлений гематоксілін еозіном і вивчений під мікроскопом.

Результати дослідження та їх обговорення. При гістологічному дослідженні первинного афекту забарвлений препарат був поділений на два фрагменти: на ділянку виразки (рис. 1) та не ділянку шкіри навколо виразки (рис. 2). Край виразки сформований некротизированими епітеліальними клітинами та їх конгломерати, серед яких візуалізується фібринозно-гнійний ексудат. Дно виразки утворено з'єднувальною тканиною дерми з ознаками ексудативного запалення, яке виявляється в явищах розладу кровообігу, вираженому інтерстиціальним набряком, дифузній лейкоцитарній інфільтрації.

Лейкоцитарний інфільтрат, сформований переважно нейтрофільними гранулоцитами утворює чітко помітну запальну межу в області дна виразки. На окремих ділянках препарату дно виразки вкрито густою фібриною плівкою, яка слабо зв'язана з сосочковим шаром дерми, що підлягає. На місці приєднання до дерми фібринова плівка містить еритроцити.



Рис. 1. Гістологічна побудова ділянки виразки

Серед тканинного детриту маються окремі клітини фібропластичного ряду, які зберігають структурну цілісність. В області краю виразки епітеліальні клітини відокремлені, міжклітинні контакти втрачені, велика кількість епідермоцитів деструктивовано, в епідермісі виявляється лейкоцитарна інфільтрація.



Рис. 2. Гістологічна побудова ділянки шкіри навколо виразки

Ділянки шкіри, які знаходяться на дистанції від країв виразки зберігають свою звичайну гістологічну побудову, однак у сосочковім шарі дерми, що підлягає під епітелієм, зберігається дифузна лейкоцитарна інфільтрація, а в епідермоцитах візуалізуються ознаки паракератоза та дегенерації.

Висновки

Враховуючи вищевикладене, можна зробити висновок, що характерними ознаками гістологічної побудови первинного афекту являються:

ексудативне запалення в дермі, яке виявляється в явищах розладу кровообігу, вираженому інтерстиціальним набряком, дифузній лейкоцитарній інфільтрації поданою в основному нейтрофільними гранулоцитами. Ділянки шкіри навколо первинного афекту також змінюють свою побудову, у них переважають ознаки паракетозу та дегенерації.

Література

1. Андреев М.Ф. Клинические и эпидемиологические наблюдения над марсельской сыпной лихорадкой // Клиническая медицина. – 1941. – Т. 19. – С. 80-88.
2. Волжанин В.М., Финогеев Ю.П., Семена А.В., Дифференциальная диагностика болезней, протекающих с синдромом «первичный афект – регионарный лимфаденит» // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – №6. – С. 48-51.
3. Здродовский П.Ф., Голиневич Е.М. Учение о риккетсиях и риккетсиозах. – М.: Медицина, 1972. – С. 264-278.
4. Левер У.Ф. Гистопатология кожи. – Л.: Медицина, 1958. – С. 152.
5. Лобан К.И. Важнейшие риккетсиозы человека. – Л.: Медицина, 1980. – С. 219-238
6. Лобан К.М., Лобзин Ю.В., Лукин Е.П., Риккетсиозы человека. // Москва – Санкт-Петербург. – 2002. С. 212-239.
7. Пакшин М.Ф., Никитин А.И. Материалы по изучению природного очага марсельской лихорадки в одном из районов Крыма за 40 лет (1947-1986) // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1988. – №4. – С. 46-48.
8. Руководство по патологической анатомии инфекционных болезней. Том 9. Под редакцией А.П. Авцына, П.П. Движкова, А.И. Струкова. – М.: Медицина, 1964. – С. 254.
9. Anton E, Font B, Munoz T: Clinical and laboratory characteristics of 144 patients with mediterranean spotted fever. Eur J Clin Microbiol Infect Dis.- 2003.- Vol. 22(2).- P.126-128.
10. Raoult D., Roux V. Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases // Clin. Microbiol. – 1997. – Vol. 10. – P. 694 -719.